



Universidad Nacional Autónoma de México

**Programa de Maestría y Doctorado en Psicología
Residencia en Neuropsicología Clínica**

***Rehabilitación Neuropsicológica de un
paciente con Encefalopatía Hipóxico
Isquémica***

Reporte de Experiencia Profesional
Que para Obtener el Grado de:
MAESTRO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A :

SERGIO ELORRIAGA SANTIAGO

Director del Reporte: Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez
Comité Tutorial: Dra. María Guillermina Yañez Téllez
Dra. María Dolores Rodríguez Ortiz
Dra. Judith Salvador Cruz
Mtra. Alicia Gómez Morales
Dr. Jorge Bernal Hernández
Dr. Germán Palafox Palafox



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A Dios por haberme permitido llegar hasta este momento, y por todas las personas que puso en mi camino, quienes me brindaron su amistad, amor y enseñanzas.

A mis Padres, gracias por apoyarme siempre, por permitirme ser libre a través de su amor, paciencia y comprensión. Gracias papá, por enseñarme el valor de la vida a través del esfuerzo, fe y tu gran bondad, te admiro mucho! Gracias mamá por toda la sabiduría en tus consejos, por enseñarme a no rendirme nunca y por todo el amor que en cada momento me has dado, eres lo máximo! Gracias a ambos por ser además de unos grandes padres, mis mejores amigos, los AMO! y una vez más esto es por ustedes.

A mis tres ángeles de la guarda, Vero, Luis y Edna gracias por su apoyo y amor, son para mí un ejemplo de esfuerzo, perseverancia y éxito.

A Leti, gracias por haber aparecido en mi vida y compartir conmigo esta aventura, gracias por cobijar mi corazón con el tuyo, tú sabes cuanto te amo!

Claus, gracias por ser mi cómplice, mi terapeuta, pero sobre todo una gran amiga, conocerte es todo un privilegio.

A mis maestros, el Dr. Miguel Ángel Villa, Alicia Morales y Judith Salvador, porque a través de sus conocimientos y experiencia han hecho de mí un mejor psicólogo.

Dedico este trabajo con un profundo agradecimiento y admiración a JML, quien sin saberlo me enseñó la más grande lección de vida, gracias por tu confianza y amistad, que Dios te bendiga siempre!!!

*...”Las palabras de Nietzsche: «Quien tiene algo **por qué** vivir, es capaz de soportar cualquier **cómo**» pudieran ser la motivación que guía todas las acciones psicoterapéuticas y psicosociales con respecto a los prisioneros. Siempre que se presentaba la oportunidad, era preciso inculcarles un **por qué** –una meta- de su vivir, a fin de endurecerles para soportar el terrible **cómo** de su existencia. Desgraciado de aquel que no viera ningún sentido en su vida, ninguna meta, ninguna intencionalidad y, por tanto, ninguna finalidad en vivirla, ése estaba perdido”...*

El hombre en busca de sentido.

Víctor E. Frankl

	<i>Pág.</i>
Resumen	5
Introducción	7
1. Encefalopatía Hipóxico Isquémica	12
2. Ganglios Basales	22
3. Lóbulos Frontales	38
4. Funcionamiento Ejecutivo	42
5. Rehabilitación Neuropsicológica	60
6. Rehabilitación de las Funciones Ejecutivas	66
METODO	
7. ¿Quién es JML?	81
RESULTADOS	
8. ¿Cómo se encontraba neuropsicológicamente el paciente?	89
9. Programa de Intervención y Rehabilitación	97
10. Cambios y beneficios después de la Rehabilitación	101
11. Discusión	106
Referencias Bibliográficas	109
Anexos	113

Rehabilitación Neuropsicológica de un paciente con Encefalopatía Hipóxico Isquémica

Desde tiempos atrás, al menos desde la Grecia clásica, el ser humano ha mostrado un gran interés por conocer la organización y la razón de ser de su actividad psicológica: cómo se encuentran organizados la memoria y el lenguaje; cómo se producen el pensamiento y los procesos lógicos; y por qué aparecen en esa forma. Bajo estos cuestionamientos, las nuevas disciplinas surgidas a partir de la Psicología responden esas interrogantes. Así la neuropsicología propone un nuevo planteamiento del tratamiento integral del paciente. En el presente trabajo se expone el caso de un hombre de 35 años, diestro, con 18 años de escolaridad. Ejerce la profesión de abogado proyectista desde hace 5 años en la Procuraduría de Justicia Federal. Después de un accidente casero fue diagnosticado como paciente con encefalopatía hipóxico isquémica debido a intoxicación por inhalación de monóxido de carbono. Fue remitido al servicio de Neuropsicología con el objetivo de evaluar el funcionamiento cognitivo general. Para ello se le aplicaron pruebas como: Token Test, Figura Compleja de Rey, Test Barcelona, Test de aprendizaje verbal España-Complutense, Torre de Londres, y Test de memoria visual de Benton. El paciente tenía importantes déficits visoespaciales y de memoria, ambos con el común denominador que son las alteraciones en el sistema ejecutivo, era incapaz de valerse por sí mismo incluso para realizar sus necesidades de higiene; necesitaba ayuda para comer, así como para recordar, planear o realizar cualquier actividad por mínima que esta fuera. Es así que través de un plan de intervención se trabajaron las alteraciones encontradas logrando que el paciente en la actualidad sea independiente en sus actividades de la vida diaria, capaz de planear, programar y realizar diversas actividades sólo con la ayuda de una agenda; capaz de conducir por toda la ciudad sin ningún contratiempo; mantener una relación de noviazgo; socializar y convivir con compañeros y amigos, así como ser capaz de dictaminar juicios legales que van de mínimo a medio nivel de complejidad. Cabe mencionar la importancia de la atención psicológica propiamente dicha durante todo el proceso rehabilitatorio.

Palabras clave: función ejecutiva, rehabilitación neuropsicológica, encefalopatía hipóxico isquémica.

Neuropsychological rehabilitation in an hypoxic-ischemic encephalopathy patient

Time ago, ever since ancient greek, human being has shown great interest in knowing the organization and the reason of his existence and of his psichic activity, that is: how memory and language are organized, how how thinking and logical processes are produced, and why the do appear in this or that way. Under this knowledge, the new disciplines emerged through Psychology try to respond this questions. So, neurochycology does porpose a new holistic treatmet of the patient. The present job shows aa 35-year-old man, left-handed, 18-yearseducation case. He is a lawyer five years ago at the Procuraduría de justicia Federal. After a home accident he was diagnosed as a hipoxic ischemich encephalopatya patient due to monoxic carbonic intoxication, He was remited to Neuropsychology Department to evaluate cognitive functioning. He was evaluated with the Token test, rey's complex figure, Barcelona Test, TAVEC, the Londond Tower and the Benton's visual memory scale. The patient shown visuo spatial and memory deficits, common in disexecutive syndrome, he was unable to do things for himself, even to do their higene necessities, he nedded to be help when eating, and for to plan or do any activity. So, through an intervenetion plan those disturbances found where treated making the patient being independint in ther daily life activities, able to plan, program and do several activities helped with an agenda, he is now albe to drive, he is involved in a relation ship, he is able to socialize with job mates and friends and to dictamine complex legal judgments . It is also important to mention how psychological intervenetion is necessary through the whole rehabilitation process.

Key words: executive function, neuropsychological rehabilitation, hypoxic-ischemic encephalopathy

Introducción

Desde tiempos atrás, al menos desde la Grecia clásica, el ser humano ha mostrado un gran interés por conocer la organización y la razón de ser de su actividad psicológica. Cómo se encuentran organizados la memoria y el lenguaje; cómo se producen el pensamiento y los procesos lógicos; y por qué aparecen precisamente en esa forma.

Desde hace algún tiempo el cerebro es el responsable de la actividad psicológica: realizamos todas nuestras actividades con nuestro cerebro. Podríamos entonces decir, que simplemente nuestra actividad psicológica es resultado de la actividad cerebral.

Hace apenas un poco más de un siglo se presentaron ante la comunidad científica del momento las primeras demostraciones clínicas de que esto, efectivamente era así, si se lesionan áreas específicas del cerebro se pierde la capacidad para hablar; si otras áreas diferentes son las afectadas, no es posible pensar lógicamente y comportarse racionalmente.

El estudio de los fundamentos biológicos de la actividad cognoscitiva y comportamental ha presentado durante el último siglo una importancia creciente. Particularmente en las últimas décadas, ha aumentado en forma notable la cantidad de investigaciones y de centros especializados dedicados de una u otra manera al análisis de la organización biológica de los procesos psicológicos y al estudio de las formas en que éstos pueden alterarse en caso de daño o de disfunción cerebral.

Hace poco tiempo, la neurología, las ciencias médicas, la psicología y las ciencias comportamentales se desarrollaban paralelamente, sin embargo, la neurología o las ciencias médicas pudieran penetrar en el análisis de los fenómenos psicológicos. De igual forma, la psicología y las ciencias del comportamiento se preocuparon principalmente por el conocimiento de las bases biológicas y neurofisiológicas que llevan a la aparición de los fenómenos estudiados por la psicología: atención, percepción, memoria, lenguaje, procesos cognoscitivos complejos. Sin embargo, una buena proporción de las alteraciones del sistema nervioso se manifiestan exclusivamente como cambios de la actividad psicológica y del comportamiento del paciente. Igualmente, los principios de la organización perceptual, o las leyes de la memoria y del aprendizaje, estudiados por la psicología, han de ser el resultado, en términos estructurales, de determinadas formas de actividad y de organización particular del sistema nervioso. El estudio de la organización cerebral de los procesos cognoscitivos y de sus alteraciones en caso de daño o disfunción cerebral ha sido denominado Neuropsicología. Cuyo objetivo esta dirigido al estudio de la organización, a nivel del sistema nervioso, de la actividad psicológica.

Para lograr esto, la neuropsicología recurre a procedimientos tanto experimentales como clínicos. La observación sistemática de pacientes que han sufrido daño del sistema nervioso, tanto focal como global, representa la fuente principal de datos de la neuropsicología clínica. Su interés en consecuencia es múltiple:

a) como área fundamental de conocimiento en el análisis y la investigación de la organización a nivel del sistema nervioso de los fenómenos psicológicos y comportamentales;

b) como área clínica de trabajo, en el estudio y diagnóstico de sujetos humanos que han sufrido daño del sistema nervioso y como consecuencia de ello presentan alteraciones cognoscitivo-comportamentales; y

c) como área aplicada de trabajo, en el diseño e implementación de procedimientos remediales y de rehabilitación en caso de daño del sistema nervioso.

En el área de las actividades mentales superiores se debe insistir en que todo paciente afecto de una lesión cerebral puede ser objeto de alteraciones neuropsicológicas y consecuentemente debe ser explorado en este sentido. La exploración neuropsicológica debe aportar un diagnóstico y documentación del estado del paciente. Los datos neuropsicológicos han de permitir seguir la evolución del cuadro, ofrecer orientaciones terapéuticas y realizar en su caso, programas de rehabilitación.

Aunque en el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales existen técnicas complementarias cada vez más sofisticadas, hay casos en los cuales los datos neuropsicológicos tienen un papel y significado superior al de las técnicas de neuroimagen. Las técnicas neuropsicológicas complementarias aportan, por su parte, datos cada vez más importantes en la orientación topográfica de las lesiones cerebrales.

De igual forma, es importante mencionar que una topografía lesional concreta delimitada por técnicas complementarias (TAC, IRM, etc.) no implica una obligada manifestación neuropsicológica (ni en su estructura ni en su intensidad). Este hecho viene a apoyar la necesidad de que ante toda valoración morfológica se deba especificar el estado funcional

clínico neuropsicológico. La exploración neuropsicológica sistematizada es precisamente la vía de acceso al conocimiento científico del estado funcional neuropsicológico. Por lo tanto, las indicaciones de una exploración neuropsicológica se centran en todo lo concerniente al diagnóstico, tratamiento y orientación de los pacientes (Ardila y Rosselli, 1992).

Así mismo, el proceso de rehabilitación se basa en la toma de compromisos mutuos, en base al estado cognitivo y las necesidades actuales y futuras del paciente. Este proceso debe ser individual y perfectamente adaptado al déficit y a cada paciente. El problema central de la rehabilitación es la generalización, o sea, trasladar los eventuales logros en las sesiones de rehabilitación a las actividades de la vida diaria.

En el presente trabajo se expone el caso de un hombre con una lesión estructural en ganglios basales, quien al momento de la evaluación se encontraba con un impacto sumamente negativo en las actividades de la vida diaria y en su esfera laboral; posteriormente el lector encontrará el plan de rehabilitación que se diseñó en función de su estado cognitivo y por último se mostraran los cambios cognitivos y conductuales que se originaron a través del tratamiento de intervención.

A través de mi experiencia como psicólogo, me he dado cuenta la importancia que tiene los objetivos en la vida así, como las metas a alcanzar, a través de nuestras actividades; un ser humano se compone de un equilibrio físico, emocional y psicológico, entendiendo este ultimo como la relación existente entre el sujeto y su medio ambiente (familiar, social, laboral). Es entonces como le encontramos razón de ser a nuestra existencia; es decir,

cuando podemos trabajar y disfrutar del producto de éste con una pareja o con nuestros hijos, poder convivir de forma sana con las distintas personas que integran mi mundo laboral y social así como tener la percepción de qué lo que hago, siempre me hará diferente a los demás y me permitirá ser mejor persona. En relación a esto, el caso que nos ocupa representó un gran interés profesional y personal, pues cuando leí su historia clínica me impactó el cambio tan radical que una persona puede sufrir y a veces, que lejos estamos de ser los mismos antes de un desafortunado evento neurológico. Por lo cual, decidí comprometerme y hacer de ese paciente, mi paciente e intentar a través de mis recursos profesionales brindarle en lo posible una nueva oportunidad de volver a un mundo que seguramente aún le tiene preparado muchas sorpresas.

1. Encefalopatía Hipóxico Isquémica

Las lesiones hipóxico/anóxicas e isquémicas del sistema nervioso central (SNC) pueden ser el resultado de un gran número de condiciones, como el paro cardíaco, la intoxicación por monóxido de carbono o el shock séptico. Por ello se deben implementar inmediatamente las acciones terapéuticas dirigidas a las enfermedades adyacentes, y así asegurar la supervivencia y minimizar los daños residuales al SNC.

De acuerdo con Zarranz (2003), los estados de hipoxia se subdividen en cuatro categorías: 1) flujo sanguíneo cerebral insuficiente, 2) baja disponibilidad de oxígeno, 3) reducción de carga de oxígeno en sangre y, 4) interferencia metabólica con el uso de oxígeno disponible. Clínicamente, estos mecanismos coexisten de forma habitual, causando una encefalopatía anóxico-isquémica (AIE) que puede conducir a las siguientes alteraciones del SNC:

Hipoxia sostenida leve
Afectación cognitiva
Estados confusionales
Delirio
Breves sucesos anóxico-isquémicos
Síncope
Convulsión generalizada real o frustrada
Hipoxia grave sostenida
Coma con defectos residuales neurológicos

Demencia
Estado vegetativo
Muerte cerebral
Convulsiones, Derrame cerebral, cerebeloso, medular
Infarto distal a una estenosis u oclusión arterial persistente
Desmienilización postanóxica

Síncope y Estados Confusionales.

Los ataques de síncope son episodios breves de anoxia isquémica cerebral global, donde la pérdida breve de la conciencia es seguida por un retorno casi inmediato de la alerta. Si la disminución del gasto cardiaco se prolonga más de unos segundos, pueden aparecer movimientos clónicos o una verdadera convulsión tónico-clónica generalizada.

Los episodios más prolongados y aún los más breves de hipoxia global pueden seguirse de minutos u horas de confusión y potencialmente por la aparición de un síndrome que asemeja la psicosis de Korsakoff. La amnesia anterógrada persiste principalmente durante semanas y en ocasiones es permanente. La persistencia de la amnesia anterógrada, con cognición preservada, refleja la vulnerabilidad selectiva de las neuronas del hipocampo al suceso anóxico. Ciertos agentes como el monóxido de carbono y cianuro o fármacos como la nitroprusida pueden producir estados de hipoxia histotóxica. Este tipo de venenos alteran los mecanismos celulares de transporte y uso del oxígeno. La lesión al sistema nervioso es virtualmente idéntica a las lesiones que resultan de hipoxia isquémica o anóxica (Haines, 2003).

Los estados prolongados de reducción de la perfusión cerebral o disponibilidad de oxígeno (por ejemplo, insuficiencia respiratoria, exposición a alturas elevadas o hipotensión profunda) inicialmente resultan en deficiencia cognitiva leve y pueden progresar a una confusión clínica. Si tales condiciones son más graves y prolongadas, se observa un delirio típico con niveles fluctuantes de alerta, alucinaciones y delusiones. La sensibilidad a los niveles de presión arterial sistémica, oxígeno y dióxido de carbono varían significativamente entre los pacientes. El delirio en el paciente críticamente enfermo puede, por supuesto, ser multifactorial, y la hipoxia puede ser uno de los tantos factores a considerar.

Isquemia Cerebral Focal

Los episodios prolongados de hipotensión asociados con delirio o niveles alterados de la conciencia pueden resultar en un infarto cerebral. Así, las deficiencias neurológicas focales pueden coexistir con disfunción difusa debido a lesión neuronal generalizada. Aquí intervienen varios mecanismos de infarto (hemodinámico, embólico y trombótico). El fracaso de la perfusión da como resultado áreas de infarto en las zonas fronteras, los territorios del extremo arteriolar que yacen en los límites de áreas cerebrales irrigadas por una sola arteria intracraneal principal, como la arteria cerebral media. Estas áreas limítrofes son la última línea de la irrigación sanguínea cuando se reduce la presión de perfusión cerebral. Las zonas fronteras se extienden por la convexidad cortical envolviendo la corteza visual, las áreas de asociación visual y los lóbulos parietales superiores. Más anteriormente, puede lesionarse la extensión superior de la corteza primaria motora y sensitiva, incluyendo las estructuras interhemisféricas. Las áreas corticales que rodean las áreas primarias del

habla se encuentran dentro de estas zonas vulnerables, al igual que sectores de la corteza cerebelosa, los ganglios basales y la médula espinal dorsal.

El infarto de los territorios frontera ocasiona signos clínicos característicos, incluyendo afasias transcorticales, ceguera cortical (con grados variables de anosognosia), paresia bbraquial con alguna posible alteración de la marcha (síndrome del hombre en barril), disimetría cerebelosa e infarto de la médula espinal anterolateral (generalmente mediotorácico). Con poca frecuencia, la pérdida extensa y selectiva de la sustancia gris de la médula espinal central conduce a un suceso amiotrófico difuso. Aunque los infartos frontera generalmente son simétricos, la aterosclerosis cervical preexistente (por ejemplo, oclusión unilateral de la carótida o alto grado de estenosis) puede conducir a un infarto estrictamente unilateral o predominantemente unilateral. En estas circunstancias, el infarto afecta al área central de perfusión del vaso estenosado; así, la distribución de las lesiones es el inverso de los infartos frontera.

La embolización cardiogénica puede ser una complicación del infarto de miocardio, de las arritmias cardíacas, de una valvulopatía o de un paro cardiopulmonar, pudiendo generar infartos cerebrales o del tronco encefálico. Las crisis hipotensivas debido a sepsis o hipovolemia pueden asociarse con trombosis venosa central con infarto parasagital o mesodiencefálico. Los infartos corticales venosos parasagiales son generalmente hemorrágicos, y habitualmente vienen precedidos por prominentes convulsiones focales. La trombosis del sistema nervioso cerebral puede propagarse a los senos venosos cerebrales, resultando en alteración de la absorción del líquido cefalorraquídeo y desarrollo de hidrocefalia con declinación gradual de la alerta. La propagación trombótica al seno

longitudinal y la vena de Galeno puede causar infarto en la parte alta del cerebro medio con un estado comatoso irreversible (Zarranz, 2003).

Coma Postanóxico

Se desconoce la duración específica de la anoxia necesaria para producir pérdidas prolongadas de conciencia y daño cerebral profundo, habiendo una variación individual significativa. Son factores importantes los niveles previos de glucosa plasmática, los fármacos preisquémicos (por ejemplo, la aspirina o bloqueadores de los canales de calcio) y la hipotermia asociada (como en los ahogamientos en agua fría y víctimas de avalanchas). Los niños son más resistentes a los daños anóxicos. Generalmente, por lo menos 4 o 5 minutos de paro circulatorio se consideran suficientes para causar daño cerebral importante, aunque la duración de la anoxia raramente queda definida en la práctica clínica (Snyder y Daroff, 2004)

Después de la resucitación, el paciente anóxico se encuentra en coma profundo, habitualmente de forma transitoria, incluso sin poder obtener la respuesta más elemental del tronco encefálico, es decir, el reflejo pupilar a la luz. Los sobrevivientes recuperan las funciones troncoencefálicas durante las primeras 1-3 horas pero generalmente requieren apoyo ventilatorio. Inicialmente el paciente está flácido y después manifiesta posturas de descerebrado o decorticación. Aparecen convulsiones de varios tipos en alrededor de 1 de cada 3 pacientes dentro de los primeros días. Las mioclonías axiales pueden ser tan violentas que pueden alterar el mecanismo de la ventilación. También pueden observarse mioclonías asincrónicas distales de las extremidades. Ocasionalmente aparecen

convulsiones tónico-clónicas generalizadas debido a una variedad de factores tóxicos o metabólicos. El aumento de la tensión cardiovascular debido a las convulsiones puede ser peligroso para el paciente; además, la hipertermia y el aumento de la demanda metabólica cerebral debido a las convulsiones reducen las posibilidades de recuperación cerebral.

Posteriormente, después de algún grado de recuperación cerebral, pueden desarrollarse convulsiones parciales simples y complejas. El estado epiléptico parcial complejo puede aparecer simplemente como una prolongación del estupor postanóxico o estado confusional del paciente. El clínico debe considerar el diagnóstico de estado epiléptico no convulsivo en los pacientes que terminan en un estado estuporoso o secundariamente declinan el nivel de alerta. El único signo clínico puede ser la desviación de la mirada con nistagmo (Adams y Victor, 1993).

Las tasas de recuperación varían entre los pacientes. Con el tiempo, la flacidez inicial se reemplaza por una postura refleja motora. Esto, por otra parte, va seguido de movimientos de evitación, reflejos de prensión, abertura de los ojos y finalmente al despertar, manifestado por la interacción compleja con el ambiente. Cuando los pacientes emergen de un coma postanóxico se observan varios patrones clínicos. El paciente que despierta de forma precoz (dentro de 24 horas) con frecuencia presenta un periodo de agitación y confusión durante varias horas a días pero finalmente recupera la mayoría de las funciones cognitivas. Mientras el paciente recupera el estado de alerta, debe haber acompañamiento por parte de los profesionales de salud, para valorar las deficiencias cognitivas y sensoriomotoras. Se vuelven aparentes los efectos del infarto focal o multifocal, y los pacientes con mayor daño cortical difuso exhiben aplanamiento afectivo y labilidad, falta

de atención, alteración del flujo lógico del pensamiento, alucinaciones y delirio. Estos síntomas gradualmente desaparecen a ritmos y grados distintos. La afectación de los ganglios basales, ya sea debido al derrame cerebral o la pérdida neuronal difusa (particularmente después de la intoxicación por monóxido de carbono), puede resultar en importantes trastornos del movimiento que pueden ser coreoatetoides o incluso parkinsonianos. De forma similar, pueden aparecer signos cerebelosos, como la dismetría de las extremidades o ataxia troncal. Generalmente, en los pacientes con disfunción motora residual se observan combinaciones de estos signos (Snyder y Daroff, 2004).

La adquisición de la memoria parece ser particularmente sensible a la hipoxia. Después de un episodio hipóxico importante, puede ser permanente la amnesia anterógrada con deficiencias en la adquisición y almacenamiento de nueva información. Algunos pacientes cuyo coma persiste más de 4 o 5 días lentamente se vuelven receptivos al ambiente, aunque de forma limitada. Estos pacientes mantienen una alteración cognitiva, aunque cierto grado de recuperación se genera hasta después de un año. El ambiente adecuado, los fármacos neurolépticos, los programas de rehabilitación y control de la vejiga urinaria e intestinales ayudan a optimizar las funciones del paciente (Gil, 2001).

Estado Vegetativo Persistente

Algunos pacientes comatosos postanóxicos desarrollan un estado vegetativo. Estos comienzan a abrir los ojos a los pocos días pero parecen no tener contacto con el ambiente. Las respuestas motoras continúan siendo la postura de decorticación o descerebración. Se observa la respuesta de triple retirada, junto con clonías espontáneas, propulsión flexora o

extensora de las piernas y temblores. Los reflejos corticales se recuperan rápidamente y aparecen ciclos de sueño y alerta, con la abertura de los ojos surgen otros comportamientos como bostezos, bruxismo, sonrisa o llanto espontáneo, estornudos y reflejos de amenaza, aunque no se genera ningún tipo de respuesta no refleja. Estos pacientes habitualmente no siguen con la mirada a las personas u objetos en movimiento. Por todo ello satisfacen los criterios de lo que se denomina estado vegetativo. Si esta condición persiste durante 1 mes después de la resucitación, se considera un estado vegetativo persistente (Snyder y Daroff, 2004).

Deterioro Postanóxico Retrasado

En ocasiones, los pacientes parecen despertar de forma precoz y empiezan a recuperarse bien del coma anóxico, presentando sólo recaídas con la apariencia de apatía, confusión, trastornos de la marcha, espasmos, incontinencia, trastornos del movimiento y disartria. Histopatológicamente hay grados variables de desmielinización del centrum semiovale, necrosis bilateral en el núcleo pálido y necrosis cortical en parches, especialmente en el hipocampo. Con los cuidados de apoyo, estos pacientes pueden recuperarse, aunque habitualmente presentan secuelas de deficiencia. Este trastorno poco frecuente habitualmente se observa después del envenenamiento con monóxido de carbono, en el cual el establecimiento clínico es habitualmente de parkinsonismo. Los individuos mayores de 30 años de edad tienen mayor riesgo de deterioro retrasado. La frecuencia total de degeneración neurológica retrasada en varias series de casos por intoxicación con monóxido de carbono es de alrededor del 2.75% (Zarranz, 2003).

La recuperación de las funciones cognitivas generalmente procede rápidamente durante las primeras semanas después de una lesión anóxica y parecen estabilizarse a los 3 meses. La disfunción biparietal moderada a grave (acalculia, apraxia) aparece en 1 de cada 3 supervivientes. Casi la mitad de los pacientes permanecen con alteración moderada a grave de la memoria, y son frecuentes la depresión y los problemas con la habilidad de planificación y organización (Gil, 2001).

Los trastornos del movimiento con frecuencia surgen durante la recuperación de un suceso hipóxico grave. La hemiparesia bilateral, la parálisis pseudobulbar, el parkinsonismo, el temblor, la coreoatetosis y la distonia pueden aparecer cuando el paciente se despierta del coma o semanas o meses después. Las características de los distintos trastornos pueden coexistir en un mismo paciente. El tratamiento es habitualmente insatisfactorio ya que los medicamentos que parecen resolver un problema pueden empeorar otros.

Monóxido de Carbono y otros gases

Aunque por diferentes mecanismos, las consecuencias sobre el SNC de la intoxicación por CO y por otros gases inertes que desplazan al oxígeno de la atmósfera (butano, propano, etc.) son similares. La falta de oxígeno produce en pocos minutos lesiones neuronales irreversibles, cuyas consecuencias se han tratado en los apartados anteriores.

La fuente principal de intoxicación por CO son los braseros y otros fuego caseros de combustión incompleta, además del gas domestico. El individuo expuesto entra progresivamente en coma con rubefacción facial y de las mucosas. Las lesiones

predominan sobre el globo pálido, hipocampo y neocorteza. Muchos pacientes fallecen sin recuperar la conciencia. El tratamiento es sintomático.

Tanto tras intoxicaciones por CO, como tras anoxias de otro tipo, los pacientes pueden quedar con secuelas definitivas bien en forma de estado vegetativo crónico (por la necrosis cortical difusa), o bien con síndromes extrapiramidales por las lesiones del núcleo lenticular, o también se han observado ataxia y mioclonías.

Una evolución característica de las lesiones de la anoxia cerebral, especialmente por CO, es la que se produce en dos fases. Tras la primera fase de estupor o coma y que puede ser muy breve con una recuperación aparentemente total, el paciente desarrolla una o dos semanas después una segunda fase de deterioro de la conciencia, rigidez, falta de equilibrio y trastornos de la postura. Los pacientes pueden recuperarse, pero algunos quedan con secuelas definitivas. No es infrecuente que coexistan las lesiones de mielinopatía y de necrosis de los ganglios basales (Snyder y Daroff, 2004).

2. Ganglios Basales

El movimiento voluntario es esencial para el bienestar de los seres vivos, estas conductas se llevan a cabo mediante señales que dirigen las acciones de cada músculo, aunque tales señales se originan en la corteza cerebral, están moduladas por diferentes estructuras subcorticales. Uno de estos conjuntos de estructuras son los ganglios basales y sus grupos celulares relacionados funcionalmente.

Como lo marca Haines (2003), los núcleos basales son grupos celulares que se encuentran en el interior del hemisferio cerebral. Aunque no se consideran estrictamente como tales, el núcleo subtalámico, la sustancia negra y el núcleo segmentario pedunculopontino forman parte de las vías que recorren estos grupos celulares posencefálicos. En conjunto, los núcleos basales y sus núcleos asociados actúan principalmente como componentes de una serie de circuitos paralelos que nacen en la corteza cerebral, pasan por los núcleos basales hacia el tálamo y regresan nuevamente a la corteza cerebral (*ver figura 1*).

Para comprender los núcleos basales es imprescindible tener en cuenta cuatro conceptos fundamentales. Primero, la lesión a sus afecciones provocan una desorganización de los movimientos y también pueden ocasionar defectos importantes en otras actividades nerviosas, como las funciones cognitivas, la percepción y el razonamiento. Segundo, los núcleos basales se dividen anatómica y funcionalmente en circuitos paralelos que procesan tipos diferentes de información importantes para la conducta. Tercero, sus funciones se llevan a cabo básicamente a través de desinhibiciones. Cuarto, sus enfermedades pueden describirse como perturbaciones de las interacciones neuroquímicas entre los diferentes

elementos que componen los núcleos basales. Estas relaciones no dependen solamente de los neurotransmisores sino también de las características de sus receptores, de la localización de la sinapsis y de las demás señales recibidas por estas células.

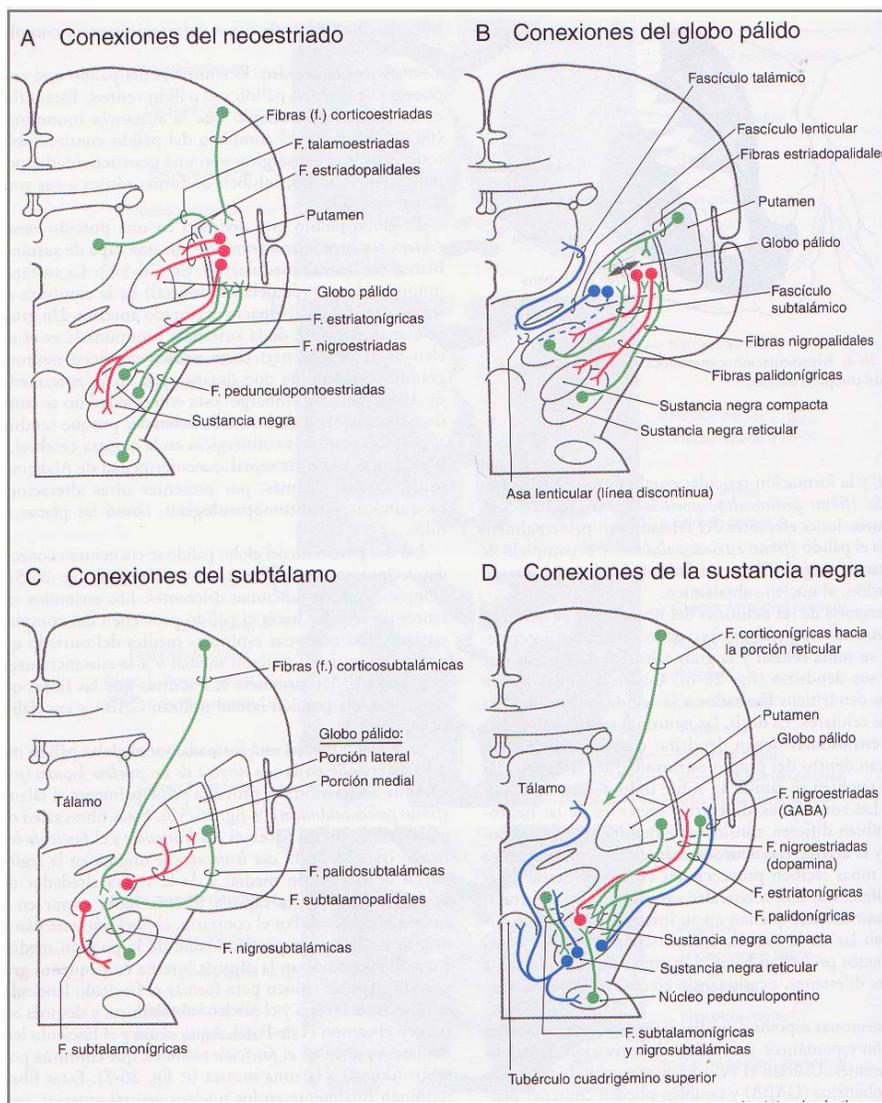


Figura 1. Estructuras y circuitos relacionados a los ganglios basales (Haines, 2003)

Los núcleos basales se dividen clásicamente en una porción dorsal y otra ventral. Los núcleos dorsales son el caudado y el putamen (forman juntos el neoestriado) y el globo

pálido (que constituye el paleoestriado). A ellos se asocian la sustancia negra, el núcleo subtalámico y la formación reticular parabrancial de la protuberancia (que contiene el núcleo segmentario pedunculopontino). Los núcleos ventrales se encuentran debajo de la comisura anterior y están formados por la sustancia innominada, el núcleo basal de Meynert, el núcleo accumbens y el tubérculo olfatorio. Esta región ventral está relacionada íntimamente con parte de la amígdala y el área tegmentaria ventral (Afifi y Bergman, 1999).

Las regiones telencefálicas de los núcleos basales están irrigadas por la arteria estriada medial, las ramas lenticuloestriadas del segmento M1 de la arteria cerebral media y la arteria coroidea anterior. Las regiones diencefálicas y mesencefálicas reciben sangre desde las ramas posteromediales del segmento P1 de la arteria cerebral posterior y desde las ramas de la arteria comunicante posterior. Las afecciones de estos vasos producen diferentes alteraciones motoras y de la conducta, dependiendo del vaso y la región afectados.

Complejo Estriado

Es una unidad funcional por el neostriado y el estriado ventral. El neostriado consta del núcleo caudado y el putamen. Estos dos núcleos tienen el mismo origen embrionario y conexiones semejantes. Aunque se unen en su zona rostroventral, están separadas en casi toda su extensión por fibras de la cápsula interna. El estriado ventral está compuesto por el núcleo accumbens y el tubérculo olfatorio. El núcleo accumbens se sitúa en la región rostroventral del hemisferio, por debajo del lugar donde el putamen se continúa con la cabeza del caudado. Las porciones del tubérculo olfatorio se consideran dentro del estriado

ventral debido a sus similitudes funcionales, citoarquitectónicas y químicas. El tubérculo olfatorio se distingue porque comparte sus características con el estriado aunque recibe información olfatoria primaria.

Las proyecciones aferentes más importantes hacia el estriado proceden de la corteza cerebral (fibras corticoestriadas). Otras conexiones llegan desde el tálamo (fibras tálamoestriadas), la sustancia negra (fibras nigroestriadas) y la formación reticular parabrancial de la protuberancia (fibras pedunculopontoestriadas). Las proyecciones eferentes del estriado van principalmente hacia el pálido (fibras estriadopalidales) y el complejo de la sustancia negra (fibras estriadonígricas) y, en menor proporción, el núcleo subtalámico.

Complejo del Pálido

Esta compuesto por el globo pálido y el pálido ventral. Este último es básicamente lo mismo que la sustancia innominada. El complejo del pálido contiene sobre todo neuronas gabaérgicas con una gran actividad espontánea. Por lo tanto, inhiben de forma tónica a sus zonas de proyección.

El globo pálido está dividido en una porción medial (interna) y otra lateral (externa) por una capa de sustancia blanca. La sustancia innominada se sitúa delante de la comisura anterior y se recorre al espacio perforado anterior. Un grupo celular importante de la sustancia innominada es el núcleo basal de Meynert. Este núcleo contiene neuronas grandes colinérgicas que desaparecen en la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, esta

enfermedad no se considera un trastorno de los núcleos basales porque también se pierden neuronas colinérgicas en la corteza cerebral, el hipocampo y la zona septal. Las dos porciones del globo pálido se encuentran conectadas recíprocamente, aunque cumplen funciones diferentes. Los estímulos aferentes principales hacia el pálido provienen del complejo estriado. Las neuronas espinosas medias del estriado que proyectan hacia su porción medial y a la sustancia negra utilizan GABA y sustancia P, mientras que las fibras que se dirigen a la porción lateral utilizan GABA y encefalinas.

La porción medial esta formada por el globo pálido medial. Interviene en la vía directa de los núcleos basales y proyecta principalmente al tálamo (fibras palidotálamicas). Estas fibras salen del globo en dos haces: el asa lenticular y el fascículo lenticular. El asa lenticular se origina en la región lateral de la porción medial y da la vuelta alrededor del brazo posterior de la cápsula interna hasta entrar en el campo H de Forel. Por el contrario, el fascículo lenticular se origina en la región posteromedial de la porción medial. Estas fibras atraviesan la cápsula interna en pequeños grupos axónicos, se reúnen para formar el fascículo lenticular entre la zona incerta y el núcleo subtalámico, y después entran en el campo H de Forel aquí, el asa y el fascículo lenticulares se unen en el fascículo talámico que continúa posterior a la zona incerta. Estas fibras terminan finalmente en los núcleos ventral anterior, ventral lateral y centromediano del tálamo.

Circuitos Corticostriotalamocorticales

Estas conexiones pueden definirse en términos de cinco circuitos anatómicos y funcionales. Los circuitos funcionales están formados por las siguientes vías paralelas y muy segregadas:

Circuito Motor

Esta centrado en el putamen y sus conexiones (*ver figura 2*), el putamen de los primates recibe aferencias organizadas de manera somatotópica (brazo, pierna, cara) desde la corteza motora primaria, sensitiva primaria, de asociación somatosensorial, premotora y motora suplementaria. Dentro de cada uno de estos canales anatómicos existen niveles de organización funcional adicionales pertinentes a dichas variables conductuales como localización destino, cinemática de las extremidades y patrón muscular. El putamen se proyecta a ambos segmentos del globo pálido y a la porción reticular de la sustancia negra. El segmento palidal interno se proyecta a los núcleos talámicos ventral lateral, ventral anterior y centromediano, mientras que la porción reticular de la sustancia negra se proyecta al núcleo ventral anterior del tálamo. El circuito motor se completa a través de proyecciones talamocorticales a la corteza motora suplementaria, premotora y motora primaria (Afifi y Bergman, 1999).

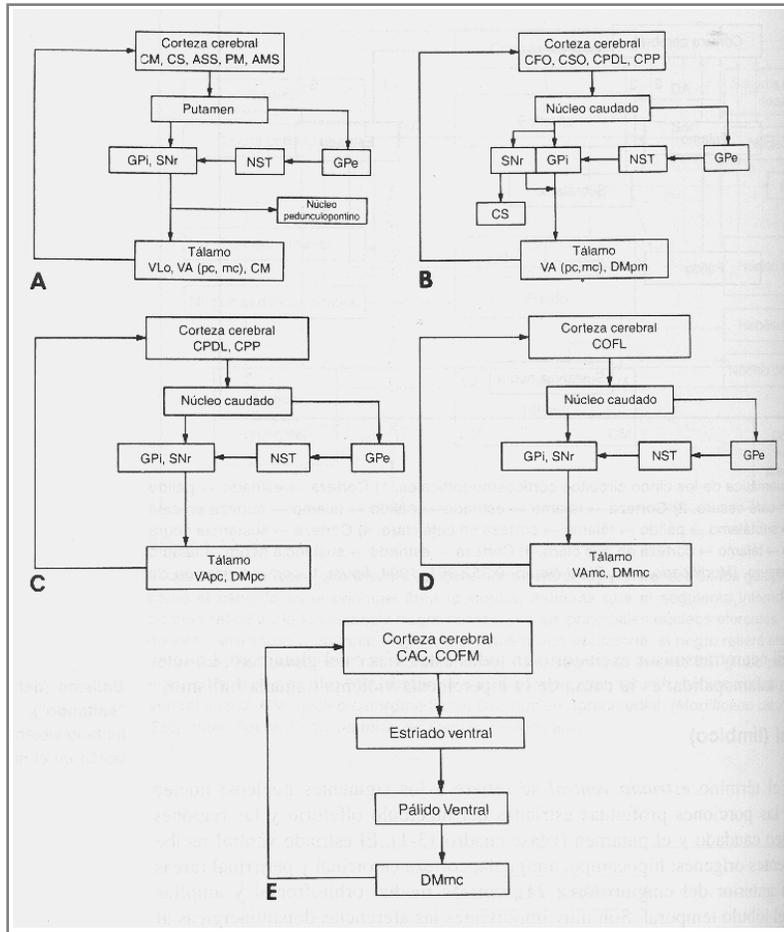


Figura 2. Representación esquemática que muestra los sustratos anatómicos y correlación de los circuitos corticostriatotalamocorticales (Afifi, A y Bergman, R, 1999)

Una colateral del componente palidotálamico del circuito motor es una proyección desde el segmento interno del globo pálido al núcleo pedunculopontino. Un circuito colateral en esta vía motora pasa desde el putamen al segmento lateral del globo pálido y de aquí al núcleo subtalámico para regresar al segmento medial del globo pálido.

Circuito Oculomotor

Esta vía está centrada en el núcleo caudado. Las fuentes corticales de las aferencias al núcleo caudado incluyen el campo frontal de los ojos, el campo suplementario de los ojos, la corteza prefrontal dorsolateral y la corteza parietal posterior. El caudado, a su vez, se proyecta al segmento interno del globo pálido y porción reticular de la sustancia negra. Los destinos talámicos del circuito oculomotor incluyen los núcleos ventral anterior y dorsomedial. El circuito oculomotor se completa por medio de proyecciones talámocorticales hacia el campo frontal de los ojos y campo suplementario de los ojos.

Circuito Prefrontal Dorsolateral

Las aferencias corticostriadas de este circuito se originan de la corteza prefrontal dorsolateral y de la corteza parietal posterior. El núcleo caudado se proyecta al segmento interno del globo pálido y la porción reticular de la sustancia negra. Los destinos talámicos de esta vía son los núcleos ventral anterior y dorsomedial. El circuito se completa por proyecciones talámicas hacia la corteza prefrontal dorsolateral.

Circuito Prefrontal Orbitofrontal Lateral

La proyección corticostriada se origina de la corteza orbitofrontal lateral. El núcleo caudado se proyecta al segmento interno del globo pálido y porción reticular de la sustancia negra. Los destinos talámicos de esta vía son los núcleos dorsomedial y ventral anterior. El circuito se completa por proyecciones talámicas a la corteza orbitofrontal lateral.

Circuito Límbico

Esta vía se centra en el estriado ventral. Las proyecciones corticostriadas se originan de la corteza anterior del cíngulo, corteza orbitofrontal y áreas amplias en el lóbulo temporal. El estriado ventral se proyecta al pálido ventral. El destino talámico de esta vía es el núcleo dorsomedial. El circuito se completa por proyecciones talámicas a la corteza interior del cíngulo y orbitofrontal medial.

Cada uno de los cinco circuitos funcionales tiene una vía directa y una indirecta desde el estriado a los núcleos eferentes (segmento interno del globo pálido y porción reticular de la sustancia negra). La vía directa contiene GABA y sustancia P y conecta en forma inmediata el estriado con los núcleos eferentes (Haines, 2003).

Función de los Ganglios Basales

Gran parte de las evidencias disponibles sugiere que los ganglios basales participan en el control motor. Cierta información reciente señala posibles contribuciones en las funciones cognitivas y emocionales. La función motora es desarrollada por los circuitos motores y oculomotores, la función cognoscitiva por los circuitos prefrontales y las emociones por el circuito límbico.

Función Motora

Los estudios en animales incluyen la estimulación, ablación y registro de unidad simple. Los efectos de la estimulación varían de acuerdo con la velocidad, intensidad y patrón de estimulación. Las anormalidades comprenden movimientos circulares y de rotación de la cabeza en dirección opuesta, flexión contralateral de las extremidades, suspensión abrupta de la conducta motora, movimiento de chupeteo, masticación o deglución y modificación de los movimientos inducidos por la corteza cerebral.

Los efectos del daño al estriado sugieren afección en la orientación a los estímulos y la iniciación y control de movimiento. Las lesiones bilaterales en el núcleo lenticular en los seres humanos se relacionan con conducta motora obsesiva-compulsiva y movimientos elementales estereotipados. La ablación pálidal unilateral no tiene efectos motores o conductuales o son muy discretos.

Función Reguladora

Otra función de los ganglios basales es la regulación del procesamiento sensoriomotriz. De acuerdo con la hipótesis de la regulación, en sujetos normales las aferencias dopaminérgicas (inhibitorias) y corticales sensoriomotrices (excitatorias) al estriado están en equilibrio fisiológico. De esta manera, las eferencias inhibitorias del pálido regulan el acceso sensoriomotriz. En la enfermedad de Parkinson, la pérdida de dopamina (inhibitoria) permitirá la facilitación cortical para estimular con libertad las eferencias inhibitorias de los

ganglios basales. Esto limita el acceso de la información sensorial al sistema motor y disminuye la actividad motora (hipocinesia).

Función Cognoscitiva

Además de su participación en el control motor, los ganglios basales sirven a las funciones cognoscitivas. Las lesiones del circuito prefrontal dorsolateral resultan en deficiencias en pruebas que requieren memoria espacial. Estudios recientes sugieren que los ganglios basales desempeñan una función en la memoria diferente de la mediada por el hipocampo y el diencéfalo. Por otro lado, las lesiones del circuito orbitofrontal lateral interfieren con la capacidad para realizar cambios apropiados en la conducta.

Las lesiones en el circuito prefrontal ipsilateral en seres humanos se vincula con trastornos cognoscitivos en la esquizofrenia, corea de Huntington y enfermedad de Parkinson. Lesiones en el circuito orbitofrontal lateral se relacionan con conducta obsesivo-compulsiva (Afifi y Bergman, 1999).

Función Emotiva y Motivacional

El papel de los ganglios basales en la emoción y motivación no está bien definido como en las funciones motoras y cognoscitivas. El circuito límbico puede participar en los procesos emocionales y motivacionales y la génesis del síndrome de Tourette.

Neuropsicología de los Ganglios Basales

Los núcleos grises centrales están unidos al córtex por circuitos fronto-subcortico-frontales (ver figura 3), organizados de manera paralela en cinco circuitos. Uno es motor y nace del área motora suplementaria; el segundo es oculomotor y nace de las áreas oculomotoras frontales implicadas en el oculógiro (área 8) y en el oculocefalógiro, así como del córtex parietal posterior; los otros tres están implicados en el control cognoscitivo y emocional: son el circuito prefrontal dorsolateral (a partir de las áreas 9 y 10), el circuito frontoorbital (a partir del área 10) y el circuito cingular anterior (a partir del área 24). Las lesiones de cada una de estas subdivisiones del lóbulo prefrontal pueden vincularse con manifestaciones cognoscitivas y afectivas particulares (Gil, 2001).

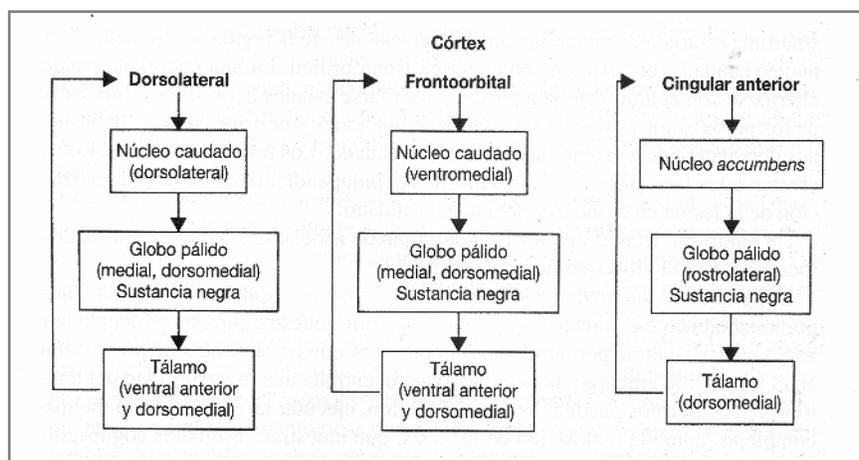


Figura 3. Tres circuitos frontosubcorticales implicados en las funciones cognoscitivas y en la regulación emocional (Gil, 2001).

Las lesiones de los núcleos grises centrales provocan trastornos de la motricidad, que pueden acompañarse de una disfunción cognoscitiva y emocional relacionada con una

desconexión frontal. Así, se ha construido el concepto de demencia subcortical, que puede observarse en la enfermedad de Parkinson, en la parálisis supranuclear progresiva de Steel-Richardson-Oslewski, en la corea de Huntington, en la enfermedad de Wilson, en el síndrome de Fahr y en la neuroacantocitosis. También se ha observado que en ciertas afecciones de los núcleos grises centrales se presentan trastornos de la memoria (particularmente la procedimental), afasias subcorticales putaminocaudadas, síndromes de alucinaciones o psicóticos, y así mismo se pueden observar heminegligencia izquierda en amplias lesiones capsuloestriadas y sobre todo, en infartos de las arterias lenticuloestriadas, aunque también en infartos limitados al núcleo caudado o en hemorragias del putamen. No obstante, las lesiones que respetan el tálamo no provocarían anosognosia (Gil, 2001).

Otras alteraciones neuropsicológicas observadas en lesiones de los núcleos grises centrales pueden relacionarse, de manera esquemática con la afectación de cada uno de los tres grandes circuitos. Pueden provocar trastornos del control ejecutivo y de la programación de actos motores, un estado de irritabilidad-agitación-desinhibición o, incluso, un estado de apatía-abulia.

El síndrome abúlico se observa sobre todo en lesiones del núcleo caudado y se asocia a una falta de espontaneidad motora y verbal, inercia, apatía, disminución ideatoria y motora y distractibilidad. Estaría relacionado con lesiones de la porción dorsolateral del núcleo caudado, en relación con la convexidad frontal dorsolateral. El síndrome de hiperactividad de las lesiones del núcleo caudado se traduce por una agitación motora y verbal, a veces con agresividad y confusión mental; este síndrome estaría más bien relacionado con lesiones de la región ventromedial del núcleo caudado, en relación con el córtex

frontoorbital. La hiperactividad puede alternarse con abulia. También pueden observarse estados depresivos o bipolares de los paroxismos ansiosos, así como alucinaciones y delirio, se trata de lesiones dorsolaterales o extendidas del núcleo caudado. Los trastornos cognoscitivos afectan a las funciones del control ejecutivo, independientemente de la localización de la lesión en el interior del núcleo caudado. Un síndrome frontal con apatía-abulia puede asociarse a lesiones bilaterales localizadas en el globo pálido (Gil, 2001).

Una pérdida de autoactivación psíquica, descrita por Laplane (1989), se presenta comportalmente como apatía, y el interrogatorio muestra que está sostenida por vacío mental, inercia por pérdida del impulso psíquico y ausencia de proyección en el futuro. Sin embargo, la sobreactivación entraña una reversibilidad del trastorno; los enfermos pueden, bajo estimulación, ejecutar tareas simples o incluso complejas, como la realización de los test, que muestran resultados cognoscitivos satisfactorios, además de una reducción de la fluidez y algunas alteraciones de las funciones de control ejecutivo. Los enfermos parecen a menudo indiferentes, pero pueden observarse vivencias dolorosas. Este comportamiento puede observarse en lesiones del globo pálido (en particular anóxicas) o del striatum (lagunas de los núcleos caudados y del putamen, pero también con lesiones frontales, lo que sugiere la intervención de todas las estructuras en el circuito que sostienen la actividad psíquica).

Actividades de tipo obsesivo-compulsivo pueden asociarse inconstantemente con la pérdida de autoactivación; habitualmente se trata de manifestaciones pseudoobsesivas que no generan los fenómenos de tensión emocional observados en la psiconeurosis obsesiva. También se han observado actividades mentales estereotipadas, de coleccionismo, y ciertas

estereotipias motoras evocan tics. Tales manifestaciones se han observado con lesiones de los núcleos lenticulares y de los núcleos caudados. Es interesante relacionar estas constataciones de las manifestaciones obsesivo-compulsivas con la enfermedad de Gilles de la Tourette, que podrían deberse a una disfunción de los núcleos grises centrales. Por otro lado, en la neurosis obsesiva podría intervenir una disfunción frontocingular y del striatum, mientras que la mejora de los signos compulsivos por los antidepresivos serotoninérgicos podrían actuar reduciendo la hiperactividad metabólica frontoestriada.

En la enfermedad de Huntington (en la que la lesión se encuentra en el núcleo caudado) pueden observarse manifestaciones que corresponden a la implicación de los tres circuitos cognoscitivo-emocionales frontosubcorticales. Así, convergen algunos argumentos para relacionar los trastornos comportamentales de las lesiones de los núcleos grises centrales con una disfunción de los circuitos frontosubcorticales, tal como sugieren los estudios isotópicos cuando puntualizan un hipometabolismo prefrontal asemeja al concepto de diasquisis (repercusión, depresión a distancia del foco lesionado) acuñado por Von Monakov.

Los circuitos frontosubcorticales también pueden estar lesionados en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, lo que explicaría la existencia de síndromes de tipo frontal, e incluso de demencias subcorticales en lesiones inflamatorias (como las formas evolucionadas de la esclerosis múltiple), genéticas (leucodistrofias), infecciosas (como la encefalopatía del VIH) y vasculares de la mielina.

Las modificaciones neuropsicológicas provocadas por las lesiones (degenerativas o vasculares) del cerebelo podrían, al menos en parte, hacerse notorios a través de la diasquisis relacionada con la ruptura de los circuitos parieto y frontocerebelosos. Las alteraciones observadas pueden deducirse de los test que exploran la organización visoespacial y las capacidades de planeación y de programación. El cerebelo también podría intervenir directamente en la velocidad en el procesamiento de la información, lo que explicaría el aumento de los tiempos de reacción a estímulos visuales y auditivos. En cuanto a las anomalías cerebelosas macroscópicas o histológicas constatadas en la esquizofrenia o en el autismo infantil, éstas podrían sugerir, entre otros argumentos, la intervención del cerebelo en la vida afectiva y en la regulación emocional.

3. *Lóbulos Frontales*

El lóbulo frontal designa la parte del cerebro situada delante de la cisura de Rolando (*ver figura 4*). Está constituido por:

- 1) Circunvolución central (circunvolución frontal ascendente) que limita la cisura de Rolando y constituye el área motora (área 4 de Brodmann)
- 2) Córtex premotor o área de asociación motora, situada por delante de la precedente, comprende las áreas 6, 8, 44 (área de Broca) y 45, así como el área motora suplementaria en la cara interna del hemisferio.
- 3) Córtex prefrontal, por delante del precedente, córtex granular cuyas lesiones entrañan manifestaciones designadas bajo el nombre de síndrome frontal. Se divide en tres partes:
 - a) Porción dorsolateral a nivel de la convexidad cerebral (área 9, 10 y 46)
 - b) Porción orbital o ventral (áreas 11, 12, 25, 32 y 47)
 - c) Porción interna o medial, constituida por la circunvolución cingular, incluida en el sistema límbico que comprende las áreas 24 y 32 y la parte interna de las áreas 6, 8, 9 y 10.

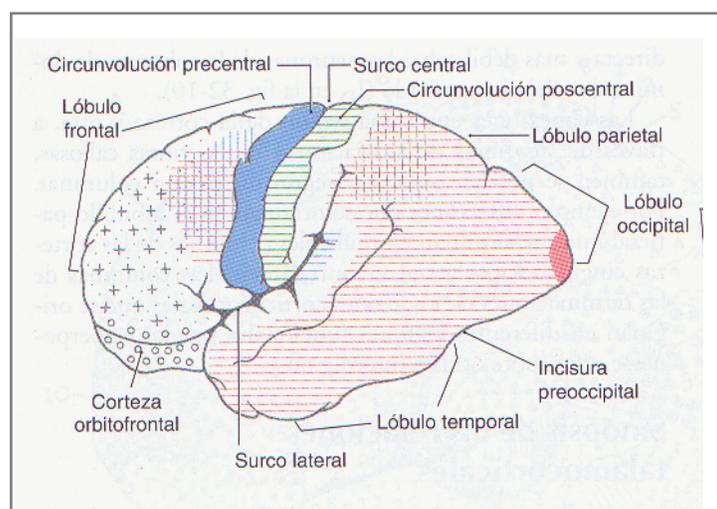


Figura 4. División de los lóbulos cerebrales (Haines, 2003).

El córtex prefrontal, que representa entre un cuarto y un tercio de la masa del córtex, y tiene múltiples conexiones. Las conexiones con las áreas sensoriales no afectan a las áreas primarias, sino a las áreas asociativas temporales, parietales y occipitales, lo que indica que las aferencias frontales conciernen a las informaciones elaboradas, ya sean sensitivas, auditivas o visuales. El córtex prefrontal es el único emplazamiento neocortical de las informaciones que circulan por los circuitos límbicos y sustenta las conexiones con el hipocampo, la amígdala y el tálamo (sobretudo el núcleo mediodorsal), los córtex límbico parahipocámpico y cingular, el hipotálamo y el tegmento mesencefálico (Haines, 2003).

Las conexiones con los núcleos grises centrales (ganglios de la base) se organizan en cinco circuitos, que finalizan en el tálamo discurriendo por el striatum, el pálido estriado y la sustancia negra.

Por todo lo anterior, se puede decir que el lóbulo frontal es una estructura muy compleja y que despierta un gran interés para la investigación neuropsicológica por su influencia en el comportamiento cognitivo. Según Benson (citado en Mora y Porras, 2001), existen dos síndromes frontales: el síndrome pseudodepresivo debido a una lesión en la convexidad dorsolateral y el síndrome pseudopsicopático de personalidad por lesión frontal orbital. El síndrome pseudodepresivo tiene como síntomas hipocinesia, apatía, indiferencia y falta de motivación. Por el contrario, el síndrome pseudopsicopático se caracteriza por desinhibición, agitación y puerilidad.

Por otro lado, uno de los trastornos asociados a lesión frontal es la incapacidad ejecutiva o dificultad para iniciar y llevar a cabo patrones de conducta dirigidos a una meta. Es decir,

existe una dificultad a la hora de planear una acción, de seleccionar la información pertinente que garantice una secuencia de actos para un objetivo concreto, generalmente asociado a planes del futuro. El papel de la función frontal en su aspecto ejecutivo consistiría en la dirección constante de la conducta hacia los objetivos propuestos (motivación de alto nivel), y a la eliminación de todas las otras conductas que no vayan dirigidas a este fin, remodelando los objetivos y planes (Junqué y Barroso, 1993).

Funciones Cognitivas Prefrontales

Cuando se produce una lesión a nivel orbital del lóbulo frontal se observa en la evaluación neuropsicológica una disminución de la atención, es como si el paciente fuese incapaz de ignorar todo estímulo circundante. Ante este hecho los estudios de Lhermite, proponen que el lóbulo frontal tiene una función de inhibición de la función del lóbulo parietal; y que cuando se produce una lesión, especialmente en la región frontal-orbital, la sintomatología se caracteriza por un cuadro de hiperactividad con gran distractibilidad (Mora y Porras, 2001).

También se ha relacionado el lóbulo frontal con la memoria, que dependiendo de la lesión afectaría a un tipo de memoria u otro. Según Fuster (1989), el lóbulo frontal estaría asociado con la información espacio-temporal, por lo tanto, se habla de una memoria espacial y de otra memoria temporal. Así mismo, se ha asociado a las lesiones en el lóbulo frontal pueden provocar cambios de carácter y personalidad. Sin embargo, lo más importante es la incapacidad de poner en práctica planes de acción, es decir, transformar toda la información en una acción ajustada al medio, lo cual implicaría una intención o motivación.

Ejecución defectuosa y lateralidad de la lesión

De acuerdo con Kolb y Wishaw, existen síndromes frontales que pueden relacionarse con déficit de la conciencia: confabulación, negligencia, anosognosia y síndrome de Capgras (Mora y Porras, 2001).

Actualmente, se reconocen, al menos tres complejos sintomáticos relacionados con zonas funcionales prefrontales. El síndrome prefrontal dorsolateral, con déficit neuropsicológicos que incluyen un decremento de la fluencia verbal y de dibujos, anomalías en la programación motora, afectación de la capacidad de cambiar de actividad o estrategia, reducción de la memoria de trabajo y aprendizaje asociativo, y dificultades en la resolución de problemas complejos. El síndrome orbitofrontal, que se compone de alteraciones de la inhibición, cambios de la conducta social e irritabilidad y el síndrome del cíngulo anterior, que supone apatía o disminución de la motivación e iniciativa (Millar, 2000).

4. Funcionamiento Ejecutivo

El término funciones ejecutivas es usado hoy en día, con mayor frecuencia en la jerga neuropsicológica. Hasta hace más o menos tres años se usaba el término más bien, para explicar y describir los déficits conductuales que se muestran en pacientes que presentan lesiones en los lóbulos frontales y/o en la corteza prefrontal. Es decir, al hablar de funciones ejecutivas, se encontraba en la literatura estudios relacionados con los “trastornos en las funciones ejecutivas”, “déficit en el funcionamiento ejecutivo” o “afección de las funciones ejecutivas”. Rara vez se recurría al término para hablar de su definición curso y desarrollo normal. Hoy día existen varias definiciones dependiendo del trastorno conductual, psiquiátrico o neuropsicológico que se esté describiendo.

En el estudio del funcionamiento de los lóbulos frontales a través de la historia, es necesario iniciar nuestro recorrido con Franz Joseph Gall quien tuvo un interés particular por los aspectos humanos más elevados de la conducta humana. Este investigador, además de estudiar las capacidades básicas del ser humano, como la sensación, percepción y atención, estuvo interesado en investigar conductas como la acción social, la anticipación y la creatividad, que son componentes de lo que muchos autores denominan como la parte “supraordinaria” de la conducta y la cognición humana. Sin embargo, Gall no realizó ninguna prueba específica de las facultades “supraordinarias” (como él mismo las denominó) del hombre en su modelo bioconductual (Junqué y Barroso, 1993).

Décadas más tarde, Hughlings Jackson fue más explícito pues afirmaba que existían “centros más elevados” que eran los responsables de controlar las acciones de los “centros más bajos” (Finger, 1999).

Posteriormente, en 1848 se presentó el renombrado caso de Phineas Gage. Este joven obrero sufrió un accidente en la mina donde trabajaba. Mientras hacía explotar pólvora, una palanca de fierro penetró su cráneo, produciendo una lesión masiva en la corteza prefrontal, en una gran parte del lóbulo frontal izquierdo y en menor medida en el lóbulo frontal derecho. Lo sorprendente de este caso (además de sobrevivir al accidente) fue que a pesar de no manifestar defectos obvios en las capacidades básicas cognoscitivas y/o intelectuales, presentó un radical cambio de personalidad post-mórbido. La última frase del informe médico dice: <<...su mente cambió radicalmente, hasta tal punto que sus amigos y conocidos decían que ‘ya no era Gage’>> (Rosenzweig y Leiman, 1992). Efectivamente, después del accidente, Gage se convirtió en una persona caprichosa y obstinada, con un juicio muy pobre y un lenguaje coprolálico, además de que a diferencia de su estado premórbido se volvió despreocupado por los demás y poco interesado en su trabajo. Este caso dio a los científicos la noción de que los lóbulos frontales estaban relacionados con la conducta social, el juicio, la personalidad y las funciones ejecutivas.

En 1876 Ferrier se interesó por los experimentos paradójicos en monos en los que se reseccionaba casi en su totalidad el lóbulo frontal (Kolb y Wishaw 1996). De igual modo que en el caso de Phineas Gage, los monos no presentaron defectos motores básicos o defectos sensoriales, sin embargo, Ferrier estaba convencido que existía “una alteración muy decidida en el carácter y conducta del animal” (Kolb y Wishaw 1996). La alteración era

psicológica, los monos habían perdido la facultad de una observación atenta e inteligente, inclusive sin haber perdido su inteligencia per se. La idea de Ferrier de “observación inteligente” puede ser considerada como precursora de las nociones modernas del razonamiento abstracto, flexibilidad cognoscitiva y la introspección.

Otras descripciones de pacientes con daño en el lóbulo frontal enfatizaron los cambios en personalidad y en las funciones ejecutivas. Jastrowitz y Oppenheim, a finales del Siglo XIX estudiaron pacientes con estas lesiones y concluyeron que presentaban un humor inapropiado, falta de interés (al que denominaron ‘moria’), una proclividad compulsiva por hacer bromas inadecuadas, sarcasmo y hostilidad latente, agresión y mal temperamento. La noción de que dichas características constituían un evidente cambio de personalidad de los pacientes fue enfatizado en sus reportes (Tranel, Anderson, y Benton, 1994).

No se tienen reportes de estudios a principios del siglo XX. Sin embargo, Goldstein fue un precursor importante de la noción actual de funciones ejecutivas al introducir el concepto de “actitud abstracta” en la década de los veinte del siglo pasado. Según Goldstein los componentes de la actitud abstracta son aquellas capacidades del razonamiento abstracto, la iniciativa, la previsión, la resistencia a la sugestionabilidad, el estado de alerta, la flexibilidad conductual y cognitiva, y la habilidad de analizar una situación compleja en sus elementos constitutivos. El término ‘actitud abstracta’ perdió popularidad cuando se vio de una manera más clara que el concepto era tan extenso que se podía aplicar virtualmente a cualquier paciente con daño cerebral. Por otro lado, Kleist en 1934 describió una diversidad de características similares, incluyendo la falta de auto control y de iniciativa, auto percepción deficiente e ideación verbal deteriorada (Tranel, Anderson, y Benton, 1994).

De igual manera en el siglo XX, durante la década de los treinta, el investigador Jacobsen junto con sus colaboradores mostraron en sus experimentos que los animales con lesiones prefrontales no podían ejecutar tareas de respuestas de demora, que requerían, un “mantenimiento en la mente” (como ellos lo denominaron) de un estímulo particular o un evento ambiental después de una demora de algunos segundos o de minutos. La falla en la ejecución fue conceptualizada como una pérdida en la habilidad de mantener un “set mental”.

En la misma década (1934, 1936), Brickner describió a un paciente con daño frontal bilateral quien tuvo un dramático cambio de personalidad post-mórbido, convirtiéndose obstinado, agresivo verbalmente, jactancioso y aficionado a contar malos chistes. Él hipotetizó que la inhabilidad principal del paciente era un defecto en la síntesis de otras operaciones cognitivas, que son las que permitían al paciente adecuarse a una conducta compleja temporalmente integrada.

Algunas ideas similares fueron sugeridas por Ackerly en 1937 y Ackerly y Benton en 1948 (Finger, 1999); como por ejemplo, una notable tendencia a distraerse. Este término fue interpretado como una inhabilidad de atender simultáneamente a más de un evento ambiental. Esta noción parece estar fuertemente ligada a los conceptos de “carencia de flexibilidad cognitiva” e incluso de “perseveración”, que se han convertido más populares en las conceptualizaciones modernas de funciones ejecutivas.

Pareciese que por aproximadamente tres décadas el estudio de las funciones ejecutivas no produjo publicaciones o investigaciones, más bien lo que se encontró fueron las primeras

investigaciones usando ya como tal el término en la década de los ochentas del pasado siglo.

Así por ejemplo en su libro “Evaluación Neuropsicológica”, la investigadora Muriel Deutsch Lezak (1983) dedica un capítulo a las ‘funciones conceptuales’ y otro a las ‘funciones ejecutivas y ejecución motora’. Ambos capítulos contienen varios constructos que encajan apropiadamente en el rubro de funciones ejecutivas. En su discusión de las funciones conceptuales, por ejemplo, define a estas capacidades como la organización perceptual, el procesamiento de dos o más eventos mentales al mismo tiempo, y el monitoreo y la modulación en la producción de la conducta.

También enfatiza las nociones de pensamiento abstracto y flexibilidad mental, señalando que los déficits en estas habilidades (por ejemplo, pensamiento concreto, inflexibilidad mental) son las manifestaciones más comunes de daño en las funciones conceptuales. Muchas de las pruebas citadas en el capítulo de Lezak para las ‘funciones conceptuales’ son usadas hoy en día para evaluar funciones ejecutivas, por ejemplo el Category Test y el Wisconsin Card Sorting Test.

En la segunda edición de su libro Lezak (1983), enumera cuatro componentes principales de las funciones ejecutivas: (1) Formulación de metas; (2) planeación; (3) ejecución de un plan para lograr una meta y (4) ejecución efectiva. La formulación de metas requiere que una persona piense en el futuro, conceptualice dónde está en un momento dado y dónde le gustaría estar.

La planeación es una capacidad relacionada, en la que la persona debe evaluar los pasos necesarios para ir de un punto a otro y cómo estos pasos pueden ser ejecutados de la mejor manera. El siguiente nivel es implementar un plan, por ejemplo iniciar una actividad. La persona debe iniciar, mantener, alternar y suspender secuencias complejas de conducta en un modo integrado y ordenado (Lezak, 1983). Finalmente, la ejecución efectiva requiere que el sujeto esté en constante alerta de la meta y el alcance que pueda presentar la línea de acción que se siga y que se aproxime a la meta; esto depende de un auto monitoreo, auto corrección y a la habilidad de regular la propia conducta en una manera que proporcione una ejecución bien fija y eficiente.

En la tercera edición de “Evaluación Neuropsicológica” Lezak (1995), realiza un cambio en cuanto a los componentes que a su criterio forman las funciones ejecutivas. Ahora, los cuatro componentes son: (1) volición; (2) planeación; (3) acción propositiva; y (4) ejecución efectiva.

Con el término volición se refiere al proceso complejo de determinar lo que uno necesita o quiere, y conceptualizar alguna acción futura de esa necesidad. El tercer componente es la acción propositiva, esta se refiere a trasladar un plan o una intención hacia una actividad productiva y de autoayuda requiere que el sujeto inicie, mantenga, intercambie y frene varias secuencias complejas de conducta en una manera ordenada e integrada.

En su discusión de los tipos de déficits conductuales que son asociados con daño en los lóbulos frontales, Lezak (1995) cita ejemplos de perturbaciones en las funciones ejecutivas. Su enumeración incluye (1) problemas para comenzar una tarea o acción; por ejemplo, una

espontaneidad disminuida, pérdida de la iniciativa; (2) perseveración, rigidez, por ejemplo, dificultades en realizar cambios mentales o conductuales; (3) problemas en detener o inhibir cualquier actividad, por ejemplo impulsividad, desinhibición; (4) deficiencias en la alerta acerca de uno mismo, por ejemplo, inhabilidad de comprender el papel propio en una situación social o de apreciar los propios errores en la ejecución; y (5) actitud concreta, que se refiere esencialmente a una inhabilidad para entender lo abstracto, la naturaleza supraordinaria de un estímulo en ciertas situaciones y planear y mantener una conducta bien dirigida hacia una meta. Se puede observar que estos déficits se relacionan a una variedad de capacidades que bien se pueden definir como ‘funciones ejecutivas’.

Por su parte Goldberg y Costa (2001) hacen diversos comentarios compilando la evaluación neuropsicológica de los “defectos ejecutivos”. Ellos hacen notar la importancia de la perseveración como un signo de un trastorno en las funciones ejecutivas. Conjuntando sus nociones con las de los escritos iniciales de Luria (1973), enumera una variedad de diferentes tipos de perseveración y perseveraciones corticales de orden superior. En su discusión de ejemplos de manifestaciones posteriores, Goldberg y Costa mencionan que el defecto es ejecutivo de naturaleza, puesto que abarca una inhabilidad de subordinar selectivamente el proceso de recuperación de la tarea a la mano.

Así mismo, Joaquín Fuster (1989) introdujo varios ejemplos de defectos cognoscitivos y conductuales asociados con daño en el lóbulo frontal y, como en el caso de Lezak, la lista contiene un número de temas que encajan directamente en la noción de funciones ejecutivas. Bajo el encabezado de “trastornos de la atención y percepción”, él describe: (1) disminución en la alerta general, por ejemplo, falta de interés, de iniciativa o de

espontaneidad; (2) negligencia sensorial; (3) distracción; (4) desórdenes en la búsqueda y rastreo visual y el control visual; y (5) dificultad en la concentración. Este autor hace notar que un tema en el que se hace hincapié aquí es un defecto en la organización perceptual después de un tiempo. Las fallas en la percepción y la atención relacionadas con disfunción en el lóbulo frontal son atribuibles a las dificultades en la planeación, en el control motor, la memoria a corto plazo, el orden temporal y el control de la interferencia.

Fuster (1989) describe dos categorías de ‘desórdenes de la motilidad’. La primera incluye la hipoquinesia (disminución de actividad motora espontánea) e hiperquinesia (motilidad excesiva y sin un objeto). La segunda, que es más un defecto de las funciones ejecutivas, es un trastorno en la conducta directiva. Por lo tanto, Fuster afirma que “el trastorno más distintivo que surge de daño prefrontal es la inhabilidad de iniciar y continuar con nuevos patrones de conducta que persigan una meta” (pag. 131).

Otro investigador que aportó nociones de las funciones ejecutivas fue Benton (1991) quien describe a las funciones ejecutivas como procesos mentales complejos como el razonamiento abstracto, la previsión, planeación, auto alerta, empatía, y la elaboración y modulación de reacciones emocionales.

Otra descripción reciente de una función ejecutiva es la capacidad de controlar o integrar una conducta; la pérdida de esta capacidad, junto con las perturbaciones del afecto y la personalidad, fueron relacionadas con lesiones en el lóbulo frontal (Tranel, Anderson y Benton, 1994).

Para Zelazo, Carter, Reznick, y Frye (1997) la “función” de las funciones ejecutivas es la resolución de problemas por lo que existen diversos aspectos alrededor de las distintas fases de la resolución de problemas. Las funciones ejecutivas abarcan la flexibilidad de representar un problema, planeación de secuencias organizadas de pensamiento o acción, ejecutar dichas secuencias, y evaluar el resultado del propio uso de las reglas.

Robbins (1998) define al funcionamiento ejecutivo como los mecanismos por los que la ejecución se optimiza en situaciones que requieren la operación de una variedad de procesos cognitivos. Se requiere cuando se deben formular los nuevos planes de una acción efectiva, las secuencias de respuesta deben ser seleccionadas y organizadas. Estos componentes deben incluir: la capacidad de mantener la información temporalmente, ordenar los recursos de la atención, la inhibición de respuestas inadecuadas en ciertas circunstancias, y el “monitoreo” de la conducta con respecto a un estado motivacional o afectivo.

Barkley (1998) menciona que las funciones ejecutivas se refieren a aquellas acciones auto-directivas que el individuo utiliza para auto-regularse y poseen cuatro componentes. La memoria de trabajo no-verbal, es la privatización de las actividades sensorio-motoras. La memoria de trabajo verbal, es la internalización del lenguaje. La autoregulación o afecto, o motivación; ocurre como una consecuencia de la privatización de la emoción/motivación y finalmente, la reconstrucción representa la internalización de toda una actividad. Por lo cual, las funciones ejecutivas representan la privatización de la internalización de la conducta para anticipar el cambio en el medio ambiente, ese cambio representa esencialmente el concepto de tiempo (pag. 233).

Para los investigadores españoles Estevez-González, García-Sánchez y Barraquer (2000) las funciones ejecutivas son operaciones mentales que están críticamente involucradas en la propia adaptación a situaciones nuevas. Son, en sí mismas, procesos cognitivos que orquestan u organizan las ideas, movimientos o acciones relativamente simples comportamientos complejos hacia un fin (pag, 572).

A través del tiempo, el estudio de este sistema funcional se ha llevado a cabo en el marco de la psicología del procesamiento de la información y se ha realizado mediante la construcción de modelos que pretenden explicar el control de la conducta.

En el procesamiento de la información, la mayoría de los autores distinguen entre procesamiento automático y procesamiento controlado.

El primero no está necesariamente ligado a la percepción consciente del sujeto, requiere poco esfuerzo por parte de éste y resiste habitualmente a la interferencia provocada por estímulos concurrentes. En cambio, del procesamiento controlado se dice que requiere esfuerzo por parte del sujeto, es consciente y es susceptible de ser interferido por otros estímulos concurrentes. Éste es el tipo de control de la acción que requiere la actuación del sistema ejecutivo.

Norman y Shallice distinguen, acerca del papel de la atención en el control de la conducta, tres modos de control, cada uno de ellos ejercido por un mecanismo diferente:

a) Control totalmente automático: se refiere a las acciones que se ejecutan con muy poca conciencia, reguladas por medio de esquemas o planes organizados que escapan al control de la conciencia.

b) Control sin dirección consciente: son acciones parcialmente automáticas que se llevan a cabo por medio de un sistema de contención. Este sistema es el que subyace a las acciones rutinarias que se realizan sin control voluntario, ya que están determinadas, únicamente, por el esquema que el estímulo desencadenante ha activado con mayor fuerza. El sistema de contención evita que las acciones que se ejercen bajo el control totalmente automático interfieran con estas otras acciones del sujeto que, siendo rutinarias, precisan de un tipo de conciencia de la acción mayor que las anteriormente explicadas.

c) Control deliberado y consciente: es el implicado en las acciones complejas, novedosas o no rutinarias, dirigidas a un fin y, por tanto, voluntariamente determinadas. Exige atención por parte del sujeto. El sistema ejecutivo sería el elemento que ejerce el control en este tipo de conductas; Norman y Shallice lo denominan sistema atencional supervisor, SAS (Sánchez- Carpintero y Narbona, 2001).

La intervención del sistema ejecutivo, por lo tanto, entra en funcionamiento cuando la acción está encaminada a la consecución de un objetivo, no es rutinaria, hay una dilación temporal entre los elementos de la secuencia de la conducta – evento/respuesta/consecuencias, existe un conflicto entre las consecuencias inmediatas y a largo plazo de la respuesta, y los requerimientos de la acción suponen una respuesta compleja por parte del sujeto que necesita organizarse en el tiempo. En cuanto al contenido

funcional del sistema ejecutivo, como se mencionó anteriormente, existe un consenso al considerar como integrantes de este sistema las siguientes funciones:

La Atención

Se han distinguido anteriormente tres modos de procesamiento de la acción: automático, sin dirección consciente y deliberado. El último de ellos se realiza mediante un tipo de control atencional, cuya función se ha atribuido al sistema ejecutivo. Que sea un control atencional significa que requiere el ejercicio consciente de la atención para realizarse. Norman y Shallice, atribuyen a este control las funciones que diversos autores consideran propias del sistema ejecutivo. Para ellos, este sistema equivale al SAS. Otros autores, como Mirsky, hablan también de la atención sin hacer diferencia entre ésta y las funciones ejecutivas. Sin embargo, no parece tan claro que sea la atención, por sí sola, el sistema que ejerce dicho control (Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001).

No existe actualmente un modelo satisfactorio acerca de la atención. El concepto de atención es amorfo, multidimensional y complejo. No es fácil distinguir sus componentes y establecer sus relaciones con otros sistemas, como la memoria de trabajo o las funciones ejecutivas. Para intentar esclarecer las relaciones que existen entre dichos elementos puede ser útil definir los tipos de atención que en la actualidad se consideran y ponderar la relación que puede tener cada uno de ellos con el sistema ejecutivo.

Sistema de Alerta

El estado de alerta (*alertness*), de vigilia (*arousal*) o de atención suministra la atención tónica o básica. Depende de la formación reticular del tegmento mesencefálico y de los núcleos intralaminares del tálamo, que se proyectan hacia todo el córtex. Sus principales neurotransmisores son colinérgicos, monoaminérgicos y gabérgicos. El procesamiento de la información puede alterarse tanto por exceso como por defecto del funcionamiento de este sistema. Puede considerarse un requisito previo y necesario para la actuación del sistema ejecutivo, ya que incluso participa, a través del filtraje talámico, de una cierta selección de estímulos. Sin embargo, no agota las funciones que se atribuyen al funcionamiento ejecutivo.

Sistema Atencional Posterior

Constituye un sistema atencional diferente al estado de vigilia y se denomina posterior por la localización, preferente aunque no exclusiva, de sus soportes anatómo-funcionales en estructuras corticales posrolándicas. Se ha estudiado principalmente en referencia a la percepción de estímulos visuales. En su funcionamiento se requiere la actividad de diversos sistemas subcorticales, como los colículos superiores, implicados en los cambios en la direccionalidad de la mirada, el tálamo, cuya lesión puede producir síntomas de negligencia visuoespacial y también los ganglios basales, especialmente el caudado y la sustancia negra, que interviene en el inicio del movimiento ocular, realizado en ausencia de control sensorial directo. Las estructuras corticales implicadas constituyen el circuito occipitotemporofrontal, que interviene en el reconocimiento visoperceptivo de los objetos,

y el circuito occipitoparietofrontal, responsable del reconocimiento visoespacial de los objetos y de la ejecución visomotriz, otorgando al sujeto información relevante para actuar sobre el estímulo. Aunque en el marco del sistema atencional posterior se ha estudiado más el componente de atención visual, su acción se extiende a lo que se denomina atención sensorial, que incluye la atención auditiva y la somestésica. Este sistema de atención polisensorial permite al sujeto elaborar un procesamiento de la información desde el exterior, desde los estímulos externos, hacia los procesos internos del sujeto o procesamiento de abajo arriba (en inglés, *bottomup*), dependiente del estímulo (Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001).

Sistema Atencional Anterior

Por contraposición al procesamiento de abajo hacia arriba (*bottomup*) de la información, existe el procesamiento inverso, es decir de arriba hacia abajo (*topdown*), o reflexivo y orientado a un fin. Su director sería el plan de conducta trazado por el sistema ejecutivo, y el instrumento fundamental para poder llevarlo a cabo, el sistema atencional anterior (SAA). El SAA se puede subdividir en diferentes tipos de atención: selectiva o de focalización, sostenida y dividida. La atención de focalización es la capacidad de centrarse en un estímulo, obviando los que no son relevantes y que distraen para la tarea en curso. Sus posibles sustratos neurales parecen estar distribuidos en una red que implica estructuras de línea media y ganglios basales. La atención sostenida es la que permite al sujeto mantener la atención focalizada en un estímulo o en una tarea, durante períodos prolongados. Parece que depende anatómicamente del sistema de conexiones frontoparietal derecho. La atención dividida hace referencia a la capacidad de focalizar la atención en más

de un estímulo o proceso relevante a un tiempo. Su soporte neural depende del córtex prefrontal dorsolateral y de la porción anterior de la circunvolución del cíngulo. Estos tres elementos son necesarios para el ejercicio de las funciones ejecutivas, pero están en función del plan que, para alcanzar la meta de la acción, ha organizado el sistema ejecutivo. Corresponderían al vector de atención de Mesulam y a la atención supervisora de Norman y Shallice una atención directiva, ejecutiva, con direccionalidad. Sus bases anatomofisiológicas se asientan fundamentalmente en el córtex prefrontal, pero también en sus múltiples conexiones con todas las regiones del neocórtex y con diversas estructuras subcorticales, especialmente con los ganglios basales.

Las abundantes conexiones de las estructuras anatómicas de los sistemas atencionales posterior y anterior podrían resolver el conflicto que se produce entre los dos tipos de procesamiento, tanto de abajo hacia arriba y viceversa, (*bottomup* y *topdown*), de la información. La influencia de la corteza prefrontal sobre áreas asociativas posteriores se ha puesto en evidencia, recientemente, en estudios de registro de célula única sobre primates. En estos trabajos se ha comprobado la existencia de una modulación *topdown*, ejercida por el córtex prefrontal sobre la evocación mnemónica de imágenes relevantes para la tarea que se está realizando. El problema consiste en que, por una parte, precisamos seleccionar los estímulos del entorno que nos son relevantes, pues el cerebro no es capaz de procesarlos todos a la vez; pero, por otra, no podemos obviar por completo estímulos potencialmente necesarios para lograr el fin propuesto para la acción. El SAA tiene una función selectiva, focalizadora y de mantenimiento de aquellos estímulos captados por el sistema de atención sensorial posterior que son relevantes. Permite al sujeto ser consciente sólo de aquellos eventos preeminentes en función de los planes trazados y monitorizados por el sistema

ejecutivo que, a su vez, dependen de los fines que desea alcanzar el sujeto con su conducta. Para algunos autores, este modo de la atención es la puerta de entrada de los estímulos a la conciencia (Junqué y Barroso, 1993).

Es frecuente dividir la actividad del SAA en diversos componentes: atención de focalización, atención sostenida y atención dividida. A la vez que el sujeto focaliza su atención, debe ser capaz de rechazar estímulos irrelevantes para la tarea propuesta. Esta capacidad se conoce como control de interferencia, y evita concentrar la atención en todos y cada uno de los estímulos que se reciben, facilitando la realización del plan propuesto. Atención focalizada y control de interferencia podrían ser conceptos equivalentes o, por el contrario, considerarse como complementarios. En este último caso, podríamos considerar que el control de interferencia es una de las funciones ejecutivas. El SAA, mediante el ejercicio de la atención sostenida, permite mantener la conducta hasta la consecución del fin. Para ello, necesita de la continuidad de la percepción; es decir, precisa de la memoria de los eventos ocurridos en el pasado inmediato y del mantenimiento en dicha memoria del plan de acción trazado por el sistema ejecutivo.

Otra característica de la atención del sistema anterior es la flexibilidad cognitiva, que supone una capacidad de atención dividida y se puede considerar como otro de los componentes del sistema ejecutivo. Su tarea sería combinar la atención focalizada y la sostenida; es decir, considerar, por una parte, los diversos estímulos, centrarse en los relevantes y mantenerse en ellos y, por otra, ser capaz de desprenderse de los estímulos que han perdido su relevancia y cambiar el plan de acción si así se requiere. En la modalidad de atención visual, el sistema atencional posterior, en concreto los procesos que tienen lugar

en el lóbulo parietal en su porción posterior, desempeña un papel preponderante en la capacidad de inhibir la atención que previamente se sostenía en un estímulo visual del campo contralateral. Este hecho nos permite, de nuevo, resaltar la idea de que los sistemas de atención que se consideran están estrechamente relacionados entre sí y que sus múltiples conexiones permiten pensar en un sistema funcional de amplia distribución cerebral, formado por redes neurales que implican muy diversas estructuras del cerebro (Junqué y Barroso, 1993).

La Memoria de Trabajo

Para que el sistema ejecutivo pueda realizar su función es preciso que el sujeto tenga una continuidad de percepción temporoespacial que le permita operar sobre la información que posee. Necesita que se mantengan constantemente presentes y disponibles el fin al que se dirige su acción, las estrategias que ha planificado para lograrlo y los eventos internos y externos, relevantes para la acción, que están teniendo lugar durante el tiempo en el que se está llevando a cabo la misma. La función que permite todo ello es la memoria de trabajo. Este tipo de memoria a corto plazo corresponde, en la teoría de Fuster (1989) sobre la función del lóbulo frontal, a dos elementos: la memoria provisional y el *anticipatory set* o preparación.

El primero permite referir eventos actuales a los previos en una secuencia y retener la información, obtenida en dicho análisis, que pueda ser relevante para la acción en curso. El segundo permite la representación temporal de los sucesos, desplegándola para poder actuar sobre ellos según los planes trazados, o trazar otros nuevos. Baddeley (1991) considera que

la memoria de trabajo tiene tres elementos: uno de ellos responsable de dirigir la atención hacia cualquiera de los otros dos, que sería el ejecutivo central, y los dos sistemas subsidiarios: el retén fonológico y la representación visoespacial.

5. Rehabilitación Neuropsicológica

La neuropsicología es una de las ciencias que hoy en día contribuye decisivamente a nuestro conocimiento sobre cómo trabaja el cerebro y las alteraciones de su funcionamiento. Si bien en sus inicios se dedicó fundamentalmente a la evaluación de las alteraciones de las funciones corticales superiores que ocurren a consecuencia de lesiones del cerebro, ha ido ampliando cada vez más su campo de acción y, en la actualidad, la rehabilitación de esas funciones alteradas constituye una de sus direcciones fundamentales. Así aparece el término ‘rehabilitación neuropsicológica’ o rehabilitación de funciones cerebrales, que se define como aquella actividad que intenta enseñar o entrenar actividades dirigidas a mejorar el funcionamiento cognitivo y de la personalidad global tras una lesión o enfermedad (sea el daño cerebral estructural o funcional).

Al existir una visión mucho más amplia del quehacer de la neuropsicología y de los problemas que atiende, se han incluido en el contexto de la rehabilitación neuropsicológica un conjunto de variables de diferente naturaleza, por ejemplo: cognitivas, afectivo-comportamentales y psicosociales. Por ello, en la actualidad se habla de rehabilitación cognitiva, dirigida al tratamiento de funciones cognitivas alteradas; de la esfera neuroconductual, encaminada a la modificación de conductas desadaptativas originadas por lesiones o disfunciones cerebrales, y de la esfera psicosocial, denominada por Askenasy en 1987 como neuropsicosocial y orientada a la readaptación profesional y la reinserción social, familiar y laboral del paciente portador de una lesión o disfunción cerebral.

Todas estas modalidades se integran en el amplio marco de la rehabilitación neuropsicológica y con la finalidad de mejorar el funcionamiento adaptativo y la calidad de vida del paciente. A pesar del auge de la rehabilitación de funciones cerebrales en estos últimos años, en textos sobre la historia de la rehabilitación neuropsicológica podemos encontrar que el documento más antiguo sobre el tratamiento de personas con lesión cerebral data de hace 3.000 años y fue descubierto en Luxor en 1862; también en ese mismo siglo XIX, la mayoría de las técnicas actuales fueron descritas por Itard cuando trabajó con un niño salvaje. Según refiere Goldstein en 1942, la era moderna de la rehabilitación comenzó durante la Primera Guerra Mundial en Alemania al incrementarse el número de soldados con daño cerebral que sobrevivían. Luria en 1963, en sus estudios con combatientes rusos, fue el primero en ofrecer uno de los mayores bagajes en el campo de la neuropsicología clínica y experimental, con la elaboración de todo un modelo teórico sobre la organización cerebral y su rehabilitación (Ginarte-Arias, 2002).

En los últimos años, con el impetuoso desarrollo alcanzado por las neurociencias y la integración de la neuropsicología con estas disciplinas, se ha posibilitado la elaboración de numerosos programas de rehabilitación integral y multidisciplinar, donde la rehabilitación neuropsicológica y la cognitiva en particular han desempeñado un papel fundamental.

Cicerone (1999) define a la rehabilitación cognitiva como un proceso sistemático orientado a la funcionalidad como parte de las actividades terapéuticas, basadas en la evaluación y entendimiento de los déficits conductuales producidos por lesión cerebral en las personas. Las actividades de rehabilitación deben estar dirigidas a realizar cambios funcionales a través de: a) reforzamiento, fortalecimiento o restablecimiento de los patrones de conducta

previamente aprendidos; b) establecimiento de nuevos patrones de actividad cognitiva a través de mecanismos cognitivos compensatorios para los sistemas neurológicos alterados; c) establecimiento de nuevos patrones de actividad a través de mecanismos compensatorios externos, como por ejemplo, personas de su familia o trabajo, cambio medio ambiental de su hogar o trabajo, y d) esfuerzos dirigidos para que las personas se adapten a sus inhabilidades cognitivas, esto cuando no es posible modificar su funcionamiento cognitivo directamente, lo anterior con el fin de mejorar sus niveles de funcionamiento en todas las áreas y por supuesto, mejorar su calidad de vida (Callahan, 2001).

Por su parte, Prigatano insiste y hace énfasis en el papel del terapeuta en la toma de conciencia de los déficit cognitivos del paciente; es decir, en lugar de realizar técnicas para revertir los déficits cognitivos, el terapeuta debe aplicar intervención con el fin de que el paciente tome conciencia de su padecimiento y sus limitaciones, de esta manera se les rehabilitará en el uso de técnicas compensatorias para una adecuada toma de decisiones por parte del paciente. De acuerdo con él, la rehabilitación debe consistir en un gran número de horas de trabajo, antes de poder visualizar resultados, volviéndose entonces la rehabilitación una labor intensiva, tanto de parte del terapeuta como del paciente (Callahan, 2001).

Según Wilson (1991), la rehabilitación cognitiva es un proceso a través del cual la persona con lesión cerebral trabaja junto con profesionales del servicio de salud para remediar o aliviar los déficit cognitivos que surgen tras una afectación neurológica.

Para Sohlberg y Mateer (2001) es un proceso terapéutico cuyo objetivo consiste en incrementar o mejorar la capacidad del individuo para procesar y usar la información que entra, así como permitir un funcionamiento adecuado en la vida cotidiana.

Según Restrepo-Arbeláez (citado en Ginarte-Arias, 2002), es un proceso mediante el cual se pretende proveer a la persona de una serie de estrategias que contribuyan a mejorar o recuperar los déficit producidos en las capacidades cognitivas.

De acuerdo con Fernández-Guinea (2001), la rehabilitación cognitiva es un proceso mediante el cual se pretende mejorar los déficit que se producen en las capacidades cognitivas.

Lorenzo y Fontán (2001) definen la rehabilitación cognitiva como el conjunto de procedimientos y técnicas que tienen por objetivo alcanzar los máximos rendimientos intelectuales, la mejor adaptación familiar laboral y social en aquellos sujetos que sufren o sufrieron una lesión cerebral. Se aplica en numerosas enfermedades, donde destacan el daño cerebral traumático, el ataque cerebrovascular (stroke) y las demencias. Su fundamento neurobiológico es la plasticidad sináptica, fenómeno bien conocido y demostrado en experimentación animal, cultivos celulares, y en el ser humano. Básicamente se utilizan estrategias de restauración, compensación y sustitución, de las funciones cognitivas, ya sea en base a modificaciones ambientales, entrenamiento de habilidades compensatorias o reentrenamiento directo de las áreas comprometidas. El paso inicial es un examen comprensivo del perfil cognitivo de afectación de cada paciente. El proceso de rehabilitación se basa en la toma de compromisos mutuos, en base al estado

cognitivo y las necesidades actuales y futuras del paciente. Este proceso debe ser individual y perfectamente adaptado al déficit y a cada paciente. El problema central de la rehabilitación es la generalización, o sea, trasladar los eventuales logros en las sesiones de rehabilitación a las actividades de la vida diaria.

Aunque el término de rehabilitación neuropsicológica, o similar, es relativamente nuevo, el concepto tiene importantes antecedentes en las figuras de Kurt Goldstein, Oliver Zangwill y Luria (citados en Junqué y Barroso, 1993). Para Goldstein, tres procesos contribuyen a la recuperación; a) la restitución del sustrato lesionado a través de la resolución de ciertos procesos patológicos producidos por la lesión; b) la simplificación del entorno del paciente; y c) el reaprendizaje, usando los sistemas que permanecen funcionales. El primero de ellos da lugar a la recuperación espontánea que suele observarse en las primeras semanas o meses después de la lesión. El segundo, permite que el paciente, quien según Goldstein sufre un deterioro de la “actitud abstracta”, pueda hacer frente a las demandas cotidianas y evita, además, actitudes catastrofistas. El tercero puede realizarse de dos formas dependiendo del estado de los sistemas neurales. Si la organización general del sistema afectado esta preservada, puede intentarse un reaprendizaje similar al que se produce en la evolución normal y llegar a conseguir una restitución de la capacidad alterada. Si la lesión cerebral ha producido una pérdida irreparable, la recuperación debe obtenerse mediante actuaciones compensatorias de los sistemas cerebrales intactos. Junto con Goldstein, otro autor, Zangwill, diferencia entre “entrenamiento directo”, con posibilidades muy limitadas, “compensación” y “sustitución”. En este caso, la compensación consiste en una reorganización de las funciones psicológicas para minimizar o salvar una determinada discapacidad. En su mayoría es espontánea y ocurre sin la participación explícita del

paciente. La intervención ayuda mediante instrucciones directas y guías. Por sustitución se entiende la construcción de un método nuevo de respuesta que remplace el daño producido por la lesión cerebral. En este caso, la intervención tendrá como objetivo enseñar un nuevo tipo de respuesta cuando la anterior no puede ser obtenida, buscar nuevas formas para resolver un problema.

Para Luria, la lesión cerebral produce, en primer lugar, una inhibición temporal de las áreas intactas. Las funciones alteradas por esta inhibición pueden ser restauradas mediante terapia farmacológica desbloqueante. Junto a ello, una intervención psicológica puede ayudar a que la desinhibición se produzca a un ritmo más rápido. Es entonces, que cuando la lesión produce alteraciones funcionales las cuales son la consecuencia de la destrucción directa del tejido cerebral, en algunos casos ésta destrucción conlleva efectos irreversibles, que en su generalidad la actividad del sistema puede ser rehabilitada. Para Luria, dada la irreversibilidad del daño sobre los elementos neurales afectados, la rehabilitación solo es posible creando un nuevo sistema funcional sobre la base de los elementos nerviosos que se mantienen indemnes, esto es, la reestructuración del sistema funcional sobre bases nuevas. La reorganización puede ser intrasistémica que significa, entrenar al sujeto para realizar las tareas utilizando niveles más básicos o más altos del mismo sistema funcional; o intersistémica que consiste en entrenar al paciente para utilizar otros sistemas funcionales (Quintanar, 1998).

6. Rehabilitación de las Funciones Ejecutivas

El tratamiento del funcionamiento ejecutivo puede no ser solo la parte más importante de la rehabilitación de un individuo, también es la más difícil, puesto que afecta los niveles más altos de las habilidades cognitivas, la conciencia y la autorregulación. El tratamiento efectivo de los desordenes ejecutivos severos puede ayudar a que las personas conserven su trabajo, sus actividades de tiempo libre y la integración familiar que seguramente se vieron afectados.

De acuerdo con Sohlberg y Mateer (2001) Para llevar a cabo una rehabilitación efectiva de las habilidades ejecutivas se debe considerar lo siguiente:

- a) Las manifestaciones de las disfunciones ejecutivas son diversas, afectando la cognición, el humor y la conducta.

- b) Estos problemas no se pueden considerar a través de la evaluación psicológica tradicional, y

- c) No existe un consenso acerca de la forma metodológica o conceptual para su investigación y tratamiento.

La efectividad de la rehabilitación dependerá de las habilidades del terapeuta para manejar estas dificultades fundamentales, por lo tanto es importante que maneje algún acercamiento

respecto a la funcionalidad y a los procesos orientados. Estos pueden ser orientados a dos tipos:

- a) Top-down, que esta vinculado a una conducta objetivo

- b) Bottom-up, que esta vinculado a la generalización de las habilidades del paciente.

Recuperación Natural de los Desordenes Ejecutivos

Los desórdenes del funcionamiento ejecutivo son los que más número de secuelas presentan debido a daño cerebral. Paradójicamente, esto ofrece una dificultad para su identificación en el hospital, debido a la ausencia de habilidades apropiadas para su observación, la presencia de rutinas dirigidas y las demandas conductuales limitadas en los pacientes. Además, cuando los síntomas son aparentes y visibles, las mismas alteraciones a menudo se vuelven un obstáculo para las personas y no les permite seguir en rehabilitación, llevando a la consideración de un pronóstico pesimista. Finalmente, las manifestaciones de las disfunciones ejecutivas son típicamente mal entendidas por las personas, lo que lleva a que muchos pacientes fracasen en su rehabilitación o soliciten la atención de psiquiatras sin resultado alguno. Muchos de los cambios de personalidad que producen los daños cerebrales más severos, son atribuibles a alteraciones en el funcionamiento ejecutivo, estos cambios tanto físico y cognitivos, llevan a largo plazo a una ruptura en las relaciones sociales y familiares. La verdadera severidad de las alteraciones ejecutivas se vuelve aparente una vez que el paciente ha concluido una rehabilitación formal y ha regresado a su casa o a su ambiente de trabajo. Sin embargo, la mejoría significativa en el funcionamiento

diario se observa y se aprecian muchos años después de ocurrido el daño cerebral, a través de intervenciones compensatorias (Sohlberg y Mateer, 2001).

La recuperación potencial de los desórdenes ejecutivos está influenciada por muchos factores. Algunos signos positivos son que:

- 1) El daño cerebral haya ocurrido en la adultez y no en la infancia.
- 2) Haya sido un daño cerebral aislado sin complicaciones.
- 3) El daño haya sido delimitado y no difuso.
- 4) Se cuente con una alta motivación por participar en el tratamiento
- 5) Se tenga una auto-conciencia de sus problemas cognitivos y de personalidad
- 6) Ausencia de desórdenes conductuales.
- 7) No se tenga una historia premórbida de alcoholismo o de abuso de sustancias.
- 8) No se tenga una historia psiquiátrica premórbida, y
- 9) Se cuente con apoyo social y familiar.

Rehabilitación e Intervención de los Desórdenes Ejecutivos

Muchos clínicos frecuentemente experimentan sentimientos de que la literatura para la rehabilitación de funciones ejecutivas es muy escasa. Ya que cuando se habla de problemas ejecutivos, el terapeuta se enfrenta a diversos desórdenes de la cognición y de la conducta.

De acuerdo con Halligan, P., Kischka, U. y Marshall, J. (2003) a continuación se presenta un modelo, en el cual se organizan las distintas estrategias por niveles, de acuerdo a los déficit presentados por el paciente en el sistema ejecutivo.

Modelo de tres etapas para el tratamiento de déficit en sistema ejecutivo
<p>Esquema para armar</p> <p>a) Desórdenes en la articulación de objetivos y planeación:</p> <p>Formulación de intenciones, clarificación de objetivos, planeación y anticipación.</p>
<p>Esquema de activación:</p> <p>b) Desórdenes en el inicio y secuencia:</p> <p>Espontaneidad, secuencia recuerdo prospectivo</p>
<p>Esquema de regulación:</p> <p>c) Desórdenes en la inhibición y control</p> <p>Conductas de utilización, impulsividad, perseveraciones, desinhibición, agresión.</p> <p>Desórdenes en el monitoreo y evaluación</p> <p>Atención y conciencia, razonamiento. juicio, toma de decisiones, solución de problemas y confabulación.</p>

Muchos desórdenes en la conducta y de la acción pueden ser tratados por medio de este modelo. En general, los terapeutas deben intervenir en las primeras etapas del déficit. Se debe considerar los signos de alteraciones en las siguientes etapas:

a) Generación de intentos para actuar (articulación de objetivos) y la formulación de un plan;

- b)** Activación del plan y la implementación de la acción hacia un objetivo deseado;
- c)** Monitoreo en la realización de un objetivo y regulación conductual.

La selección de la terapia dependerá de las siguientes variables:

- a)** Tiempo ocurrido a partir del daño
- b)** La severidad de los síntomas disjuntivos
- c)** La co-ocurrencia de otros déficit cognitivos
- d)** El nivel de conciencia del paciente
- e)** Las prioridades de rehabilitación del cliente, de la familia o del staff.
- f)** El apoyo disponible para el cambio ambiental
- e)** Intervención del déficit en la creación de un plan de acción

Las alteraciones en la planeación y formulación de objetivos pueden ser definidos como una dificultad en la formulación de intenciones y de objetivos antes de iniciar una tarea. Las alteraciones son causadas por una inhabilidad para crear un plan de acción y comúnmente ocurre con tareas complejas que involucran muchos pasos a seguir.

Los clínicos pueden educar (haciendo énfasis en la importancia de la planeación para la obtención de resultados favorables), y pueden modular (considerando cambios en la rutina diaria o en tareas en su medio social).

Algunas alteraciones en la planeación en realidad son conductas impulsivas, responden positivamente a intervenciones por medio de autoinstrucciones. La pobre planeación puede

ser tratada por medio de un script, el cual incluya los pasos a seguir. De igual forma se puede utilizar listas de pasos a seguir para una ejecución exitosa, así como el uso de técnicas por medio de un programa para la solución de problemas.

Intervención del Déficit en la Regulación de la Conducta

Para que las conductas orientadas a un objetivo se puedan adaptar al mundo real deben ser eficientemente reguladas. La mayoría de los desórdenes cognitivos y conductuales que caracterizan el síndrome disejecutivo aparecen a partir de alteraciones en los mecanismos para el control y regulación de la conducta. Estos comprenden fundamentalmente procesos de atención y conciencia, juicio e inhibición (Halligan, Kischka y Marshall, 2003).

Desórdenes de Inhibición

Aparecen principalmente a partir de un pobre control ejecutivo de los esquemas de acción de bajo nivel. Las manifestaciones de las alteraciones en el control inhibitorio son variadas, entre las cuales se encuentran:

Perseveraciones: se refiere a un patrón repetitivo de una acción, que muchas veces no es relevante para la situación. Esta inhabilidad para cambiar el esquema de acción frecuentemente lleva a comportamiento y conductas altamente inapropiadas e ineficientes. Los terapeutas deben determinar si la conducta es exclusivamente orgánica (perseveraciones frontales) o ha sido aprendida (conducta habitual). La conciencia puede encontrarse sin alteraciones y el problema entonces puede mejorar entre 6 y 12 meses después de ocurrido el daño cerebral. Para su tratamiento es recomendable entrenar a una

persona que sirva como monitor y regulador de la conducta, para posteriormente entrenar al paciente en la internalización de este proceso. Por otra parte, la conducta repetitiva habitual requiere de un análisis funcional, seguido por un tratamiento cognitivo conductual que este enfocado al manejo de la situación medioambiental y de esta manera ayude a la rehabilitación de estas conductas. Es decir, se debe considerar la situación y contexto social del paciente, facilitando así, la transferencia y generalización de los logros alcanzados en el consultorio a la vida diaria del paciente.

Desinhibición: Estas conductas pueden tener muchas formas, y pueden ir desde actos leves hasta muy complejos socialmente no aceptables, tanto en contexto familiar como ajeno. La forma de monitorear estas conductas es a través de la reacción de las demás personas. El tratamiento esta típicamente basado en los principios de modificación de conducta, incluyendo el tiempo fuera y el reforzamiento positivo. Se realiza fundamentalmente en dos aspectos: 1) Una intervención de forma inmediata, es decir, a través de un feedback directo en el momento en que ocurre el incidente, y 2) a través de un feedback demorado, es decir, una vez que ocurrió el incidente, tiempo después, el paciente analiza y reflexiona sobre su comportamiento concientizando la forma correcta en que debió actuar.

Técnicas y Consideraciones en la Rehabilitación del Sistema Ejecutivo

Una herramienta importante debido a la complejidad para el tratamiento de los desórdenes ejecutivos es el rapport terapéutico debido a que el daño cerebral puede dar como resultado una disminución en la motivación y la iniciación, así como problemas en el control

conductual. Por su parte, Ducharme (1999), resume diversas habilidades que pueden ayudar al clínico a desarrollar una alianza terapéutica:

1) El clínico puede elegir los temas que ayuden a desarrollar una alianza terapéutica, deben ir de acuerdo a los sentimientos y pensamientos del clínico, y pueden ser:

a) Tópicos de interés para el cliente

b) Desarrollo de las relaciones entre el cliente y el clínico

c) Empatía

d) Progreso que el cliente muestra

2) Cuando el cliente persevere en una situación desconcertante, el clínico debe dar una redirección hacia temas adecuados.

a) El clínico puede usar el lenguaje corporal para facilitar la comunicación

b) El contacto visual es necesario para demostrar respeto e interés

c) El tono de voz debe ser sincero, firme y poco condescendiente

Por otra parte se encuentra una serie de técnicas las cuales pueden ser útiles en la planeación de las distintas tareas a utilizar durante la rehabilitación, iniciando con el manejo medioambiental, aspecto importante para la rehabilitación bajo los enfoques ecológicos, puesto que esto facilitará la reincorporación del paciente a su medio social premórbido. Entre los aspectos a considerar se encuentran los siguientes:

1) La organización del espacio físico:

a) Modificar el espacio físico y habitual de manera que le sea más fácil al paciente.

Ejemplos: Etiquetar los frascos en la alacena, utilizar un pizarrón para anotar información importante, ordenar las cosas de la cocina por tipo de comida, utilizar calendarios, utilizar un post-it en el refrigerador y ordenar las diferentes tareas domésticas.

2) Manipulación de factores fisiológicos

a) Nutrición:

Limitar las sustancias que ayudan a alterar la conducta (cafeína, chocolate, así como el nivel de azúcar en la sangre)

b) Higiene del sueño: La privación de sueño incrementa los síntomas disejecutivos

c) Nivel de actividad,

d) Manejo del tiempo

e) Monitoreo de medicamentos.

3) Enseñanza de rutinas de tareas específicas

Se refiere a enseñar a los pacientes una conducta o un conjunto de conductas que sean adaptativas; siendo el principal objetivo que el cliente después del entrenamiento se capaz de iniciar y mantener las nuevas conductas. El primer paso de este entrenamiento es modificar las tareas existentes. Por ejemplo: simplificar la preparación de los alimentos,

con 3 o menos ingredientes de manera que el paciente sea capaz de prepararse sus propios alimentos

Algunos pacientes no pueden completar una variedad de acciones debido al síndrome disejecutivo, debido a la perseverancia, impulsividad extrema, pérdida de la iniciación y una limitada conciencia. Ejemplos de rutinas las cuales pueden modificarse: Asearse, vestirse, manejar el autobús, lavar la vajilla, los quehaceres domésticos, escribir cartas, lavar la ropa, escribir un e-mail y utilizar la TV.

Las características importantes para el seguimiento de las instrucciones de estas rutinas son similares al entrenamiento en el uso de ayudas cognitivas compensatorias, que incluye lo siguiente:

- a)* Escribir un análisis de la tarea, en el cual se describa paso a paso de la rutina
- b)* Desarrollar e implementar un checklist de que se debe hacer en cada paso
- c)* Practicar lo suficiente cada paso
- d)* Reforzar y motivar los logros del paciente

Cómo herramienta para la aplicación de estas técnicas, Martelli en 1999, incorpora cada unos de los 4 componentes en un modelo clínico, el cual ha llamado “las tres Ps”: Plan, Práctica y la Promoción de actitudes terapéuticas (Sohlberg y Mateer, 2001).

4) Planeación de escenarios

Se trata de que el paciente planee las distintas actividades a realizar. El terapeuta da ejemplos de algunas situaciones. Inicialmente el paciente escribe los pasos y las tareas involucradas en la planeación de la actividad. Ejemplo: Incremento en la exactitud en la lista de los pasos que son esenciales en una tarea multicomponentes, Incremento en la exactitud de la secuencia y una mejoría en la organización o eficacia en la planeación de las tareas a realizar.

5) Tareas de completamiento de órdenes. Ejemplos: Tareas concretas basadas en el hospital: Ir a la cafetería a identificar cual es el menú de hoy, ir a la recepción del hospital por la hoja de registro del paciente, tareas concretas basados en la comunidad: Encontrar el precio de una hamburguesa en la carta de un restaurante, comprar una tarjeta postal, tareas que requieren planeación basadas en la comunidad: Obtener tiempo libre y saber los pasos para obtener un pasaporte.

6) Tareas de manejo de tiempo

El paciente aprende por aproximaciones sucesivas el manejo del tiempo. Algo muy parecido al entrenamiento de la memoria por medio de distractores y no distractores. Primero se usan registros para la organización de sus actividades y conforme va obteniendo más práctica se van haciendo uso de ayudas externas (por ejemplo: agendas), con el objetivo de que el paciente organice sus actividades diarias y de la terapia. El clínico requiere hacer lo siguiente:

- a) Definir claramente los objetivos de la planeación específica
 - b) Cerciorarse de que le paciente entendió estos objetivos y dar el suficiente apoyo durante la realización de la actividad
 - c) Medir o describir la ejecución, de tal forma que se pueda determinar el progreso del paciente,
 - d) Designar un suficiente número de tareas en forma jerárquica
 - e) Tener un método para medir la generalización o ejecución de las habilidades
- 7) Entrenamiento en estrategias meta cognitivas o auto-instruccionales

La idea central de este tipo de entrenamiento se encuentra en los escritos de Vigotski y Luria, quienes sugieren que la conducta volitiva no se origina en un acto mental pero sí es mediado por el lenguaje. Luria postula que el lenguaje externo en los niños sirve para regular su conducta y progresivamente transformarlo en una práctica regulatoria del lenguaje interno. Él postuló que los lóbulos frontales son parte importante en el lenguaje y que el síndrome disejecutivo es producto de un daño en el sistema frontal. El uso de las técnicas de auto-instrucción en la rehabilitación ha sido utilizado para la regulación de la impulsividad y de las conductas en niños. Meichenbaum y Goodman en 1971 reportan un estudio en el cual, el experimentador modela auto-instrucciones verbales y la corrección de errores mientras se lleva a cabo una tarea (Sohlberg y Mateer, 2001).

Este proceso incluía:

- a) Hacer preguntas sobre la tarea

- b) Dar la respuesta a las preguntas por medio de una recuperación cognitiva y planeación,
- c) Hablarse a uno mismo sobre los pasos a realizar auto-guiándose
- d) Un auto-refuerzo de la ejecución

Cicerone y Giacino (1992) realizaron un programa para la mejoría de la planeación y el manejo del déficit en 6 pacientes. Su entrenamiento consistía en que los sujetos tenían que verbalizar antes y después de la tarea. Su entrenamiento incluye tres fases:

- a) Verbalización abierta
- b) En susurro
- c) Y una verbalización en secreto (lenguaje interno)

Entre las distintas actividades de autoinstrucciones que se pueden emplear se encuentran las siguientes:

a) Estrategias meta cognitivas usando un acrónimo, auto-monitoreo, mediación verbal, verbalizar cada paso de una tarea multicomponentes, proceso de solución de problemas, identificar el problema, analizar, generar posibles hipótesis y evaluación de la solución,

b) Proceso de completamiento de tareas: Entrenamiento en el manejo de objetivos; parar!, definir la tarea principal; enlistar los pasos; aprender los pasos; ejecutar la tarea y verificar el resultado.

8) Componentes del entrenamiento meta cognitivo

- a) Identificar las tareas o problemas cuando las funciones ejecutivas están alteradas

- b) Identificar la naturaleza de la disfunción ejecutiva*
- c) Diseñar un procedimiento auto-instruccional o elegir una estrategia meta cognitiva*
- d) Modelar la tarea usando cada paso en el procedimiento autoinstruccional*
- e) El cliente tiene que realizar la tarea mientras dice los elementos de auto-instrucción*
- f) Darle tarjetas que le ayuden en el procedimiento*
- g) El cliente tiene que llevar acabo la tarea, posteriormente hacerlo susurrando las auto-instrucciones.*
- h) Quitar el susurro e iniciar el lenguaje interno*
- i) Generalizar los procedimientos auto-instruccionales hacia los eventos de la vida diaria.*

JML

*Un paciente con alteraciones neuropsicológicas
como consecuencia de encefalopatía hipóxico isquémica*

MÉTODO

7. ¿Quién es JML?

Es un hombre de 35 años, soltero, diestro, con 18 años de escolaridad. Ejerce la profesión de abogado proyectista desde hace 5 años en la Procuraduría de Justicia Federal, sus funciones laborales consisten en la revisión y dictamen de juicios fiscales, es decir, realiza el veredicto y sentencia sobre el otorgamiento de amparos o no, en función de cada caso. Cabe mencionar que el paciente maneja un excelente nivel como abogado, pues a diferencia de sus compañeros era capaz de elaborar y desahogar un caso por día sin la necesidad de estudiar constantemente sobre actualizaciones en leyes.

El paciente vivía solo desde hace 10 años, siendo completamente independiente de su familia nuclear. Tiene una relación de noviazgo de 5 años de duración la cual es reportada como buena. Inicia su padecimiento el día jueves 18 de agosto del 2005, cuando a las 18 horas aproximadamente acude la novia del paciente a la casa del enfermo por unos documentos que le dejaría con el portero del edificio donde vive, al llegar encontró el coche del paciente en el estacionamiento y no respondió el teléfono ni el interfón, motivo por el cual entró al departamento encontrando las cortinas cerradas, con olor a gas, la luz del baño estaba prendida, al abrir la puerta había vapor, al abrir el cancel encontró al paciente desnudo, postrado en el suelo en flexión contra la pared, inconsciente, sin respuesta a estímulos. Aparentemente no había evidencia de traumatismo craneoencefálico o en alguna otra parte del cuerpo, por la posición en que se encontró sugería que había resbalado y caído contra la pared del baño. No se encontró en el departamento evidencia de frascos de

medicamentos, drogas u otros tóxicos ni huellas de vómito o evacuación. Por lo anterior se decidió llamar al 060 y al llegar los paramédicos confirman el olor a gas. Cabe destacar que cerraron la llave de paso de gas y el calentador estaba prendido. Se desconoce si las llaves de la estufa estaban abiertas, aunque comentan que los pilotos de la estufa no están prendidos regularmente. Se trasladó al paciente al hospital Vertiz Narvarte donde a su ingreso lo encontraron con TA 90/60, FC 118 pm, FR 26X', T de 34°C, manejándolo con O2, soluciones parenterales e incluso ante la sospecha de intoxicación se utilizó flumazenil sin respuesta. La evaluación neurológica reveló midriasis bilateral, flexión de las extremidades superiores con hiperreflexia generalizada y signo de Babinski bilateral; por lo anterior fue tratado con 1,250 mg. de DFH y se trasladó al Hospital Dalinde donde se reporta que ingresa con 4 puntos en la escala de Glasgow, por lo cual se le realiza intubación orotraqueal y se ingresa a la unidad de cuidados intensivos (UCI). De dicho hospital es trasladado el día 22 de agosto de 2005, hacia el CMN 20 de noviembre, e ingresa directamente a UCI, canalizándose posteriormente al servicio de neurología el día 24 de agosto del 2005, con el diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica. Entre los distintos estudios que se realizaron, a continuación se presentan los más significativos para el caso: TAC de cráneo: realizada el 19 de agosto del 2005, las cuales muestran 2 imágenes hipodensas a nivel de cápsulas internas bilaterales en proximidad al pálido de menos de 2 cm. de diámetro, además se observa discreto edema cerebral difuso.

EEG: del 20 de agosto del 2005 que muestra brotes de ondas theta con ritmos rápidos superpuestos aunados a una pérdida del gradiente anteroposterior, contando además con marcada disminución del voltaje en ambos hemisferios. Sin mostrar alteraciones con los estímulos aplicados, da la impresión de simular algunas ondas trifásicas aisladas en

regiones frontales de predominio izquierdo con ondas con patrón agudo sin ser una punta como tal.

IRM: Que muestran 2 imágenes hiperintensas en ganglios basales, específicamente globo pálido de forma bilateral (*ver figura 5*).

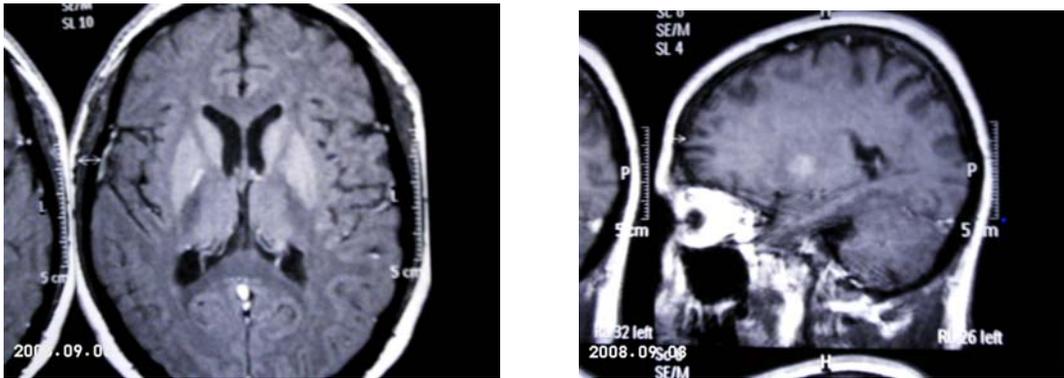


Figura 5. Resonancia magnética de cráneo, en corte axial y sagital que muestra zonas hiperintensas en región de cápsulas internas. Tomadas el 5 de septiembre del 2005.

A su ingreso al servicio de neurología lo encuentran con habla incoherente, sin articulación de frases, en ocasiones coopera con órdenes dadas, y sin valoración de funciones mentales. Por lo cual, el servicio de neurología solicita interconsulta con neuropsicología. Debido al estado de alerta estuporoso en el cual el paciente se encontraba, solamente se mantuvo en vigilancia y observación, lográndose tener la primer entrevista directa con el paciente el día 24 de octubre del 2005.

Se llevaron a cabo en total 9 sesiones de evaluación neuropsicológica con una duración aproximada de 60 a 90 minutos; las cuales se llevaron a cabo en el consultorio del servicio

de neuropsicología de consulta externa del CMN “20 de Noviembre” del ISSSTE, dicho consultorio contaba con las condiciones y mobiliario necesario y adecuado para dicha actividad.

Con el fin de evaluar el estado cognitivo global del paciente y así establecer las estrategias de intervención, se aplicaron los siguientes test:

Token Test: Este instrumento tiene como propósito evaluar la comprensión verbal a partir de instrucciones, incrementando su complejidad. Está compuesto por un manual, protocolo de 36 ítems y 20 figuras de colores blanco, negro, amarillo, verde y rojo (4 círculos grandes, 4 círculos pequeños, 4 cuadrados grandes y 4 cuadrados pequeños). Fue creado originalmente por De Renzi y Vignolo en 1962, posteriormente fue modificado por Boller y Vignolo empleando 62 órdenes. Básicamente ha sido utilizado para la exploración de afasias; actualmente, se aplica la evaluación con 36 instrucciones que van de menor a mayor complejidad.

Figura Compleja de Rey: André Rey (1984) propuso la prueba de copia-reproducción de una figura compleja, que reunía las siguientes propiedades: a) Ausencia de significado evidente; b) Fácil realización gráfica, y c) estructura de conjunto lo bastante complicada para exigir actividad analítica o analizadora. En la copia se van apreciando las actividades perceptivas, visoconstructivas y en la reproducción obtendremos información de la memoria visual. El material consiste en la figura compleja, papel blanco y cinco o seis lápices de colores. Se le dice al paciente que debe copiar la figura que tiene ante él. De

acuerdo con Osterrieth, para su fácil evaluación cuantitativa se divide la figura en dieciocho unidades dando puntuaciones de 2 hasta cero puntos.

Test Barcelona versión Abreviada: El Test Barcelona (TB) es el primer instrumento neuropsicométrico desarrollado en España, por el Dr. Jordi Peña Casanova, para medir cuantitativamente el estado cognitivo. Las pruebas se agrupan en áreas funcionales, los resultados se expresan en percentiles y se establece un perfil clínico en el que se pueden evaluar las capacidades afectadas y preservadas. El TB incluye, una diferenciación (en 41 subtest) de puntuaciones directas y puntuaciones en las que se considera el tiempo empleado por el paciente. La Versión Abreviada es el resultado de la experiencia clínica y facilita una aproximación clínica más práctica (reducción de variables y del tiempo de administración). En el presente trabajo se consideraron los perfiles obtenidos por el Dr. Miguel Ángel Villa en 1999.

Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense: De acuerdo a Benedet y Alejandre (1998) el objetivo de este instrumento es la evaluación del aprendizaje y memoria verbal. Consta de tres listas de palabras que se presentan como “listas de compra”: una lista de aprendizaje (lista A), una lista de interferencia (lista B) y una lista de reconocimiento. La forma de aplicación de forma general es la siguiente: las listas A y B se leen una sola vez en cada ensayo de aprendizaje. El evaluador ira anotando las respuestas del sujeto en el espacio correspondiente a cada palabra, para poder ubicar el orden en que fueron dichas. Posterior a su aplicación se procede a realizar la calificación de acuerdo a los siguientes puntos: Aciertos, Falsos Positivos, Omisiones, Índice de Discriminabilidad y Sesgo de respuesta; para concluir con un análisis cualitativo en relación a: Prueba de Recuerdo,

Prueba de Reconocimiento y Explicación del Funcionamiento del sistema de Memoria del Sujeto.

Rompecabezas de la Escala de Weschler para Adultos (WAIS III): Esta prueba implica un análisis visual y su coordinación con una capacidad simple de ensamblado; con ellos se mide la eficiencia del sujeto para yuxtaponer significativamente unas partes con otras. De igual forma se pueden analizar algunos factores no intelectuales, como la persistencia y cuidado frente a la negligencia e indiferencia (Zimmerman y Woo-Sam, 1997). Para su aplicación son necesarios cinco juegos de rompecabezas, una pantalla con la disposición de las piezas de cada elemento, un cronómetro, el cuadernillo de anotación y el manual de aplicación. El sujeto debe ensamblar cinco diferentes figuras, se computa el tiempo hasta que el sujeto indica que ha construido la figura o hasta que termina el tiempo límite concedido.

Torre de Londres: Sirve para evaluar la resolución de problemas de alto nivel, específicamente la habilidad de planificación ejecutiva, en niños y adultos. Se utilizan dos tableros de torres (examinador-examinado); tres cuentas (bolitas) montables (rojo, verde, azul); formato de registro (niño o adulto); cronometro y ficha de referencia. El examinado mueve las bolitas en la torre que le fue asignada, intentando relacionarlas con las configuraciones del modelo representadas en la torre del examinador. Se debe interrumpir los esfuerzos del examinado únicamente cuando se observa alguna violación a la regla (tipo I o II), haciendo una pausa y se debe iniciar de nuevo (Culbertson, y Zillmer, 1999).

Test de Memoria Visual de Benton: Es un instrumento clínico de investigación, diseñado para evaluar la percepción visual, la memoria visual y las habilidades visoconstructivas. Las tres formas del test (C, D y E) consisten en 10 laminas, cada una de las cuales contiene uno o más dibujos. El tiempo necesario para la aplicación de cada una de las formas es más o menos de 5 minutos. Se utilizan dos sistemas para evaluar la ejecución de los sujetos: a) Número de reproducciones correctas, que mide la eficiencia general de la ejecución; y b) Valoración de los errores, que tienen en cuenta el tipo específico de los errores cometidos por el sujeto (Benton, 2002).

Test de Pirámides y Palmeras: El propósito de este test es evaluar las vías de acceso a representaciones semánticas por medio de palabras escritas o figuras. La prueba consiste de un cuadernillo en el cual cada página contiene tres figuras, dos de ellas están relacionadas semánticamente y existe un tercero que es un distractor. Existen 6 modalidades para su aplicación: a) mediante la exposición de las tres figuras; b) por medio de tres palabras escritas; c) escribir una palabra y el sujeto debe elegir una figura relacionada; d) mostrar una figura y el sujeto debe elegir entre tres palabras escritas la que esta relacionada; e) una palabra verbal y dos figuras y f) una palabra verbal y palabras escritas a elegir. El puntaje es de acuerdo al número de respuestas correctas; considerando como aceptable un puntaje mínimo de 26 (Howard y Patterson, 1992).

La estructura de las sesiones fue la siguiente: se utilizaron dos sesiones para la entrevista clínica, las cuales se llevaron a cabo los días 20 y 24 de octubre del 2005; posteriormente en una tercera sesión (*27 de octubre del 2005*) se aplicó la prueba Token Test, y Figura Compleja de Rey. En las siguientes 3 sesiones, que tuvieron lugar el 1, 7 y 14 de noviembre

del 2005, se aplicó Test Barcelona Versión Abreviada. Durante la séptima sesión con fecha de 24 de noviembre del 2005 se evaluó memoria verbal a través del Test de Aprendizaje Verbal España Complutense (TAVEC), así como Rompecabezas de la Escala Weschler para Adultos (WAIS III); en la octava sesión (29 de noviembre del 2005) se aplicó Torre de Londres, y por último, la novena sesión de evaluación (14 de diciembre del mismo año) estuvo conformada por el Test de Memoria Visual de Benton, Test de Pirámides y Palmeras y con el propósito de tener un parámetro de comparación se decidió reapplicar Figura Compleja de Rey, dado que existía la sospecha de que las funciones ejecutivas eran las más afectadas.

Una vez concluida la evaluación neuropsicológica se iniciaron las sesiones de rehabilitación, las cuales se llevaron a cabo en un consultorio privado el cual contaba con el mobiliario adecuado para el trabajo terapéutico, en la oficina del paciente y en lugares públicos como restaurantes. A continuación se presenta una tabla (ver tabla 1) con el orden y forma en que se llevaron a cabo las sesiones de rehabilitación.

Tabla 1. Muestra el número de sesiones que se llevaron a cabo por semana, el lugar y total de sesiones.

Fase	Sesiones por semana				Total de sesiones por semana	Total de semanas	Total de sesiones
	En consultorio	Duración (min.)	En la oficina del paciente	Duración (min.)			
I	1	60	---	---	1	1	1
II	1	60	---	---	1	1	1
III	2	60	---	---	2	2	4
IV	1	60	1	150	2	2	4
V	1	60	1	150	2	9	18
VI	Se llevaron a cabo una sesión por semana y se intercalaban con sesiones en el consultorio, en su oficina y con reuniones en restaurantes, con duración variable.				1	10	10
VII					1	3	3

8. *¿Cómo se encontraba neuropsicológicamente el paciente?*

Una vez que se ha expuesto el caso en el sentido neurológico (ver apartado de método), ahora procederé a exponer bajo la luz de la neuropsicología, el estado del funcionamiento cognitivo aproximadamente 2 meses después de la lesión.

Cuando se inicio la evaluación JML sabía quién era, qué le había ocurrido, fue capaz de dar su nombre y reconocer a sus familiares, pero permanecía desorientado en aspectos más particulares como su edad y su historia académica; de igual forma, se encontraba desorientado en espacio y tiempo, es decir, no fue capaz de ubicar día y mes correctamente, así como poder decir con exactitud en que lugar se encontraba. No era capaz de caminar por si solo, requería del apoyo de una silla de ruedas, sin embargo, conservaba movilidad en miembros superiores, era capaz de asir y manipular objetos, necesitaba auxilio para sus actividades de higiene personal, transportación y alimentación. Durante todas las sesiones siempre estuvo acompañado por sus padres, quienes también se mostraron muy interesados en el proceso de recuperación del paciente (*situación que es importante resaltar, pues son elementos precursores a considerar en la aplicación del programa de rehabilitación*).

Su atención era dirigida y selectiva, era capaz de dirigirla hacia estímulos que le eran significativos, realizando esto a voluntad, inhibía estimulaciones medioambientales que no se encontraban relacionadas con las actividades que estaba realizando. Era capaz de mantener su concentración, orientándose siempre a la tarea propuesta. En relación a su

lenguaje, JML sufría de afonía, situación que al principio dificultó la interacción con él, sin embargo, fue mejorando al paso del tiempo y de su recuperación neurológica. No era capaz de dar detalles amplios a diferentes preguntas, aparentemente tenía comprensión conservada; presentaba perseveraciones de tipo verbal en las cuales se anclaba a una sola respuesta repitiéndola por más de tres veces, de igual forma, existía la presencia de ecolalia, en la cual el paciente repetía las instrucciones o preguntas que se le realizaban. Dichas perseveraciones no le incapacitaban la ejecución de tareas pero sí interferían en su desempeño.

Como ya se mencionó anteriormente, dentro de la evaluación neuropsicológica, se utilizó el test Barcelona, utilizándose éste como un eje para la integración de los procesos cognitivos afectados (*ver figura 6*) y que junto con los demás instrumentos, nos arrojaron los resultados que a continuación se comentan.

JML presenta alteraciones en el lenguaje, muestra déficits en la comprensión de estructuras lógico gramaticales complejas; no es capaz de encontrar relaciones amplias, detallas a los temas planteados, muestra pobreza discreta en el contenido, da información correcta pero incompleta, cierta dificultad para encontrar las palabras, por lo tanto, su lenguaje expresivo no es organizado, poco fluente requiriendo ayuda para integrar el contenido de su discurso. No logra realizar abstracciones, debido a alteraciones en el análisis y síntesis de la información, apreciándose dificultades en la generación de ideas que convergen en una sola solución a las tareas planteadas; así como lentitud en el procesamiento, no permitiéndole al paciente realizar búsquedas activas y selectivas para la generación de soluciones a un problema, redundando en una deficiente flexibilidad cognitiva, observándose un ejemplo en

20-49 AÑOS. ESC ALTA (14.53 ± 4.26). SUBPRUEBAS.	Percentiles										PD					
	INFERIOR	MIN	↓	MEDIO	MÁXIMO											
FLUENCIA Y GRAMÁTICA.....	0	2	4	6	●						10					
CONTENIDO INFORMATIVO.....	0	2	4	6	●						10					
ORIENTACIÓN PERSONA.....	0	2	4	5	●						7					
ORIENTACIÓN LUGAR.....	0	1	2	●	4						5					
ORIENTACIÓN TIEMPO.....	0	5	●	16	21		22				23					
DÍGITOS DIRECTOS.....	0	1	2	3	4		5			●	7	8				
DÍGITOS INVERSOS.....	0	1	●	2		3		4		5	6					
SERIES ORDEN DIRECTO.....	0	1	2	●												
SERIES ORDEN DIRECTO T.....	0	1	3	●		5					6					
SERIES INVERSAS.....	0	●	2	●							3					
SERIES INVERSAS T.....	0	1	3	●		5					6					
REPETICIÓN DE LOGATOMOS.....	0	1	2	4	6	●					8					
REPETICIÓN PALABRAS.....	0	2	4	6	8							●				
DENOMINACIÓN IMÁGENES.....	0	4	6	9	12	13						●				
DENOM. IMÁGENES T.....	0	8	16	24	34	39	41					●				
RESPUESTA DENOMINANDO.....	0	2	3	4	5							●				
RESPUESTA DENOMINANDO T.....	0	5	9	13	17							●				
EVOC. CATEG. ANIM. Im.....	0	2	4	●	14	15	18	19	20	21	22	25	28	32	→	
COMP. REALIZAC ÓRDENES.....	0	1	4	9	15										●	
MATERIAL VERBAL COMPLEJO.....	0	1	2	4	6	7	●								9	
MAT. VERB. COMPLEJO T.....	0	4	6	16	21	22		●	25	26					27	
LECTURA LOGATOMOS.....	0	2	●	4	5										6	
LECTURA LOGATOMOS T.....	0	1	3	●	17										18	
LECTURA TEXTO.....	0	15	30	45	●	55									56	
COMP. LOGATOMOS.....	0	1	2	3	5										●	
COMP. LOGATOMOS T.....	0	4	6	9	●										18	
COMP. FRASES Y TEXTOS.....	0	1	2	4	6	●									8	
COMP. FRASES Y TEXTOS T.....	0	1	7	●	19	20	21	23							24	
MECÁNICA DE LA ESCRITURA.....	0	1	2	●	4										5	
DICTADO LOGATOMOS.....	0	2	5												●	
DICTADO LOGATOMOS T.....	0	2	6	10	14	15	●								18	
DENOMINACIÓN ESCRITA.....	0	2	3	4	●										6	
DENOMINACIÓN ESCRITA T.....	0	3	6	9	●	15									18	
GESTO SIMBÓLICO ORDEN DERECHA.....	0	2	4	6	9										●	
GESTO SIMBÓLICO ORDEN IZQUIERDA.....	0	2	4	6	9										●	
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. DERECHA.....	0	2	4	6	9										●	
GESTO SIMBÓLICO IMITAC. IZQUIERDA.....	0	2	4	6	9										●	
IMITACIÓN POSTURAS BILAT.....	0	1	2	●	7										8	
SECUENCIA DE POSTURAS DERECHA.....	0	1	3	5	7										8	
SECUENCIA DE POSTURAS IZQUIERDA.....	0	1	2	4	6	7									8	
PRAXIS CONST. COPIA.....	0	2	●	8	12	13		16	17						18	
PRAXIS CONST. COPIA T.....	0	3	●	15	29	30	34	35							36	
IMÁGENES SUPERPUESTAS.....	0	4	6	9	●	19									20	
IMÁG. SUPERPUESTAS T.....	0	3	6	9	●	31	34								35	
MEMORIA TEXTOS.....	0	1	4	7	●	10	11	13	15	16	17	18	19	21	22	
MEMORIA TEXTOS PREG.....	0	2	6	10	●	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	
MEMORIA TEXTOS DIFERIDA.....	0	1	●	6	10	11	12	14		15	16	17	19	21	22	
MEMORIA TEXTOS DIF. PREG.....	0	2	4	5	●	15	16	17	18		19	20	21	22	23	
MEMORIA VIS. REPRODUCCIÓN.....	0	●	5	7	9	10	12		14	15					16	
PROBLEMAS ARITMÉTICOS.....	0	1	2	●	4	5	6	7	8		9				10	
PROBLEM ARITMÉTICOS T.....	0	2	4	●	8	9	11	12	14	15	17	18			20	
SEMEJANZAS-ABSTRACCIÓN.....	0	1	2	3	4	5	8				10				●	
CLAVE DE NÚMEROS.....	0	●	10	15	20	21	26	29	31	36	37	40	43	45	48	→
CUBOS.....	0	1	2	●	4	5									6	
CUBOS T.....	0	1	●	6	9	10	12	13	14	15		16			18	
SUBPRUEBAS.	Percentiles											PD				

su desempeño en la subprueba de evocación categorial. Por otra parte, la mecánica de la escritura se ve gravemente afectada debido a secuelas propias de la enfermedad, siendo ésta de tipo parkinsónica (*ver ejemplo de autoregistro en anexo*); por lo cual ocupa más tiempo para su realización.

Como resultado de las distintas pruebas de memoria que se le aplicaron, podemos concluir que el paciente no presentaba alteraciones en el registro de información visual, sin embargo, muestra déficits en el almacenamiento y recuperación de la información visual tanto para estímulos sencillos como complejos en volumen y unidades a integrar, como se muestra en la siguiente imagen en donde se puede observar la ejecución del paciente en la Figura Compleja de Rey (*ver figura 7*) en su modalidad de memoria realizada la última sesión de evaluación.

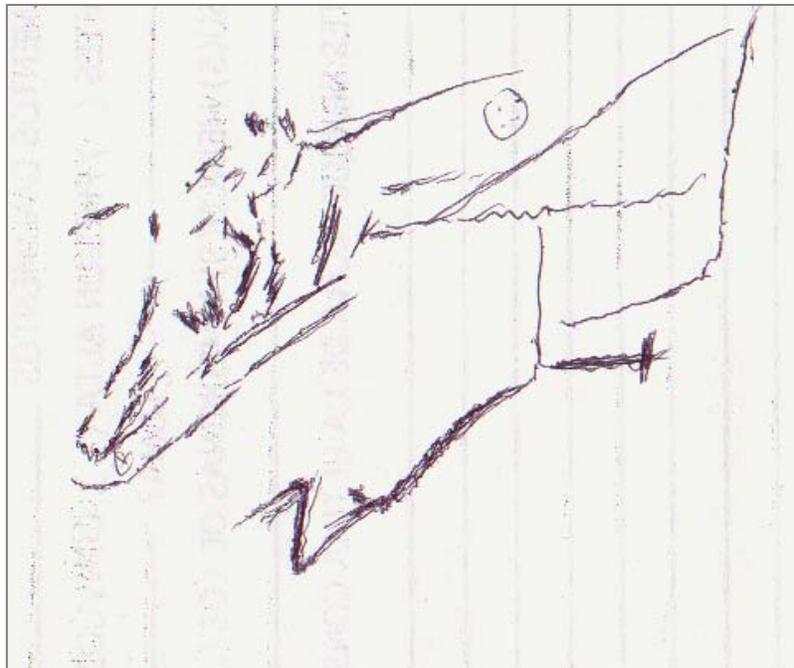
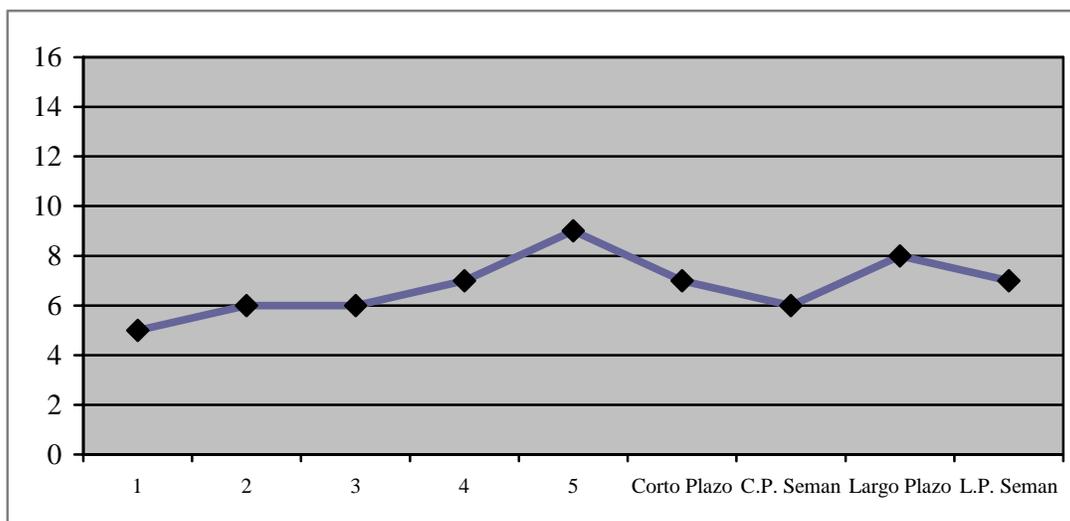


Figura 7. Figura Compleja de Rey. Modalidad: Memoria, realizada el día 14 de diciembre de 2005

En el mismo proceso de memoria, pero en relación a los estímulos verbales, se evaluó que permanecía intacto el registro, encontrándose déficit en el almacenamiento, sin embargo las principales alteraciones se encuentran en la evocación y recuperación de la información, tanto para estímulos sencillos como complejos; situación que nos permite evaluar de primer instancia el desempeño del sistema ejecutivo y el procesador central para una búsqueda activa y dinámica de la información.

A continuación se presenta la gráfica de la ejecución de JML (*ver gráfica 1*) en el Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC), en la cual se logra observar como a través de los distintos ensayos el paciente no es capaz de descubrir por sí mismo la estrategia semántica, y de igual forma no contribuye en su mejoría el proporcionársela, lo cual sugiere déficit en la organización y planeación de estrategias de aprendizaje. De igual forma, el componente organizativo del procesador central se encuentra comprometido en cierto grado, debido a que el paciente no logra establecer estrategias de aprendizaje por sí mismo.



Gráfica 1. Curva de Aprendizaje del TAVEC

En conclusión, el paciente tiene una buena capacidad para aprender la información proporcionada además de ser capaz de reconocer la mayor parte de los ítems con un índice de dicriminabilidad alto y un sesgo de respuesta bajo, además de que el tiempo no produce un fenómeno de desvanecimiento, indicando que le sistema hipocampico se encuentra conservado.

En relación a los procesos de percepción y visoconstructivos, se presenta la ejecución de la Figura Compleja de Rey en la modalidad de copia que el paciente realizó durante las primeras sesiones de evaluación (*ver figura 8*). Así mismo, es un ejemplo de las perseveraciones conductuales que el paciente tenía, obteniendo como resultado un anclaje a un solo estímulo.

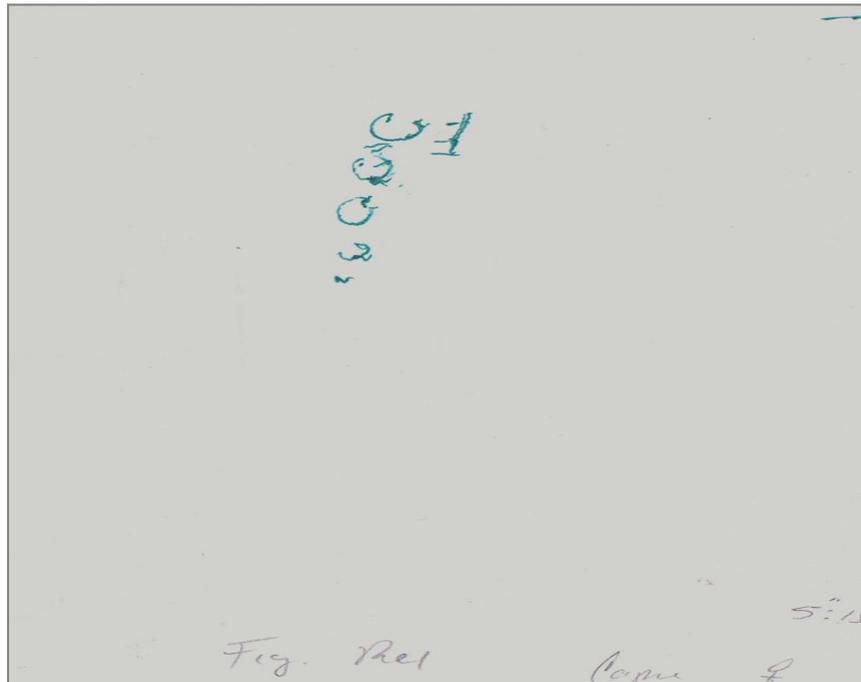


Figura 8. Figura Compleja de Rey. Copia 1 (*realizada el día 27 de octubre de 2005*)

Ahora se podrá hacer una comparación con la ejecución del paciente en la última sesión de evaluación (*ver figura 9*), donde como se puede observar, había una mejoría en los procesos visoconstructivos, sin embargo, seguían existiendo alteraciones en la construcción de modelos bidimensionales complejos en volumen y unidades a integrar (*en relación a esta Figura, así como para la construcción de rompecabezas*), siendo el déficit principal el análisis y síntesis de la información, requiriendo de ayuda por parte del terapeuta acerca del plan necesario para su ejecución. En relación a la figura que se mostrará a continuación, con el fin de evaluar percepción, se le pidió al paciente delinear con su dedo toda la figura, lo cual, JML lo realizó sin dificultad alguna.

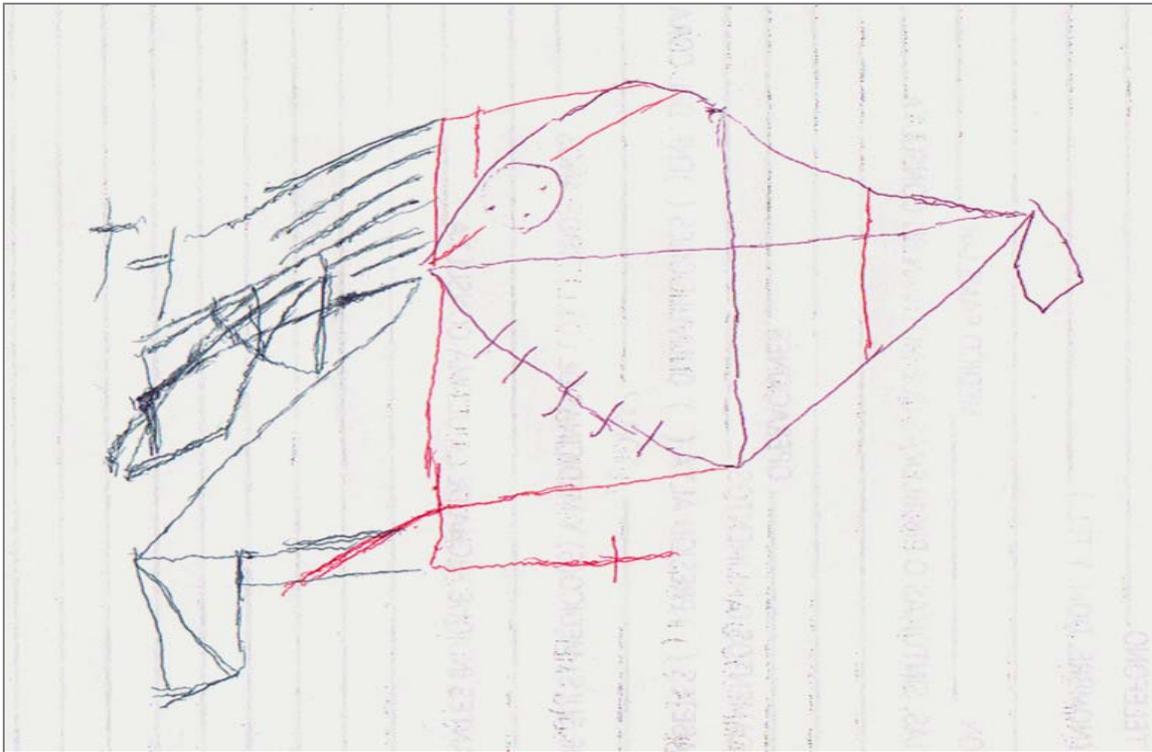


Figura 9. Figura Compleja de Rey. Copia 2 (realizada el día 14 de diciembre de 2005)

Por último, hablaremos del funcionamiento del sistema ejecutivo, el cuál es el factor principal en las alteraciones encontradas a través de esta evaluación. JML contaba con volición adecuada, la cual le permitía tener la motivación necesaria para interactuar hacia una meta o propósito; mantenía el nivel de atención necesario para poder concentrarse en la solución del problema planteado, de igual forma, se observaron capacidades de anticipación, pero un importante déficit en la planeación, debido a que en las distintas tareas JML no es capaz de elaborar el plan necesario para la exitosa conclusión de los problemas planteados; por ejemplo, en tareas tales como los modelos de la Torre de Londres, rompecabezas del WAIS, en la solución de problemas lógico matemáticos, y situaciones de la vida cotidiana: el paciente comprende la relación entre los distintos elementos que constituyen la tarea, anticipa lo que tiene que hacer, pero requiere del listado de pasos que le permitan manipular las unidades que integran la totalidad del problema concluyendo así la tarea; es capaz de darse cuenta que su ejecución es errónea, pero incapaz de corregirla; durante la ejecución de las tareas se observa que el paciente se autorregula utilizando este apoyo para el control de lo que él tiene que hacer, cabe mencionar que existía la presencia de perseveraciones, las cuales interferían de modo que el paciente, en algunas tareas no era capaz de pasar de un set de información a otra, lo que redundaba nuevamente en una incapacidad para la ejecución exitosa de tareas complejas.

Todos los datos anteriores nos apuntan a un diagnóstico neuropsicológico en relación a alteraciones en el funcionamiento ejecutivo, afectando de forma general todos los procesos cognitivos.

9. Programa de Intervención y Rehabilitación

De acuerdo a lo anterior, en el mes de febrero del 2006 se inició un programa de rehabilitación bajo el modelo ecológico el cual permitió desarrollar las estrategias necesarias con el objetivo principal de regresar a JML lo más cercano posible a su nivel premórbido, de tal forma que fue posible que retomará su independencia e integrarse a su núcleo social y en la medida de sus posibilidades a su medio laboral; para lo cual, las distintas actividades se realizaron tanto en el consultorio como en su casa y trabajo; de igual forma, algunas ocasiones se solicitó el acompañamiento de su familia (padres), de su novia, así como de la ayuda de un tutor laboral, realizándose acompañamiento físico en algunas tareas por parte del terapeuta tanto en su ámbito familiar, como laboral.

Bajo este modelo ecológico, la rehabilitación no se plantea en función del entrenamiento cognoscitivo sino en base, a la reinserción del paciente en su medio social, familiar y laboral, sin dejar de lado, por supuesto, la esfera emocional y personal que siempre se impacta como resultado de un cambio radical de vida. Por lo tanto, es esencial iniciar el planteamiento de la rehabilitación en función de los objetivos particulares del paciente, los cuales fueron:

- a) Recuperar su independencia, debido a que por comentario del paciente, su familia no le permitía realizar prácticamente ninguna actividad, cuestión que generaba intolerancia y enojo en el paciente.
- b) Modificar la presencia de perseveraciones.
- c) Como consecuencia del primer objetivo, deseaba volver a manejar.

d) Regresar a su trabajo, pues éste le gusta mucho además de ser solicitado por sus jefes; por otra parte debido a que el paciente estaba a punto de casarse, deseaba retomar su trabajo como fuente de sus principales ingresos ya que su matrimonio se ha aplazado indefinidamente, condicionándolo a una estabilidad económica.

De acuerdo a esto, se desarrolló el siguiente programa de intervención en el cual el objetivo fue la implementación de estrategias cognitivas para el cumplimiento, en la medida de lo posible, de las distintas necesidades que el paciente había expuesto. Garantizando así, una reincorporación funcional al medio ambiente. A continuación se presenta el esquema general de trabajo que sirvió de guía para el desarrollo y rehabilitación de los distintos procesos comprometidos como consecuencia del trastorno neurológico.

1) *Informe de resultados.* Se entregaron los resultados obtenidos en la evaluación neuropsicológica, tanto al paciente como a sus familiares y se presentó el plan de rehabilitación.

2) *Psicoeducación.* En esta fase se trabajó junto con el paciente y su familia la búsqueda y entendimiento de forma general sobre los siguientes aspectos:

a) ¿Qué es la encefalopatía hipóxico isquémica?

b) Identificación de las estructuras anatómicas que componen los ganglios basales

c) Identificación de los procesos neuropsicológicos afectados por infarto en globo pálido.

d) Reconocimiento de los diferentes déficit de acuerdo a los resultados de la evaluación neuropsicológica.

3) *Recuperación de la Independencia en actividades básicas de higiene y cuidado personal.*

a) En este apartado las diferentes actividades a trabajar fueron: Organización y responsabilidad de las distintas actividades de higiene personal y autocuidado, por ejemplo, la elección de la ropa a utilizar por día, el baño diario, el arreglo de su habitación y el abastecimiento de utensilios de uso personal, debía estar bajo la responsabilidad directa del paciente.

4) *Ejercicios para el manejo de las perseveraciones.*

a) El paciente a través de un programa de aproximaciones sucesivas fue reduciendo el número de perseveraciones que presentaba en el desarrollo de su vida cotidiana.

b) Por medio de ayudas externas se trabajó el plan a seguir en el baño diario.

5) *Ejercicios de habilidades de planeación.* El paciente realizó y siguió un cronograma de actividades diarias; tanto en casa como en familia, con amigos y con su pareja. Se llevaron a cabo el control de sus actividades a través del uso de una agenda y retomo el control de sus cuentas bancarias. Con ayuda de un tutor se trabajó en el orden y la argumentación para la solución de los diferentes casos y juicios que JML tenía que realizar y resolver en su trabajo.

6) *Ejercicios de automonitoreo y comportamiento social.* Por medio de una reeducación tanto por parte del terapeuta como del tutor laboral, se logro que el paciente reconociera, respetara e hiciera uso de las diferentes normas sociales en las actividades de su vida diaria.

7) Evaluación postratamiento.

a) Con el objetivo de evaluar el resultado de la aplicación de dicho programa de intervención, se evaluaron las tareas realizadas en el consultorio, en su ambiente social, familiar y laboral, por medio de constantes entrevistas con los padres, pareja y tutor laboral del paciente. Por lo tanto, se evaluaron los resultados de acuerdo al cumplimiento de los distintos objetivos particulares y actividades propuestas en este plan de rehabilitación (ver anexo). Unido a lo anterior se realizó acompañamiento en los distintos ámbitos en los cuales el paciente se desenvuelve con el fin de constatar la implementación de las distintas tareas a su medio ambiente real.

10. Cambios y beneficios después de la Rehabilitación

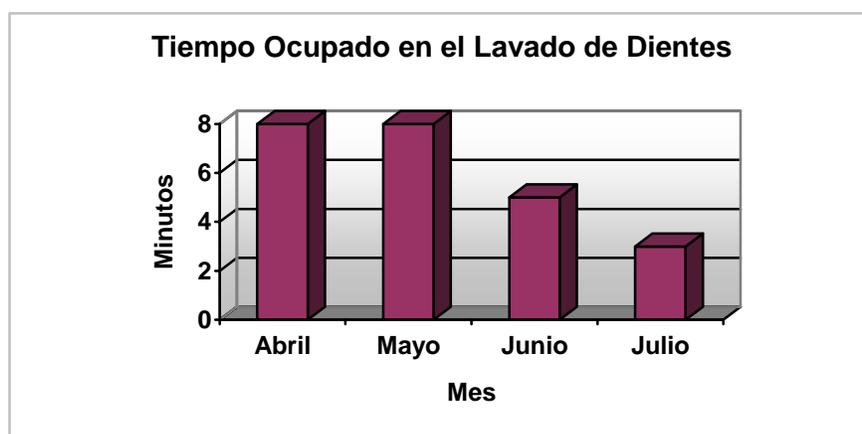
De acuerdo al programa de rehabilitación previamente expuesto, a continuación se presentan los resultados que se obtuvieron posterior a la aplicación del plan de intervención.

Una vez que se le entregaron los resultados y se comentaron con el paciente se procedió a la fase II (*ve anexo*), en la cual, bajo el principio de que la adherencia terapéutica se ve beneficiada con el conocimiento del padecimiento; se coordinó una sesión de información, en la cual los familiares tuvieron que investigar y leer sobre el padecimiento que JML había sufrido, entendiendo así el origen de sus trastornos y la importancia de su tratamiento y rehabilitación; y por último se inició la programación de las sesiones de trabajo rehabilitatorio.

JML es capaz de llevar a cabo hábitos de higiene personal, es decir, actualmente el paciente organiza su tiempo y sus actividades a través de cronogramas de tareas diarias y administración del tiempo; es capaz de bañarse por sí mismo, elegir su ropa y estar a cargo del aseo y conservación de su habitación; logrando así regresar a su autonomía personal.

De igual forma se le indicó al paciente que iniciará por manejar su coche por calles cercanas a su domicilio, siempre acompañado de su papá, quien monitoreaba y regulaba esta actividad; actualmente el paciente es independiente en esta tarea, logrando manejar distancias extensas, conservando las habilidades necesarias para su buen desempeño.

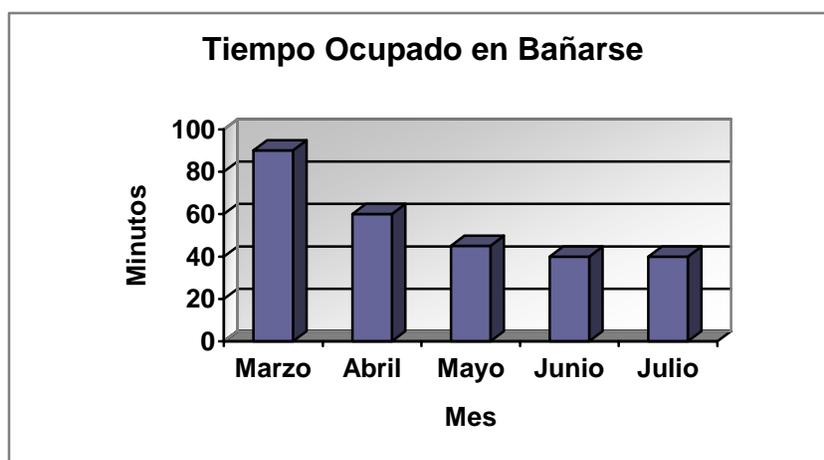
A través de aproximaciones sucesivas el paciente ha ido controlando y disminuyendo la frecuencia de las perseveraciones, por ejemplo, al oprimir el control de la alarma del coche, se inicio con un número de 6 ocasiones en las que el paciente repetía esta conducta, posteriormente cada semana el paciente disminuía una repetición; actualmente el paciente oprime sólo 1 vez la alarma del coche, también se trabajó el tiempo y repeticiones que se ocupaba en el cepillado de dientes, el cuál se redujo importantemente a través del tiempo (*ver gráfica 2*).



Gráfica 2. Muestra el promedio por mes, que el paciente tardaba en lavarse los dientes.

De igual forma se inicio el trabajo en relación al baño diario, puesto que el paciente se tallaba el cuerpo en repetidas ocasiones llegando a tardarse hasta una hora y media bañándose; actualmente el paciente esta en 6 repeticiones de tallado en cada parte del cuerpo, con respecto a esta actividad también se realizó que con ayuda de su papá, el paciente era dirigido en las actividades durante el baño, lo cual permitió reducir el tiempo de duración a 20 minutos (*ver gráfica 3*); debido a que el paciente se sentía incomodo con la presencia de su papá en el baño, se le pidió a éste último, que grabará las indicaciones de manera tal que el paciente hiciera uso de ella cada vez que se bañaba, lo que permitió que

JML redujera el tiempo de bañado estableciéndose en 40 minutos; cabe mencionar que por comentario de su novia, se sabe que el paciente antes del accidente, tardaba en promedio de 35 a 45 minutos bañándose; también es importante mencionar que actualmente el paciente ya no utiliza esta cinta.



Gráfica 3. Muestra el promedio por mes, que el paciente tardaba en bañarse.

Por otra parte, JML se apoya en una agenda para la programación de actividades tanto laborales como personales; es capaz de llevar a cabo el control financiero y económico de sus cuentas bancarias, así como, actividades de tipo laboral, social, médico y familiar; a través del uso de un cronograma de actividades así como de la agenda personal.

En relación a su trabajo, se buscó el apoyo de un tutor laboral el cual ayuda precisamente al monitoreo, regulación y consolidación de las habilidades trabajadas. Con su colaboración, se estableció por escrito el plan de trabajo que se realiza para la resolución de los distintos juicios que el paciente tiene que liberar. En primer lugar se elaboró la lista de pasos que se tienen que hacer para su resolución; una vez leído todo el caso el paciente comenta con el tutor como piensa resolver y dar seguimiento a cada caso, posteriormente lo redacta por

escrito, lo somete a supervisión y por último sí existen correcciones las elabora y lo vuelve a someter a análisis y aceptación. Cabe mencionar que al principio el paciente se tardaba aproximadamente 5 días en resolver un caso siendo frecuentemente negativo el resultado; actualmente el paciente ocupa en promedio 2 días para su resolución y el porcentaje de aceptación sin correcciones ha incrementado a un 50%, los casos que han requerido correcciones se encuentran en un 30 % y el 20% restante han sido juicios con resultados negativos (*ver ejemplo en tabla 2*). Es importante comentar que la complejidad de los casos ha sido heterogénea, sin embargo, la frecuencia de éxito se encuentra en los casos más sencillos, situación que ha ayudado a que el paciente incremente su autoconfianza y autoeficacia.

Tabla 2. Muestra 10 ejemplos de juicios resueltos del mes de marzo a julio de 2006.

Caso / Mes	Tiempo ocupado en su realización	Status
1 Marzo	5 días	No aprobado, requirió de 3 correcciones
2 Marzo	5 días	No aprobado, requirió de ayuda para su solución
3 Abril	4 días	No aprobado, requirió de 1 corrección
4 Abril	3 días	Aprobado, Requirió solo correcciones de redacción
5 Mayo	4 días	Aprobado, sin correcciones
6 Mayo	3 días	Aprobado, sin correcciones
7 Junio	2 días	Aprobado, con correcciones de redacción
8 Junio	2 días	No aprobado, requirió de 1 corrección teórica
9 Junio	2 días	Aprobado sin correcciones
10 Julio	3 días	Aprobado, con correcciones de redacción.
11 Julio	2 días	Aprobado sin correcciones
12 Julio	2 días	Aprobado sin correcciones

Así mismo, debido a las deficiencias que se observaron a través de las sesiones de trabajo y que el mismo paciente reportaba, se inició un entrenamiento en desarrollar habilidades de argumentación a través de ejercicios de lectura crítica y la realización de ensayos, de primera instancia de forma verbal y posteriormente de forma escrita; herramienta que el paciente utiliza actualmente en la solución de casos, así como para estudiar los distintos temas en leyes como parte de su actualización profesional.

Actualmente, las últimas sesiones se han llevado a cabo en lugares públicos fuera del consultorio, es decir, restaurantes, hospital, plazas comerciales, etc. en los cuales se monitorea y regula la conducta del paciente, con el objetivo de reeducar las distintas conductas sociales y poder trasladar lo trabajado en el consultorio y su oficina a su ambiente social.

Considero importante mencionar que al igual que se desarrollaron las sesiones de rehabilitación también se llevaron a cabo sesiones de terapia psicológica con el objetivo de modificar los distintos estados de ánimo que el paciente presentaba ayudándolo a procesar y afrontar el impacto que en su vida diaria trajo su condición neurológica.

A manera de conclusión de éste apartado, podemos decir, que JML es un individuo totalmente independiente en el cuidado personal, así como en la toma de decisiones, tanto personales como familiares o de pareja; es capaz de administrar adecuadamente sus recursos económicos, así como su tiempo, organizando y cumpliendo cada cita o actividad que el paciente se proponga o que su ambiente le demanda.

11. Discusión

Si realizamos una búsqueda bibliográfica en relación a los efectos sobre el envenenamiento por monóxido de carbono, encontramos cientos de artículos los cuales en su totalidad coinciden en déficits neuropsicológicos tales como: alteraciones de la memoria, disminución de la capacidad de concentración, graves alteraciones visoespaciales, importantes trastornos de la personalidad, humor, irritabilidad y agresividad; lo anterior en función del mejor pronóstico para el paciente que ha sufrido hipoxia; ya que es alta la frecuencia de mortalidad tras un envenenamiento por monóxido de carbono.

¿Cuál es la importancia de comentar lo anterior?, precisamente, hacer énfasis en las principales secuelas que una persona puede tener como consecuencia de éste trastorno neurológico en particular; consecuencias que fueron observadas en el presente estudio de caso; permitiéndonos realizar la comparación con los resultados obtenidos como consecuencia de la aplicación del plan de intervención.

Podemos apreciar como al inicio del padecimiento el pronóstico del paciente era poco alentador, a saber de la opinión de los neurólogos tratantes, el paciente quedaría como una “plantita” (*sic entrevista novia*), y habría entonces que resignarse; es cierto que como lo comentamos en el apartado correspondiente, JML tenía importantes déficit visoespaciales y de memoria, ambos con el común denominador que son las alteraciones en el sistema ejecutivo, el paciente era incapaz de valerse por si mismo incluso para realizar sus necesidades de higiene; necesitaba ayuda para comer, así como para recordar, planear o realizar cualquier actividad por mínima que esta fuera. Gracias al apoyo social y

compromiso de parte de las personas que lo rodeaban, así como del gran entusiasmo y empeño que JML mostró desde el momento en que empezó a recuperar su estado de conciencia; se logra entonces a través de un plan de intervención muchas de las cosas que a ojos de los neurólogos eran prácticamente imposibles.

Debido a lo anterior, ahora conocemos a un JML totalmente independiente en sus actividades de la vida diaria, capaz de planear, programar y realizar diversas actividades solo con la ayuda de una agenda; capaz de conducir por toda la ciudad sin ningún contratiempo; mantener una relación de noviazgo; socializar y convivir con compañeros y amigos, así como ser capaz de desahogar juicios legales que van de mínimo a medio nivel de complejidad. Con respecto a este apartado, es importante mencionar que en la tabla que se mostró en el capítulo anterior, se puede apreciar grandes cambios en el tiempo utilizado y en el número de correcciones que cada caso presentaba; a pesar de que es necesario considerar que están en función de la complejidad de cada caso, es importante destacar que el paciente es capaz de realizarlos nuevamente con un índice de éxito importante.

Por lo anterior podemos decir satisfactoriamente que se cumplieron los objetivos terapéuticos establecidos para este caso; es importante mencionar que desafortunadamente las personas no volvemos a ser los mismos después de un evento cerebral; probablemente no todos cambien en su totalidad y vivan en un mundo paralelo o ajeno; probablemente no todos se convierten en personas totalmente extrañas y ajenas a quienes eran; pero lo que sí es seguro es que no sólo se modifica y trastorna la estructura cerebral sino también su mundo, su plan de vida y simplemente la existencia de cada paciente; es decir, evalúan la vida de otra forma, obligándonos como terapeutas a ver la vida como ellos lo hacen, de lo

contrario, solo nos convertiríamos lujosamente en rehabilitadores y no en neuropsicólogos clínicos.

En función de lo anterior, me gustaría hacer énfasis en el papel tan importante que juega la formación clínica en el ejercicio profesional del neuropsicólogo. Como lo mencione anteriormente, a la par de los ejercicios neuropsicológicos que el paciente llevaba, se realizó acompañamiento psicoterapéutico, ocupando éste un lugar sumamente importante en la rehabilitación total. Como lo menciona Prigatano, es muy importante acompañar al paciente y ayudarlo a hacer insight en su situación actual, permitiéndole así encontrar la fuerza y la motivación para seguir adelante; y eso solo lo podemos hacer a través de la psicología clínica y de todas las herramientas que ésta nos ofrece.

Etimológicamente los psicólogos tratamos y estudiamos la psique, que es precisamente lo que muchos teóricos le llaman el alma; si nosotros como neuropsicólogos no tenemos la capacidad de ver, rehabilitar y cuidar el alma de nuestros pacientes no seremos capaces entonces de integrar los procesos cognitivos y neurológicos a la vida de cualquier ser humano.

Personalmente me siento satisfecho, pues considero que se cumplió mi propósito al intentar regresarle al paciente el control de su vida; no solamente la capacidad para anticipar, planear y ejecutar satisfactoriamente las distintas actividades que su medio le demanda; sino también la capacidad de volver a crear, planear y ejecutar objetivos y metas personales, pero sobre todo la capacidad de creer que podía realizar las cosas nuevamente.

Referencias Bibliográficas

1. Adams, R; y Victor, M. (1993). Principles of Neurology. Nueva York: McGraw-Hill.
2. Afifi, A y Bergman, R. (1999). Neuroanatomía funcional. Texto y Atlas. México: McGrawHill.
3. Ardila, A y Rosselli, M. (1992). Neuropsicología Clínica. Medellín: Prensa creativa.
4. Baddeley, A. (1991). Working Memory. Nueva York. Clarendon Press Oxford.
5. Barkley, R.A. (1998). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment. (Segunda Edición). Nueva York, Estados Unidos: The Guilford Press.
6. Bedit, M y Alexandre, M. A. (1998). Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense. Manual. Madrid: TEA Ediciones.
7. Benton, A. (1991). Prefrontal injury and behavior in children. *Developmental Neuropsychology*, 7, 275-281.
8. Benton, A. (2002). Test de Retención Visual de Benton. Manual. Madrid: TEA Ediciones.
9. Callahan, C. (2003). The assessment and rehabilitation of executive function disorder. En Johnstone, B. y Stonnington, H. (Eds.) *Rehabilitation of Neuropsychological Disorders* (pp. 87-124). Philadelphia: Psychology Press.
10. Cicerone, K. y Giacino, L. (1992). Remediation of executive function deficits after traumatic brain injury. *Neurorehabilitation*, 2: 73-83.
11. Culbertson, W. y Zillmer, E. (1999). Tower of London Drexel University. Examiner's Manual. Nueva York: Multi-Health Systems.

12. Ducharme, J.M. (1999). A conceptual model for treatment of externalizing behaviour in acquired brain injury. *Brain injury*, 13(9), 645-668.
13. Estévez-González, A., García-Sánchez, C. y Barraquer, Ll. (2000). Los lóbulos frontales: el cerebro ejecutivo. *Revista de Neurología*, 31(6): 566-577.
14. Fernandez-Guinea, S. (2001). Estrategias a seguir en el diseño de los programas de rehabilitación neuropsicológica para personas con daño cerebral. *Revista de Neurología*, 33, pp. 373-377.
15. Finger, S. (1999). History of Neuropsychology. En Zaidel D.W. (Ed). *Neuropsychology. Handbook of Perception and Cognition* (pp. 1-27). Estados Unidos: Academic Press, INC.
16. Fuster, J.M. (1989). *The Prefrontal Cortex*. Nueva York: Plenum Press.
17. Gil, J. (2001). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
18. Ginarte-Arias, Y. (2002). Rehabilitación cognitiva. Aspectos teóricos y metodológicos. *Revista de Neurología*, 34(9): 870-876.
19. Goldberg, E. y Bilder, R. M. (1987) The frontal lobes and hierarchical organization of cognitive control.
20. Goldberg, E. Y Costa, M. (2001). *The Executive Brain. Frontal Lobes and the Civilized Mind*. Estados Unidos: Oxford University Press.
21. Haines, D. (2003). *Principios de Neurociencia*. Madrid: Elsevier.
22. Halligan, P., Kischka, U. y Marshall J. (2003) *Handbook of Clinical Neuropsychology*. Estados Unidos: Oxford University Press.
23. Howard, D. y Patterson, K. (1992). *The Pyramids and Palm Trees Test*. EU: Thames Vallery Test Company.
24. Junqué, C y Barroso, J. (1993). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.

25. Kolb, B. y Wishaw, I.Q.(1996). Fundamentals of human Neuropsychology. Estados Unidos: Freeman and Co.
26. Lezak, M.D. (1983). Neuropsychological assessment, (2^a ed.) Nueva York: Oxford University Press.
27. Lezak, M.D. (1995). Neuropsychological assessment, (3^a ed.) Nueva York: Oxford University Press.
28. Lorenzo, J. y Fontán, L. (2001). La rehabilitación de los trastornos cognitivos. Revista Médica de Uruguay, 17: 133-139.
29. Luria, A.R. (1973). Las Funciones Corticales Superiores en el Hombre. La Habana: Orbe.
30. Miller, E. (2000). The Prefrontal Cortex and Cognitive Control. Neuroscience, 1: 59-65.
31. Mora, F. y Porras, B. (2001). Lóbulos frontales y conciencia Humana. En Mora, F. (Editor). Neuropsicología Cognitiva. (p.p. 63-72) Málaga: Aljibe.
32. Quintanar, L. (1998). Problemas Teóricos y Metodológicos de la Rehabilitación Neuropsicológica. México: Universidad Autónoma de Tlaxcala.
33. Rey, A. (1984). Test de copia de una figura compleja. Madrid: TEA Ediciones.
34. Robbins, T.W.(1998). Dissociating executive functions of the prefrontal cortex. En Roberts, A.C., Robbins, T.W., y Weiskrantz, L. (Eds). The prefrontal Cortex. Executive and Cognitive Functions. Nueva York: Oxford University Press.
35. Rosenzweig, M. R. y Leiman, A. L. (1992). Psicología Fisiológica. México: Mc Graw-Hill.

36. Sánchez- Carpintero, R. y Narbona, J. (2001). Revisión conceptual del sistema ejecutivo y su estudio en el niño con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología*, 33 (1): 47-53.
37. Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge, Inglaterra: Cambridge University press.
38. Snyder, B. y Daroff, R. (2004). Encefalopatía hipóxico/anóxica e isquémica. En Bradley, W., Daroff, R., Fenichel, G. y Jankovec, J. (Eds). *Neurología Clínica*. España: Elsevier.
39. Sohlberg, M. M. Y Mateer, C. A. (2001). *Cognitive Rehabilitation. An Integrative Neuropsychological Approach*, 2a edición. Nueva York: The Guilford Press.
40. Stuss, D.T. y Benson. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95, 3-28.
41. Tranel, D., Anderson, S.W. y Benton, A. (1994). Development of the concept of “executive funcion” and its relationship to the frontal lobes. En Boller, F. y Grafman, J. (Eds). *Handbook of Neuropsychology* (pp. 125-148). Nueva York: Oxford University Press.
42. Wilson, B. (1991). Theory, assessment and treatment in neuropsychological rehabilitation. *Neuropsychology*, 5, pp. 281-291.
43. Zarranz, J. (2003). *Neurología*. España: Elsevier.
44. Zelazo, P.D., Carter, A., Reznick, J.S. y Frye, D. (1997). Early Development of Executive Function. A problem-Solving Framework. *Review of General Psychology*, 1 (2), 198-226.
45. Zimmerman, I. y Woo-Sam, J. (1997). Interpretación clínica de la escala de inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS). Madrid: TEA Ediciones.

Anexos

Plan de Intervención Neuropsicológica

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
I Informe de resultados	1	<p>El paciente conocerá e identificará los resultados de la evaluación Neuropsicológica.</p>	<p>El terapeuta:</p> <p>Realizará la recapitulación e integración de lo trabajado en la evaluación Neuropsicológica.</p> <p>Informará tanto al paciente como a la familia los resultados obtenidos en la evaluación neuropsicológica.</p> <p>Informará al paciente y a la familia la propuesta de tratamiento para la rehabilitación necesaria.</p> <p>Resolverá dudas por parte del paciente y familiares.</p>	<p>Integración del caso.</p>

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
<p style="text-align: center;">II</p> <p style="text-align: center;">Psicoeducación</p>	<p style="text-align: center;">2</p>	<p>Bajo el principio de que la adherencia terapéutica se ve beneficiada con el conocimiento del padecimiento; el paciente y su familia identificarán la naturaleza de la lesión que JML sufrió, así como las probables secuelas y los procesos que pudieron afectar.</p>	<p>El paciente y su familia:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Realizarán una búsqueda documental para la Identificación anatómica de los ganglios basales. 2. Búsqueda bibliográfica sobre la naturaleza de la encefalopatía hipóxico isquémica. <p>El terapeuta:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Realizará una presentación y seminario con el paciente y familiares para la solución de dudas, así como para la programación de las distintas actividades a realizar durante la rehabilitación. 	<p>Atlas de neuroanatomía.</p> <p>Láminas explicativas</p> <p>Información recolectada por el paciente.</p> <p>Presentación por computadora sobre la encefalopatía hipóxico isquémica.</p>

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
<p style="text-align: center;">III</p> <p style="text-align: center;">Recuperación de la Independencia en Actividades básicas de higiene y cuidado personal.</p>	<p style="text-align: center;">3, 4, 5 y 6</p>	<p>El paciente será capaz de planear, organizar y llevar a cabo sus actividades de cuidado personal.</p>	<p>En el consultorio:</p> <p>El paciente realizará un cronograma de actividades a realizar en los siguientes días de la semana en las cuales involucre:</p> <p>Elección de su ropa a utilizar por día.</p> <p>Bañarse por sí mismo.</p> <p>El arreglo de su habitación.</p> <p>Y el abastecimiento de utensilios de uso personal.</p> <p>El paciente deberá llevar a cabo estas actividades bajo la supervisión de su familia.</p> <p>En su casa:</p> <p>Bajo supervisión, el paciente manejará su vehículo, por calles seguras y poco transitadas, y estacionará el coche.</p>	<p>Cronograma de actividades.</p>

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
<p style="text-align: center;">IV</p> <p style="text-align: center;">Ejercicios para el manejo de las perseveraciones</p>	<p style="text-align: center;">5 y 6</p>	<p>El terapeuta por medio de aproximaciones sucesivas disminuirá el número de perseveraciones</p>	<p>En el consultorio:</p> <p>Para las perseveraciones sobre la alarma del coche, el cepillado de dientes y específicamente el tiempo que tarda en bañarse así como el número de ocasiones que se talla el cuerpo; se iniciará por medio de 6 repeticiones, disminuyendo estos cada semana una repetición a la vez. Al mismo tiempo disminuyendo el tiempo que se consume en la realización de estas actividades.</p>	<p>Hojas de automonitoreo</p>

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
	7 y 8	A través de una grabación y dirección de actividades, el paciente disminuirá el tiempo que ocupa en el baño diario	<p>En casa:</p> <p>Con ayuda de su padre, se le instruirá al paciente para que durante dos ocasiones su padre deberá dirigir la secuencia de pasos mientras el paciente se baña.</p> <p>Posteriormente su padre grabará dicha secuencia y el paciente la utilizará en cada ocasión que se bañe.</p>	Cinta grabada con los pasos a seguir durante el baño.

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
V Ejercicios de habilidades de planeación	9, 10 y 11	El paciente realizará ejercicios que le permitan reestructurar habilidades de planeación como rehabilitación del sistema ejecutivo.	<p>En el consultorio:</p> <p>El paciente utilizará una agenda para la programación de sus actividades, así como para la planeación de distintas tareas tanto laborales como personales.</p> <p>El paciente realizará y controlará un cronograma de actividades diarias; tanto en casa como en familia, con amigos y con su pareja</p>	<p>Agenda</p> <p>Cronogramas de actividades</p>

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
<p style="text-align: center;">V</p> <p style="text-align: center;">Ejercicios de habilidades de planeación</p>	<p style="text-align: center;">12 y 13</p>	<p>El paciente realizará ejercicios que le permitan reestructurar habilidades de planeación como rehabilitación del sistema ejecutivo.</p>	<p>En el consultorio:</p> <p>El paciente debe elaborar un plan de control y seguimiento de sus cuentas bancarias y de crédito.</p> <p>En casa:</p> <p>1. El paciente deberá acudir a los respectivos bancos para cubrir los pagos correspondientes.</p>	<p>Estados de cuenta</p> <p>Formatos de control y organización.</p>

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
<p style="text-align: center;">V</p> <p style="text-align: center;">Ejercicios de habilidades de planeación</p>	<p style="text-align: center;">14, 15, 16 y 17</p>	<p>El paciente realizará ejercicios que le permitan reestructurar habilidades de planeación como rehabilitación del sistema ejecutivo.</p>	<p>En el consultorio:</p> <p>JML deberá llevar casos que resuelve en su trabajo, de manera que deberá de primera instancia escribir el listado de pasos a seguir para una exitosa resolución.</p> <p>En su trabajo:</p> <p>1. JML aplicará lo aprendido en el consultorio. Presentando su plan de trabajo por escrito.</p> <p>Nota: Se realizará acompañamiento por parte del terapeuta y se establecerá la ayuda de algún compañero de trabajo como tutor laboral, con el fin de rehabilitar y evaluar los avances en su ámbito de trabajo.</p>	<p>Casos de demandas legales.</p>

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
<p style="text-align: center;">V</p> <p style="text-align: center;">Ejercicios de habilidades de planeación</p>	<p style="text-align: center;">18, 19, 20, 21 y 22</p>	<p>El paciente realizará ejercicios que le permitan reestructurar habilidades de planeación como rehabilitación del sistema ejecutivo.</p>	<p>Con ayuda de un tutor laboral se trabajará en el orden así como en la realización de los diferentes casos y juicios que el paciente tiene que realizar y resolver en su trabajo.</p> <p>El tutor laboral y el terapeuta trabajaran conjuntamente en la supervisión para la realización de casos legales.</p>	<p>Casos de demandas legales</p>

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
<p style="text-align: center;">V</p> <p style="text-align: center;">Ejercicios de habilidades de planeación</p>	<p style="text-align: center;">23, 24, 25, 26 y 27</p>	<p>Se trabajará la argumentación por medio de la elaboración de ensayos de distintas lecturas.</p>	<p>En casa: El paciente deberá leer un texto previamente elegido.</p> <p>En el consultorio: Durante las primeras sesiones, el paciente deberá hacer un análisis crítico de forma verbal sobre la lectura. En sesiones posteriores, el paciente deberá realizar el análisis crítico por escrito.</p>	<p>Diversas lecturas elegidas previamente por parte del paciente.</p>

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
VI Ejercicios de automonitoreo y comportamiento social	28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36 y 37	Por medio de una reeducación tanto por parte del terapeuta como del tutor, se rehabilitaran las normas sociales así como desarrollar autorregulación en las distintas actividades de la vida diaria del paciente.	En ambiente laboral y social: Tanto el tutor como el supervisor acompañaran al paciente a comidas y eventos sociales, en los cuales se rehabilitará el comportamiento social, ayudando al paciente para que poco a poco desarrolle habilidades de automonitoreo interiorizando y automatizando reglas de comportamiento social mediante la concientización de éstas.	

FASE	SESIÓN	OBJETIVO(S)	ACTIVIDADES	MATERIALES
VII Postevaluación	38, 39 y 40	Se evaluarán los resultados obtenidos a través del tratamiento de rehabilitación.	<p>Se evaluará las tareas realizadas en el consultorio y en su ambiente social, laboral y familiar, se llevarán a cabo por medio de entrevistas con los padres, pareja y tutor laboral del paciente.</p> <p>De igual forma se evaluarán los resultados por medio del cumplimiento de los distintos objetivos particulares propuestos en éste programa de intervención.</p> <p>Se realizará acompañamiento a los distintos ámbitos en los cuales el paciente se desenvuelve, con el fin de evaluar la implementación de las distintas tareas a su medio ambiente real.</p> <p>Se llevará a cabo el cierre del proceso de rehabilitación.</p>	Cuestionarios Formatos de registro

EL PADRE DIJO QUE SI HICIERA UN POCO DE VIENTO LA NIEBLA SE PODRÍA LEVANTAR.

EL PADRE DICE QUE SI HICIERA UN
POCO DE VIENTO LA NIEBLA SE PODRÍA
LEVANTAR

LOIS /
TOSAMO /
SIVIA /
MUMY /
SATURO /
BASTO MINA /
TOLO /
BIBILICLO /
BVIDIX /
LULIADA /
LADAZ /
BIBILICLO

Ejemplo de escritura realizada a través del Test Barcelona

Baño

Fecha	Hora	tiempo	
19-04-06	7:00	7:45	47m
20-04-06	7:00	7:50	50min
21-04-06	8:00	8:45	45 min
22-04-06			
24-04-06	7:00	7:45	45 min
25-04-06	7:00	7:45	45 min
26-04-06	8:04	8:04	4 min
26-04-06	7:00	7:50	50 min
27-04-06	7:11	8:00	49 min
28-04-06	7:20	8:05	45 min
28-04-06	12:00	12:04	4 min
27-04-06	11:00	11:40	40 min
30-04-06	11:30	12:30	1 hora

Ejemplo de autoregistro para la actividad del baño diario

