

INTRODUCCIÓN A LA REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

AUTOR: Javier Andrés García Castro

Contenido

TEMA 1. PRINCIPIOS DE LA REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA.....	5
Introducción	5
1. Breve historia de la rehabilitación neuropsicológica	6
2. Etiología	8
2.1. Accidentes cerebrovasculares (ACV).....	8
2.2 Traumatismos craneoencefálicos (TCE).....	9
2.3. Tumores.....	10
2.4. Infecciones	10
2.5. Procesos neurodegenerativos.....	10
3. Principios de la intervención neuropsicológica.....	11
3.1. Plasticidad cerebral	12
3.2. Lesiones seriadas.....	13
3.3. Factores tróficos y recuperación:.....	13
3.4. La plasticidad como efecto no beneficioso:	14
3.5 Principales estrategias utilizadas en rehabilitación neuropsicológica:.....	14
4. Efectividad y generalización de los programas de intervención	15
4.1. Requisitos de un programa de rehabilitación ideal	15
4.2. La generalización de los resultados.....	17
4.3. La evaluación de los programas de rehabilitación.	18
TEMA 2. ATENCIÓN.....	21
TEMA 3. MEMORIA.....	26
TEMA 4. LENGUAJE	33
TEMA 5. PRAXIAS Y GNOSIAS.....	46
TEMA 6. FUNCIONES EJECUTIVAS.....	58
TEMA 7. CONSCIENCIA	67

TEMA 8. TRASTORNOS EMOCIONALES Y DE CONDUCTA EN EL DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO	82
TEMA 9. ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS.....	91

Copyright: Javier Andrés García Castro. 2019

Todos los derechos reservados.

ISBN: 979-84-22-91824-9

TEMA 1. PRINCIPIOS DE LA REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Introducción.

1. Breve historia de la rehabilitación neuropsicológica.
2. Etiología
3. Principios de la intervención y rehabilitación neuropsicológica.
4. Efectividad y generalización de los programas de intervención neuropsicológicos.

Introducción

La rehabilitación neuropsicológica (RN) es un procedimiento dentro de la neuropsicología que trata de recuperar o compensar las funciones cognitivas perdidas tras un acontecimiento cerebral traumático. También se puede definir como “cualquier estrategia de intervención o técnica que tenga por objetivo permitir a los familiares y pacientes manejar, sobrellevar o reducir los déficits cognitivos que se producen por una lesión cerebral” (Tirapu, Ríos-Lago y Maestú-Unturbe, 2008, p. 473).

El objetivo principal de la intervención es recuperar la máxima autonomía posible, recuperar la mayor funcionalidad de las personas y facilitar su integración social y laboral. Más que trabajar en la recuperación de déficits cognitivos aislados como factores independientes, se trata de trabajar con la persona teniendo en cuenta sus recursos y circunstancias ambientales tratando de obtener la mayor generalización ecológica posible.

En definitiva, los objetivos principales de la RN serían los siguientes (Muñoz-Céspedes & Tirapu-Ustarroz, 2001):

- Fomentar la autonomía del paciente.
- Educación de los familiares del paciente.
- Maximización de la capacidad de la familia para manejar los déficits.
- Aceptación realista del impacto del déficit en el sistema familiar.
- Entrenamiento en estrategias compensatorias (si necesario).
- Adaptaciones ambientales (si necesarias).

- Máxima recuperación posible.
- Creación de hábitos y rutinas.
- Análisis de las implicaciones de las alteraciones neuropsicológicas sobre el funcionamiento cotidiano.

1. Breve historia de la rehabilitación neuropsicológica

En sus inicios, la neuropsicología parte de una pseudociencia llamada frenología, fundada por el fisiólogo alemán Franz Gall (1758-1828). Según la frenología, el cráneo era el reflejo del desarrollo cerebral. El cerebro se subdividía en regiones o áreas que llamaban órganos, responsables de cada una de las facultades mentales superiores en el hombre.

El primer intento documentado de rehabilitación neuropsicológica podría ser el del Paul Broca en 1865, cuando reconoció la imposibilidad de volver a enseñar a leer a un paciente afásico. Las primeras aproximaciones científicas y sistemáticas a la rehabilitación e intervención en neuropsicología se realizaron en Alemania a principios del siglo XX. Walter Poppelreuter funda en 1914 una institución para el estudio de las alteraciones visuales de los soldados heridos en la primera guerra mundial (1914-1918). Este autor señaló, además, algunas cuestiones relevantes para la intervención neuropsicológica como la necesidad de trabajar con equipos multidisciplinares, la importancia del apoyo social o el entrenamiento en actividades de la vida diaria, aunque su enfoque fue fundamentalmente experimental, tratando de averiguar cómo el re-entrenamiento influía en el proceso de recuperación de la función perdida. En 1916 Kurt Goldstein (1878-1965) funda el instituto para el estudio del daño cerebral en Fráncfort. Este neurólogo alemán destacó aspectos importantes de la evaluación, poniendo el énfasis en el análisis cualitativo del desempeño de los sujetos, y no tanto en los resultados cuantitativos, diferenció intervenciones destinadas a la recuperación de funciones de aquellas que trataban de sustituirlas, destacó la importancia de la terapia ocupacional, entre otras cuestiones. Sus trabajos fueron la base de los actuales enfoques holísticos dentro de la rehabilitación neuropsicológica.

A. R. Luria (1902-1977), considerado por muchos el padre de la neuropsicología, resaltó la importancia de adaptar los programas de rehabilitación a los casos individualizados; además, destaca la base de la rehabilitación a través de la potenciación de vías intactas tras la lesión y la utilización del *feedback*. Una de las principales metas de Luria fue la de diseñar programas de rehabilitación basados en teorías científicas sólidas (Luria, 1963). La teoría de Luria sobre el funcionamiento del cerebro tuvo una gran influencia en el pensamiento neuropsicológico posterior. Según este modelo, los procesos de conducta complejos no se pueden localizar en el cerebro, sino que se encuentran distribuidos en *sistemas funcionales*, organizados jerárquica y coordinadamente. La intervención neuropsicológica, según Luria, debería estar encaminada a dos objetivos principales: por un lado, valorar y recuperar en la

medida de lo posible las conductas asociadas al tejido cerebral lesionado y, por otro, valorar la posible interrupción temporal de la transmisión sináptica. Esta podría ser más fácilmente revertida mediante la estimulación y terapias adecuadas. Así, Luria ensayó con diferentes terapias químicas, como por ejemplo, mediante la aplicación de *neostigmina* para suprimir la producción de colinesterasa y facilitar la presencia de acetilcolina en las vías colinérgica (Roig, Bruna, Puyuelo, Junqué y Ruano, 2011).

Los programas de rehabilitación neuropsicológica, según Luria, deben implementarse siguiendo las siguientes pautas:

1. Evaluación precisa de la función psicológica.
2. Utilización de funciones automáticas e intactas.
3. Un programa por pasos con el objetivo de integrar las funciones alteradas y conseguir que vuelvan a tener un nivel automático de funcionamiento.
4. Retroalimentación continua y seguimiento cuando sea necesario.

Además, el modelo de rehabilitación de Luria destaca 4 reglas que deben seguirse y guiar al terapeuta cuando comienza un programa de rehabilitación: 1) informar bien a los pacientes de su situación; 2) utilizar las funciones cerebrales preservadas; 3) automatizar las nuevas vías neurales mediante la repetición sistemática y 4) consolidar los aprendizajes fuera de la consulta.

Ya en los años ochenta se empiezan a elaborar programas multidisciplinarios de rehabilitación que superan los tradicionales centrados en la recuperación de los déficit musculares y lingüísticos. Los nuevos programas, como los de Yehuda Ben-Yishay (1978), Prigatano (1984) o Christensen (1988), incorporan nuevos módulos para recuperar las funciones atencionales, la memoria, habilidades visoperceptivas, resolución de problemas, autoestima, habilidades sociales, entre otros. Estos programas han resultado muy útiles para el proceso de rehabilitación, ya que recientes investigaciones han puesto de manifiesto la importancia de la recuperación e intervención tanto de funciones cognitivas como emocionales para mejorar la capacidad de autonomía, el nivel de independencia funcional, llevar una vida productiva e incrementar la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

Existen, por tanto, dos grandes tradiciones en la historia de la rehabilitación neuropsicológica (Prigatano, 2005):

- **1ª Tradición:** Análisis científico y restauración o compensación de la función cognitiva alterada, representada principalmente por Hughlings Jackson, Poppelreuter y Luria. Barbara Wilson (1987) o Sohlberg y Mateer (1989) han elaborado programas de neurorehabilitación cognitiva focal siguiendo estos principios.

- **2ª Tradición:** Modelo holístico que considera a la persona como un todo y tiene en cuenta, además del aspecto cognitivo, los aspectos emocionales y de personalidad, la familia y el entorno en el proceso de rehabilitación, representada por Kurt Goldstein. Han seguido esta tradición Yehuda Ben-Yishay (1978) y Prigatano (1984).

2. Etiología

El daño cerebral adquirido (DCA) se refiere a cualquier lesión producida en un cerebro normal. Las causas más frecuentes de DCA son: accidentes cerebrovasculares (ACV), traumatismos craneoencefálicos (TCE), tumores y procesos infecciosos.

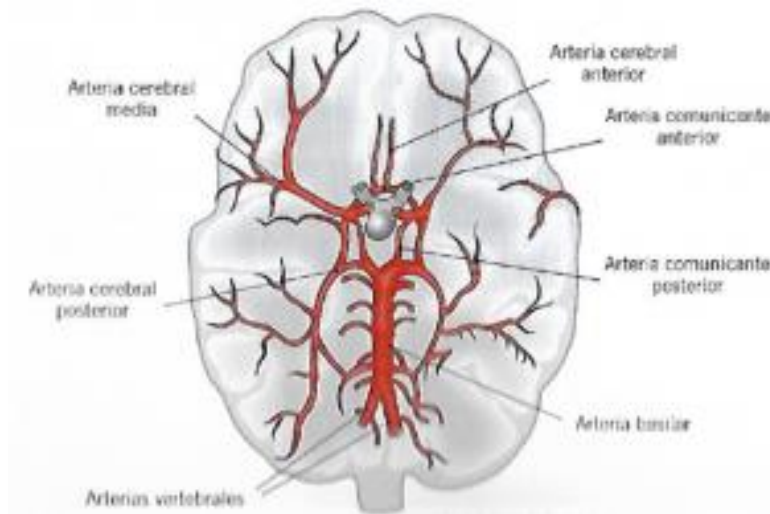
2.1. Accidentes cerebrovasculares (ACV)

Los ACV se pueden clasificar en dos grupos: hemorrágicos e isquémicos. Cerca del 80% de los ACV son isquémicos y se producen como consecuencia de una interrupción en el flujo sanguíneo a una zona determinada, lo cual impide el suministro normal de oxígeno y glucosa y da lugar a un infarto. Más del 50% de todos los ACV se deden a trombosis (formación de coágulos de sangre en el interior de las arterias, obstruyendo el flujo sanguíneo normal), pero también se pueden deber a embolias (coágulos desprendidos que se atascan en vasos de menor diámetro) y por causas congénitas como los aneurismas (dilatación de las paredes arteriales).

Por su parte, los ACV hemorrágicos implican la extravasación de sangre como consecuencia de la rotura de las arterias.

Figura 1.

Distribución esquemática de las arterias cerebrales (visión ventral).



2.2 Traumatismos craneoencefálicos (TCE)

Si los ACV son más prevalentes y la principal causa de discapacidad entre las personas mayores de 55 años, los TCE lo son en menores de 45 años. En este caso el daño cerebral es producido por agentes externos como el impacto directo, fuerzas de aceleración y desaceleración, objetos penetrantes (balas) o las ondas expansivas de una explosión.

Los TCE suelen clasificarse en función de su localización y la gravedad. Los TCE abiertos se deben a lesiones encefálicas por heridas penetrantes del cráneo como las originadas por proyectiles o por fracturas de cráneo con fragmentos óseos que alcanzan el cerebro. Los TCE abiertos producen lesiones focales y no suelen afectar al estado de consciencia.

Por el contrario, los TCE cerrados sí suelen ir acompañados de pérdida de consciencia y estados comatosos. Se producen típicamente como consecuencia de impactos como en los accidentes de tráfico. Suelen producir daños primarios que se manifiestan en el momento del accidente, y daños secundarios, con mejor respuesta a tratamiento farmacológico y quirúrgico. Entre los daños primarios está la contusión, que afecta a la zona cerebral donde primero se produce el impacto. La presión del golpe puede desplazar la masa cerebral de manera brusca contra el lado opuesto, originando también en estas regiones contusiones por contragolpe. Además, puede producirse también daño axonal difuso (cizallamiento o rotura axonal y consecuente desmielinización de fibras).

El daño primario o inicial va seguido de una cascada de acontecimientos considerados secundarios y que agravan aún más la lesión: hipertensión craneal (produciendo isquemia e hipoxia), inflamación cerebral (edema), epilepsia

postraumática. El TCE, como cualquier daño cerebral, es un factor de riesgo para la aparición subsecuente de demencias.

En cuanto a la gravedad del TCE, factor clave para el pronóstico, nos debemos basar en tres criterios: el nivel de consciencia (medido con la Glasgow Coma Scale), la presencia y duración del coma (cuanto más duración, peor pronóstico) y la amnesia postraumática (cuanto más extensa, peor pronóstico). [Ver enlaces].

Glasgow Coma Scale (GCS)

TCE LEVE: GCS = 13-15. Amnesia postraumática < 1 hora.

TCE MODERADO: GCS = 9-12. Amnesia postraumática 1-24 horas.

TCE GRAVE: GCS = 3-8. Amnesia postraumática 1-7 días.

TCE MUY GRAVE: GCS = 3-8. Amnesia postraumática > 7 días.

2.3. Tumores

Los tumores son procesos expansivos que pueden formarse y crecer en cualquier región del cerebro (meninges, ventrículos, glándulas, parénquima). El incremento de la presión intracraneal y el edema que producen tienen importantes efectos sobre los tejidos adyacentes. La malignidad del tumor depende de su capacidad de infiltración y proliferación. Las alteraciones neuropsicológicas producidas por los diferentes tipos de tumores dependerán de su localización y las áreas afectadas, por lo que su semiología es altamente variable.

2.4. Infecciones

La entrada de agentes patógenos en el cerebro (virus, bacterias, parásitos) inicia una cascada de acontecimientos que agravan el daño: provocan alteraciones eléctricas en las membranas de las neuronas, reducen el flujo sanguíneo, originan lesiones inflamatorias y abscesos.

Las infecciones víricas más frecuente que pueden afectar al cerebro son: la encefalitis herpética y el VIH. La meningitis puede tener un origen vírico o bacteriano.

2.5. Procesos neurodegenerativos

Los procesos degenerativos tienen un origen biológico y están asociados a variables genéticas y factores de riesgo, que pueden determinar tanto el curso como

la gravedad de la demencia. Aunque existen diferentes tipos de demencias, cada una con su semiología clínica propia, podemos establecer una serie de criterios centrales que orientan el diagnóstico en esta dirección. Son los siguientes:

Se realiza diagnóstico de demencia cuando hay síntomas cognitivos o conductuales que:

1. Interfieren en la capacidad funcional en el trabajo o actividades habituales.
2. Representan un declive con respecto a niveles previos de funcionalidad.
3. No se explican por la presencia de delirios o de un trastorno mental grave.
4. El deterioro cognitivo es detectado combinando distintas fuentes de información:

1. Historia clínica.
2. Evaluación cognitiva: examen mental breve o exploración neuropsicológica completa.

5. El deterioro cognitivo o conductual implica al menos 2 de los siguientes dominios:

1. Alteración de la memoria (deterioro de la capacidad de nuevos aprendizajes).
2. Deterioro del razonamiento (dificultad para planificar, tomar decisiones, o desempeñarse en actividades instrumentales).
3. Alteración visuoespacial (dificultad para orientación espacial, prosopagnosia, agnosias visuales).
4. Alteración del lenguaje (habla, lecto-escritura).
5. Cambios en la personalidad y conducta (labilidad afectiva, agitación, abulia, acinesia, apatía, retraimiento social, anhedonia, falta de empatía, falta de ajuste a normas de convivencia social y aparición de conductas obsesivas o compulsivas).

La enfermedad de Alzheimer, la Parálisis Supranuclear Progresiva, la enfermedad de los cuerpos de Lewy, los infartos múltiples subcorticales y la leucoencefalopatía subcortical de Binswanger constituyen la causa del 95% de las demencias. De todas las demencias la más prevalente es la demencia tipo Alzheimer, que representa cerca del 60% de todas las que se diagnostican (Rodés y Guardia, 1993). Es preciso destacar que las estrategias de prevención primaria son fundamentales en el caso de las demencias, por lo que una detección temprana del daño cognitivo leve, que puede evolucionar o no hacia una demencia, posibilita una intervención temprana que en cualquier caso ha demostrado que puede frenar el deterioro cognitivo irreversible.

3. Principios de la intervención neuropsicológica

El proceso de intervención y rehabilitación neuropsicológica no puede limitarse a la mera aplicación de los programas de rehabilitación, sino que debe investigar aquellos mecanismos del Sistema Nervioso Central (SNC) que permiten una

recuperación funcional de los cambios introducidos por una lesión o un daño. A continuación vamos a comentar alguno de estos mecanismos relevantes:

3.1. Plasticidad cerebral

Por plasticidad se entiende la “habilidad que tienen los organismos vivos para modificar sus patrones de conducta” (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárriz, 2001, p. 14); más concretamente, cuando hablamos de *neuroplasticidad*, nos referimos a la capacidad del cerebro para cambiar su estructura y función (Sohlberg & Mateer, 2001). Podemos aplicar este concepto al análisis de los cambios que tienen lugar en el cerebro cuando intervenimos para introducir cambios en su funcionamiento (Pascual-Leone, Amedi, Fregni & Merabet, 2005).

Algunos fenómenos importantes que subyacen a la *neuroplasticidad* son la sustitución de las sinapsis que se han destruido, la formación y eliminación de contactos sinápticos, el incremento o reducción de terminales sinápticas, revascularización y gliogénesis implicados en procesos de soporte y nutrición neuronal, además de la reparación constante de pequeñas lesiones mediante sinaptogénesis reactiva:

- Funcionamiento interno de las neuronas: cambios proteínicos y **genéticos**.
- Estructura de las neuronas: **dendritogénesis, remielinización**.
- Estructuras asociadas: **revascularización, gliogénesis**.
- Asociación y reorganización de las redes neurales: reestructuración neuronal y **sinaptogénesis**.

En la tabla siguiente se detallan algunos mecanismos que subyacen a la neuroplasticidad:

Tabla 1.

Mecanismos de la neuroplasticidad.

Fuente: Sohlberg & Mateer (2001).

MECANISMO	DESCRIPCIÓN
Diaschisis	Pérdida temporal de una función en áreas alejadas del lugar de la lesión, pero conectadas con ella.
Reorganización funcional	El reclutamiento de circuitos neuronales remotos y diferentes permite la producción de un comportamiento, aunque de una manera diferente.
Modificación de la conectividad sináptica	Las neuronas supervivientes desarrollan nuevas dendritas para recibir información desde otra neurona en el mismo circuito o procedente de un circuito más alejado
Influencias en un circuito neuronal	Estímulos sensoriales estructurados pueden incrementar la conectividad de circuitos neuronales parcialmente desconectados.

Impacto de la competitividad interhemisférica	Un daño en un hemisferio cerebral altera el equilibrio funcional de todo el cerebro.
---	--

Por ejemplo, experimentalmente se ha observado que tras una lesión en la corteza somatosensorial de las ratas debido a la oclusión de la arterial cerebral media se produce una fase de sobrecrecimiento dendrítico seguido de una fase de poda sináptica (*pruning*) y de un incremento de la sinaptogenia en la corteza opuesta a la lesión. Estos cambios dependen del mayor uso de la extremidad no lesionada (Corbetta y Connor, 2006).

3.2. Lesiones seriadas

Algunas lesiones cerebrales se desarrollan lentamente, mientras que otras son rápidas. En general, las lesiones lentas producirán menos daño y una recuperación mejor que las lesiones rápidas de la misma extensión. Esta proposición se deriva de las investigaciones realizadas con modelos animales por Stein (1995). No obstante, el efecto de las lesiones seriales debe tener en cuenta otros factores como son: el intervalo temporal entre las lesiones, la actividad del organismo entre las lesiones, la localización y la extensión de la lesión y las demandas de la tarea. Esta variable es importante porque destaca que no solo importa la localización de la lesión, sino también el cómo y el cuándo esa lesión es producida. Estas variables deberían ser estudiadas también en el curso de la evaluación previa a la intervención.

3.3. Factores tróficos y recuperación:

Se ha estudiado profusamente la respuesta fisiológica del cerebro al daño cerebral. Estudios recientes sugieren que el cerebro produce sustancias endógenas que promueven la recuperación de forma inmediata al daño sufrido. Estas sustancias *tróficas* se hallan más concentradas en zonas adyacentes a la lesión con una latencia de entre 7-10 días posteriores a la lesión (Muño-Céspedes y Tirapu-Ustárroz, 2001, p. 16). Por todo ello, se desaconseja iniciar el proceso de rehabilitación hasta que no haya transcurrido el tiempo suficiente de lo que se ha denominado “recuperación espontánea”.

Por otro lado, al tiempo que el cerebro produce sustancias endógenas que promueven su recuperación, denominadas *tróficas* porque contribuyen a la regeneración neuronal, también libera sustancias neurotóxicas con capacidad destructiva sobre las células nerviosas. De la competición entre estas dos sustancias antagónicas, tróficas y neurotóxicas, dependerá también el grado de recuperación espontánea del cerebro.

En cualquier caso, no existe acuerdo actualmente sobre los procesos subyacentes ni la duración del proceso de *recuperación espontánea*, ya que algunos autores incluyen

los mecanismos de la plasticidad cerebral y estiman que se puede prolongar entre 1 mes y 6 meses (Basso, 2003).

3.4. La plasticidad como efecto no beneficioso:

Algunos de los mecanismos de la plasticidad cerebral pueden tener consecuencias negativas para la recuperación de las funciones perdidas. Existen estudios con modelos animales en los que la reinervación de las fibras nerviosas secundarias a una lesión produjo efectos no deseados alterando el correcto funcionamiento de las funciones de manera desadaptativa (Schneider, 1969). Es importante tener esta cuestión en consideración puesto que la plasticidad no actúa en un único sentido, sino que puede favorecer el desarrollo de circuitos y conductas desadaptativas.

3.5 Principales estrategias utilizadas en rehabilitación neuropsicológica:

Las posibles estrategias de rehabilitación neuropsicológica fueron enumeradas por Zangwill en 1947:

Las posibles estrategias de rehabilitación neuropsicológica fueron enumeradas por Zangwill en 1947:

- **Restauración:** El reentrenamiento o restauración se centra en la recuperación de la función a través del entrenamiento directo sobre el proceso disfuncional. Se caracteriza por intervenciones diseñadas para la recuperación o mejoría de los procesos cognitivos mediante la repetición de distintas tareas, bajo el supuesto de que la red neural implicada en su ejecución está siendo entrenada, lo que puede facilitar el crecimiento axonal o la estimulación de vías alternativas. Este proceso se puede lograr por tres vías alternativas: a) mediante la consolidación de los circuitos preservados en lesiones incompletas, incrementando el metabolismo cerebral mediante el crecimiento axodendrítico; b) a través de la generación de vías neurales alternativas, mediante la liberación de factores de crecimiento (tróficos); c) activando circuitos silentes. Este tipo de reorganización es intrasistémica, puesto que independientemente del mecanismo antes mencionado, el mismo sistema alterado el que se reentrena.
- **Compensación:** Supone la reorganización de procesos, fomentando que las capacidades preservadas se encarguen de minimizar la repercusión de las funciones alteradas mediante el aprendizaje de estrategias alternativas o la activación de sistemas cerebrales preservados. Son, por tanto, estrategias intersistémicas. Son más adecuadas cuando las alteraciones son más graves o ha transcurrido más tiempo desde la lesión. Por ejemplo, en lesiones del lóbulo temporal izquierdo, que causan alteraciones de memoria verbal, se puede estimular el metabolismo del lóbulo temporal derecho y apoyarse en estrategias de memoria visual para compensar la pérdida de memoria verbal y semántica.

- **Sustitución (ayudas externas):** Consiste en enseñar al paciente diferentes estrategias que ayuden a minimizar los problemas, dificultades o discapacidad del paciente mediante el uso de diferentes ayudas externas o adaptaciones ambientales. Las ayudas externas deben emplearse en aquellos de casos de mayor gravedad en los que tanto la restauración como la compensación son francamente inviables. Las ayudas externas se podrían clasificar en tres tipos: a) instrumentos de registro: agendas, dispositivos electrónicos; b) avisadores: instrumentos como mensajes de voz, timbres o sistemas de alarma (también los sistemas de voz asistida por ordenador, los audiolibros); c) adaptaciones ambientales: son modificaciones realizadas en el entorno en las que se pueden emplear señalizadores, etiquetas, iconos, etc. u otros sistemas de adaptación ergonómicos que faciliten las tareas al paciente en función de sus déficit.

Enfoques actuales proponen una cuarta posibilidad rehabilitadora, que consiste en la Optimización de las funciones residuales: Se parte del principio de que los procesos cognitivos alterados tras un daño cerebral no quedan totalmente eliminados, sino reducidos en su eficiencia, por lo que el objetivo de la intervención será potenciar esos recursos menoscabados.

No obstante, muchos autores prefieren hablar de dos posibles estrategias: restauración y compensación, porque entienden que la sustitución es un subtipo de compensación.

4. Efectividad y generalización de los programas de intervención

4.1. Requisitos de un programa de rehabilitación ideal

De los distintos modelos existentes dentro del campo de la rehabilitación neuropsicológica, se pueden extraer los siguientes principios generales y comunes que se asocian con unos mejores resultados y que es conveniente tener en cuenta a la hora de diseñar un programa de intervención (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárroz, 2001, p. 20):

- *Partir de modelos teóricos de referencia:*

De la misma manera que no se entiende que un oftalmólogo no conozca el funcionamiento del ojo normal, el neuropsicólogo debería conocer el órgano sobre el que interviene, el cerebro, así como los modelos cognitivos micro y macro de explicación de su funcionamiento.

- *Adoptar una perspectiva interdisciplinar y múltiple:*

Se aconseja la creación de equipos multidisciplinares para abordar las alteraciones secundarias a un daño traumático cerebral, como las físicas, cognitivas, emocional y

sociales; además, los programas de rehabilitación diseñados por el neuropsicólogo deben tener en cuenta no sólo las funciones cognitivas alteradas (i.e. ejecutivas, memoria, atención, visoespaciales, lenguaje, etc) sino también evaluar e intervenir sobre áreas emocionales, sociales, laborales y de funcionamiento en la vida cotidiana de la persona, tomada como un todo.

- *El tratamiento debe basarse en los datos de la evaluación.*
- *Establecer un orden de prioridades (organizar tareas de forma jerárquica):*

Tras la evaluación es importante establecer un orden de prioridades y planificar las áreas sobre las que se va a intervenir de forma secuenciada, empezando por aquellas más urgentes o necesarias para la intervención, como por ejemplo, las conductas agresivas o los procesos atencionales.

Por ello, es útil trabajar sobre objetivos alcanzables y específicos, siguiendo el principio SMART (*Specific, Measurable, Achievable, Realistic and Time based*).

- *Empezar la intervención de forma precoz:*

Los estudios han puesto de manifiesto que una intervención temprana incrementa de forma significativa las posibilidades de recuperación funcional.

- *Emplear un tiempo suficiente de tratamiento:*

Muchos programas de rehabilitación fracasan por el insuficiente número de sesiones realizado. Es importante tener paciencia y completar el número de sesiones indicado para alcanzar con mayor probabilidad el éxito terapéutico, ya que en las primeras etapas del mismo nos encontramos con dificultades añadidas como pueden ser la intervención necesaria de otros profesionales sobre los déficit o el entencimiento generalizado de los procesos cognitivos.

- *La rehabilitación debe centrarse más en la discapacidad que en los déficits:*

Los objetivos de la rehabilitación neuropsicológica son eminentemente prácticos, y no pueden estar encaminados exclusivamente a la elaboración de marcos teóricos ni a la medición de sus logros en escalas psicométricas. Por ello, es imprescindible que los programas se orienten cada vez más hacia las necesidades básicas de autocuidado, las instrumentales, de autonomía, sociales y laborales de los pacientes.

- *Utilizar las habilidades conservadas como base del tratamiento:*

No solo debemos centrarnos en los déficit del paciente, sino también las habilidades preservadas, puesto que las estrategias empleadas en rehabilitación a menudo se aprovechan de los recursos conservados, por mínimos que estos sean.

- *Considerar las variables emocionales:*

Además de los déficit cognitivos y motores, es necesario evaluar e intervenir sobre las alteraciones emocionales secundarias a un daño cerebral como las desinhibición, las agresividad, la apatía, labilidad y trastornos afectivos.

- *Facilitar la generalización desde el comienzo.*

4.2. La generalización de los resultados.

Este apartado se refiere a la dificultad que experimentan los pacientes con un daño cerebral para aplicar los principios y habilidades aprendidos en las sesiones de rehabilitación a situaciones de la vida diaria. La generalización puede dividirse en varios tipos: a personas, a comportamientos y a ambientes. Gordon (1987) ha establecido un modelo que describe tres niveles de generalización del tratamiento neuropsicológico a las conductas funcionales:

- **Nivel 1:** Mantener los resultados de la rehabilitación de una sesión a otra empleando los mismos materiales y situaciones (observación y registros de conducta).
- **Nivel 2:** Mantener los progresos en situaciones similares empleando las mismas habilidades (pruebas de evaluación neuropsicológica).
- **Nivel 3:** Transferencia de las habilidades adquiridas en las sesiones de entrenamiento al funcionamiento de las actividades diarias (pruebas de evaluación funcional).

Es conveniente, además, tener en cuenta una serie de principios para fomentar la generalización en los programas de rehabilitación neuropsicológica:

1. Incluir en el diseño de tratamiento tareas encaminadas a favorecer la generalización.
2. Identificar reforzadores en el ambiente natural.
3. Emplear materiales y situaciones similares a las utilizadas en el contexto real.
4. Utilizar con profusión los ejemplos.
5. Acudir a medidas de seguimiento que valoren los tres niveles de generalización.
6. Emplear tareas diversas y promover el sobreaprendizaje.
7. Entrenar en estrategias generales aplicables a múltiples situaciones, promoviendo que el paciente (con ayuda de la familia) las practique en diferentes contextos fuera de la terapia.
8. Cambiar el ambiente.
9. Involucrar a las redes de apoyo social del paciente.
10. Promover un locus de control interno.

11. Identificar y eliminar obstáculos para el mantenimiento y situaciones de alto riesgo.

12. Anticipar y preparar al paciente para retrocesos y hacer planes de mantenimiento a largo plazo.

Una vez que aplicamos programas de intervención neuropsicológica tendremos que garantizar que esos programas son eficaces, efectivos y eficientes. Es necesario supervisar y controlar que se implementan los programas que producen unos mejores resultados para los pacientes con el menor coste. En este sentido, es preciso valorar la adecuación de una terapia individual para los pacientes frente al formato grupal.

Aunque la **intervención grupal** en personas con daño cerebral se ha centrado en el desarrollo de las habilidades sociales, también se ha dirigido a otras funciones como las mnésicas, atencionales y ejecutivas. Desde esta perspectiva, estos grupos se caracterizan por elevado grado de estructuración y la actitud directiva del terapeuta.

Los programas grupales aportan algunas ventajas como la posibilidad de evaluar el desempeño de los pacientes en el contexto de interacciones sociales, fomenta la conciencia de enfermedad, es fuente de motivación y refuerzo positivo, utiliza modelos más cercanos al paciente, permite trabajar aspectos emocionales y presenta una mayor eficiencia económica. Sin embargo, el trabajo con grupos puede presentar problemas como es el valorar el rendimiento promedio y no individual de cada persona o la necesidad de valorar adecuadamente la inclusión y el perfil de los pacientes en el grupo.

4.3. La evaluación de los programas de rehabilitación.

En definitiva, el propósito de la evaluación de resultados de los programas debería tener las siguientes justificaciones (Sohlberg y Mateer, 2003):

- ¿SON EFICACES? Determinar si los programas de intervención producen ganancias funcionales y reducción de los déficits.
- ¿SE MANTENEN EN EL TIEMPO? Determinar si las mejorías se mantienen en el tiempo y en qué grado.
- ¿Es mejor intervenir que no hacerlo? ¿Qué marca la diferencia?
- Obtener información sobre cómo mejorar los programas ya existentes.

Existen diferentes métodos para medir la eficacia de un programa de intervención:

- **Estudios de caso único.** Se obtiene una línea base, se aplica una intervención, y se observa hasta qué punto se han obtenido mejorías respecto a la línea base. Entre los problemas que plantean estas metodologías, cabe señalar que los estudios de caso único tienen el inconveniente de que no se pueden generalizar los resultados a una gran población de pacientes. Además, la diversidad de programas y

herramientas de intervención utilizadas en la práctica clínica hace muy difícil la cuantificación para evaluar la eficacia general de los programas.

- **Estudios intergrupo.** Estos diseños suelen tener mayor validez, pero no debemos perder de vista que la perspectiva ideográfica es fundamental en rehabilitación neuropsicológica, puesto que es difícil encontrar un paciente que se exactamente igual que otro.

- Como **variable dependiente** utilizamos escalas de consecución de objetivos y de rendimiento funcional, como la *Goal Attainment Scale* (GAS; Malec, 1999) o la *Functional Assessment Measure* (FAM). Mediante la GAS se establecen objetivos que se evalúan en una escala de 5 puntos (- 2 “muchos menos de lo esperado” 0 “lo esperado” + 2, “mucho más de lo esperado”).

Dentro de la efectividad de los tratamientos podemos distinguir distintos niveles de evidencia, que van desde el mínimo nivel al máximo, tal y como se presentan a continuación (Echburúa, Paz de Corral y Salaberría, 2010):

1. Descripción de casos únicos.
2. Estudios descriptivos o resoluciones de comités de expertos.
3. Estudios de casos controlados.
4. Ensayos controlados bien diseñados, pero no aleatorizados o estudios naturalistas.
5. Ensayos controlados y aleatorizados con muestras pequeñas.
6. Ensayos controlados y aleatorizados con muestras grandes.
7. Meta-análisis de ensayos controlados y aleatorizados.

Tanto la *American Psychological Association* (APA) como el *National Institute of Health* (NIH) han desarrollado una serie de requisitos que deben cumplir los programas de intervención para que se considere que son eficaces. Según la división de Psicología Clínica de la APA, existen 3 niveles de evidencia de los tratamientos (Chambless et al., 1998):

1. **Tratamientos bien establecidos:** Estudios bien controlados llevados a cabo por investigadores independientes, con muestras grandes, grupo control, uso de manual estandarizado y claros criterios de inclusión-exclusión.
2. **Tratamientos probablemente eficaces:** Un estudio bien controlado o dos o más estudios adecuadamente diseñados. También se aceptan estudios $n = 1$.
3. **Sin apoyo experimental:** Tratamientos que todavía no han sido validados.

Existe una cuarta posibilidad, que es la de **tratamientos con apoyo controvertido**, es decir, aquellos que arrojan resultados conflictivos.

En las últimas décadas se han realizado estudios de metaanálisis para comprobar la eficacia de la rehabilitación cognitiva.

Hall & Cope (1995) revisaron 28 estudios que estudiaban la eficacia de la intervención neuropsicológica en la recuperación del daño cerebral. Los resultados mostraron que la intervención temprana reducía el tiempo de permanencia en un programa de rehabilitación, producía mejoras funcionales y mantenimiento a largo de plazo del funcionamiento social y laboral. La conclusión es que la rehabilitación aporta beneficios a la recuperación de los pacientes, tanto en el acortamiento de la recuperación como en la recuperación de los déficit, funcionalidad e integración socio-laboral.

Más recientemente, Cicerone et al. (2011) realizaron un metaanálisis sobre los tratamientos eficaces en rehabilitación cognitiva. Su conclusión señala que existe evidencia suficiente para apoyar la eficacia de intervenciones para rehabilitar la atención, la memoria, la comunicación social, las funciones ejecutivas, la heminegligencia espacial tras daño en el hemisferio derecho y para las afasias y apraxias producidas por daño en el hemisferio izquierdo. Por tanto, no parecen existir dudas en la actualidad sobre la eficacia de los protocolos de intervención que se emplean en la rehabilitación neuropsicológica.

TEMA 2. ATENCIÓN

No existe hasta la fecha una definición aceptada sobre la atención. En principio, la podremos entender como un sistema complejo, actividad mental o mecanismo que se encarga de seleccionar la información necesaria, nos permite dirigir la acción y supervisarla. O también como mecanismo encargado de la selección, distribución y mantenimiento de la actividad psicológica con el fin de adaptarnos y responder eficazmente a las demandas del entorno. La atención es una función cognitiva compleja, necesaria en cualquier caso para un sistema de procesamiento de la información con capacidad limitada como es el cerebro. Estas son algunas de las ventajas que nos aporta:

- Inhibe las distracciones.
- Permite focalizar los recursos cognitivos en la tarea relevante.
- Facilita el acceso de la información a la consciencia.

Generalmente distinguimos tres dimensiones de la atención:

1. **Selectiva:** capacidad para focalizar los recursos cognitivos en unos estímulos (relevantes) e inhibir otros (irrelevantes).
2. **Dividida:** capacidad para procesar dos fuentes de estimulación o realizar dos tareas de forma simultánea.
3. **Sostenida:** capacidad de mantener la actividad psicológica durante períodos prolongados de tiempo.

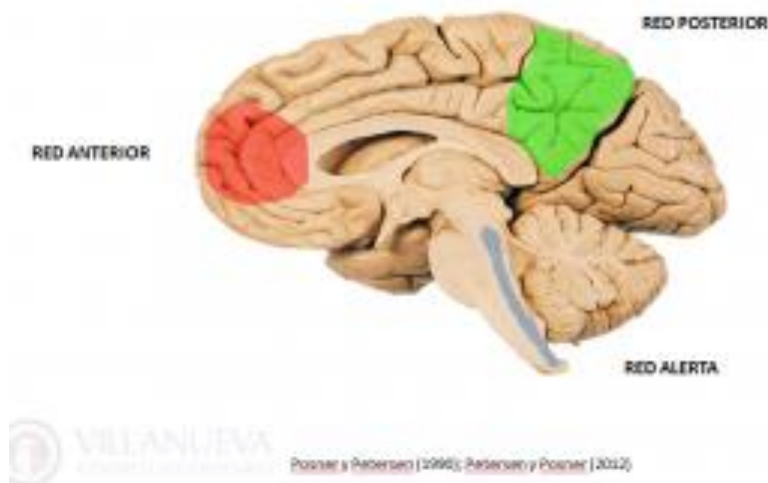
Dentro del paradigma de la neurociencia cognitiva se han propuesto diversos modelos de redes neuronales para explicar la atención como un sistema ampliamente distribuido en el cerebro. Uno de los más populares es el modelo de Posner y Petersen (1990) que postula la existencia de 3 redes atencionales:

1. **Red de alerta:** se encargaría de generar y mantener el estado de alerta de los individuos. Se localizaría en el tallo cerebral desde el que partirían proyecciones hacia regiones fronto-parietales derechas mediante vías noradrenérgicas. Sería responsable de la atención sostenida y se podría medir mediante pruebas psicofisiológicas (EEG, actividad electrodérmica) y también con el paradigma CPT (Continuous Performance Test).
2. **Red de orientación:** estaría implicada en la selección y localización de la información visual y sensorial de forma más general. Se localizaría en regiones parietales, campos oculares frontales, núcleo pulvinar del tálamo y colículos superiores mediante conexiones colinérgicas. Estaría más relacionada con la atención selectiva y, en concreto, en la detección de cambios exógenos. Es sensible a pruebas de búsqueda visual.
3. **Red ejecutiva:** Se encargaría de detectar el estímulo, supervisar la acción y detectar y corregir conflictos. Estaría principalmente localizada en regiones

prefrontales, cíngulo anterior y ciertas porciones de los ganglios basales mediante vías dopaminérgicas y se podría medir con pruebas tipo Stroop, Go/No Go, doble tarea y tareas de vigilancia.

Figura 1.

Modelo esquemático de las redes atencionales de Posner y Petersen (1990).



Las alteraciones atencionales son una de las principales quejas de los pacientes que sufren daño cerebral. La atención es un mecanismo cognitivo necesario para llevar a cabo las demás operaciones cognitivas que demanda la vida cotidiana. Por tanto, la atención alterada tiene importantes consecuencias negativas para el ajuste sociolaboral de la persona y, además, su alteración interfiere negativamente en la recuperación de otras secuelas cognitivas (Ben-Yishay, 1987).

Tras una lesión cerebral con repercusiones atencionales, la atención focal (capacidad para enfocar la atención a un estímulo), más básica, se recupera en la gran mayoría de pacientes, persistiendo la alteración en atención selectiva, sostenida, dividida, alternante y memoria de trabajo, los cuales pueden dificultar la reincorporación laboral de la persona.

No ha resultado efectiva la intervención en la atención como un modelo unitario, sino que es más efectiva la intervención sobre los procesos alterados de forma específica en cada paciente. A continuación vamos a ver diferentes aproximaciones, modelos y programas que se han propuesto para rehabilitar la atención.

MODELO DE REHABILITACIÓN DE LA ORIENTACIÓN (YEHUDA BEN-YISHAY, 1987)

Este modelo consta de 5 objetivos que se organizan jerárquicamente:

- **Primer objetivo (aumentar el nivel de alerta):** se trabajan la atención y la reacción del paciente a determinados estímulos del ambiente, presentando diferentes estímulos visuales mediante ordenador. El sujeto debe responder a un estímulo concreto y a continuación recibe feedback inmediato sobre su respuesta para mejorar su atención y capacidad de reacción.
- **Segundo objetivo (mejorar la velocidad de procesamiento):** Se pretende que el paciente tenga una actitud de preparación para la respuesta, seleccione el estímulo adecuado, mantenga la atención en él y mejore la velocidad en la tarea; con ello se pretende mejorar la velocidad de respuesta a los cambios ambientales.
- **Tercer objetivo (mejorar el control atencional):** El paciente va controlando los procesos atencionales, mediante la búsqueda e identificación de determinados estímulos. En este módulo es clave tanto la focalización como la inhibición de distracciones.
- **Cuarto objetivo (control interno de la atención):** El paciente aprende a estimar el tiempo, lo cual ayuda a la persona a mantener su atención internamente.
- **Quinto objetivo (predicción y anticipación):** Se realiza un entrenamiento en el que paciente aprende a sincronizar la respuesta con ritmos complejos. El paciente aprende a escuchar un ritmo formado por una secuencia de tonos, debe internalizarlo y anticiparlo.

Este programa ha mostrado buenos resultados con pacientes que han sufrido alteraciones atencionales como consecuencia del daño cerebral, pero resulta poco ecológico.

ATTENTION PROCESS TRAINING – APT (SOHLBERG Y MATEER, 1987)

Este programa consiste en una intervención sobre diferentes componentes de la atención, con una organización jerárquica de tareas y niveles de dificultad progresivos.

- **Atención sostenida:** se utilizan tareas que requieran el mantenimiento de la atención durante períodos de tiempo cada vez más prolongados, como tareas de cancelación, ejercicios de control mental o presionar un botón cada vez que suene un timbre.
- **Atención selectiva:** La clave será entrenar al paciente en la supresión de distracciones. Cualquier tarea que requiera la focalización en una información relevante e inhibir irrelevante puede servir. Podemos emplear las tareas utilizadas anteriormente incluyen un mayor nivel de dificultad utilizando los distractores. Por ejemplo, pedirle al paciente que dé un golpe en la mesa cada vez que escuche el número “4” en una serie de números; luego, que dé un golpe en la mesa cada vez que un número sea el doble del anterior: 2-7-3-6-5-1-8-4-8... y así sucesivamente.
- **Atención alternante:** para mejorar la capacidad de flexibilidad y cambio del foco atencional, podemos emplear tareas que requieran realizar algún tipo de cambio, como por

ejemplo pedirle al paciente que tache números en una hoja (mezclados con letras) y que al darle alguna señal, comience a tachar letras.

- **Atención dividida:** podemos realizar dos tareas simultáneas que demanden la distribución de recursos atencionales del paciente para explorar sus límites y entrenarlos. Por ejemplo, resolver tareas aritméticas sencillas escritas mientras genera palabras que empiecen por una letra (“P”) oralmente.

Se desarrolló posteriormente el **APT-II** de los mismos autores, que está destinado a pacientes más leves para trabajar autorregulación, estrategias metacognitivas y es más ecológico (generalización de mejorías y situaciones de la vida real).

Además, junto con estos programas de rehabilitación más centrados en los componentes específicos de la función y que siguen una estrategia claramente restauradora de la atención, se emplean otras intervenciones de carácter más compensatorio que pueden ser útiles para hacer frente a las alteraciones atencionales. Son las siguientes:

- **Entrenamiento en habilidades atencionales específicas:** se trata de cuestiones específicas como (i.e. conducir o cuestiones relacionadas con el trabajo).

- **Manejo de la presión de tiempo:** indicada cuando detectamos una reducción importante de la velocidad de procesamiento. Consta de los siguientes pasos:

- Aumentar la conciencia del problema, es decir, la lentitud cognitiva.

- Aceptar la estrategia propuesta de manejo de la presión de tiempo empleando la autoinstrucción.

- Aplicar y mantener las estrategias bajo condiciones difíciles.

- **Uso de estrategias:** Mediante esta aproximación ayudamos al paciente a focalizar voluntariamente la atención en la tarea. El uso de autoinstrucciones y el aprendizaje de rutinas resultan útiles en aquellos pacientes con fatiga. Para usarlas, es importante que el paciente tenga una mínima conciencia de sus déficits.

- **Modificaciones del entorno:** modificar el espacio físico mediante la introducción de etiquetas, carteles o sistemas de clasificación que reducen la carga cognitiva. Digamos que de esta de manera ayudamos al paciente desde el entorno externo a focalizar la atención y evitar distracciones.

- **Ayudas externas:** compensar los déficits de atención en la vida diaria mediante el uso de calendarios, teléfonos, alarmas, agendas electrónicas.

- **Apoyo psicosocial:** escucha activa, psicoeducación sobre el daño cerebral, entrenamiento en relajación y la psicoterapia.

De forma general, cuando implementemos un programa de rehabilitación de la atención, tendremos que tener en cuenta las siguientes consideraciones:

1. Programar descansos regulares entre las actividades y variar las tareas para evitar la monotonía y combatir la fatiga.
2. Tareas más complejas cuando el paciente esté más descansado.
3. Instrucciones claras y simples, evitando la complejidad excesiva.
4. Modificar el entorno para evitar las distracciones.
5. Ofrecer ayuda verbal externa para supervisar la tarea y reorientar al paciente cuando se distraiga.
6. Dar tiempo suficiente para terminar la tarea

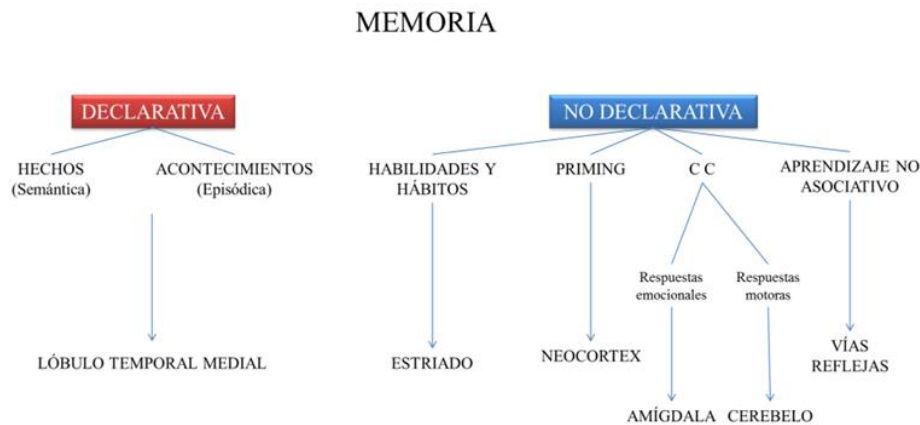
Conclusión: En definitiva, aunque queda mucho por hacer en el campo de la rehabilitación atencional, se han encontrado evidencias de la efectividad de los programas de intervención sobre el grupo control. En concreto, el APT de Solhberg y Mateer (1987) ha mostrado una mejora en los diversos componentes de la atención. Los programas deben incluir entrenamiento directo sobre la atención y en estrategias metacognitivas con el objeto de maximizar la generalización a la vida cotidiana y aumentar así la validez ecológica. Se desaconseja la utilización exclusiva de programas computarizados (Cicerone et al, 2005).

TEMA 3. MEMORIA

La memoria es una de las funciones cognitivas más importantes y ha sido profusamente estudiada desde el paradigma de la psicología cognitiva. Nos permite almacenar información y recuperarla y, de alguna manera, genera una sensación de continuidad temporal de los acontecimientos externos, pero también de nuestra propia identidad. La memoria puede ser definida como la habilidad para codificar, almacenar y recuperar información. A continuación se ofrece un esquema general de los distintos tipos de memoria que se han identificado y su base neuroanatómica:

Figura 1.

Clasificación de las “memorias”. Adaptado de: “The structure and organization of memory”, by Larry Squire, Barbara Knowlton and G Mussen (1993).



Las estructuras del lóbulo temporal parecen cruciales para el aprendizaje y consolidación de nueva información. A través de estudios de casos y de neuroimagen, hoy sabemos que las regiones del hipocampo participan en estos procesos de consolidación y evocación de información reciente (Scoville & Milner, 1957), y que la información, al cabo de un tiempo, acaba haciéndose independiente de estas estructuras, almacenándose en regiones más distantes de la neocorteza.

Las alteraciones de la memoria son unas de las más frecuentes en el daño cerebral y subyace a un gran número de patologías que afectan al cerebro como las demencias, los traumatismos craneoencefálicos (TCE), los accidentes cerebrovasculares (ACV), enfermedades infecciosas, hipoxias o los tumores. No parece que la estrategia de rehabilitación más adecuada sea la mera repetición de ejercicios, puesto que la evidencia disponible señala que no existen métodos actualmente capaces de mejorar los sistemas neuronales subyacentes a la memoria cuando estos han sido destruidos o el síndrome es grave (Cicerone et al., 2011), pero

sí existe la posibilidad de utilizar de un modo más eficiente el sistema que tenemos mediante el entrenamiento en nuevas estrategias de procesamiento, es decir, de codificación, almacenamiento y recuperación de la información (Wilson, 2009). Por tanto, en la rehabilitación de la memoria, emplearemos preferentemente estrategias compensatorias antes que restauradoras de la función.

Aunque los pacientes que sufren alteraciones de memoria generalmente presentarán otros déficits asociados, el síndrome amnésico puro se caracteriza por las siguientes alteraciones (Baddeley, 2004):

- Dificultad grave para aprender y memorizar la información nueva (amnesia anterógrada).
- Dificultad para recordar algunas informaciones adquiridas antes del síndrome (amnesia retrógrada) cuyo gradiente temporal puede variar en función de la gravedad del síndrome.
 - Preservación de la memoria inmediata.
 - Preservación de la memoria implícita.
 - Preservación del resto de funciones cognitivas, incluido el cociente intelectual (CI).

Sin embargo, lo más habitual es que el síndrome amnésico se acompañe de otras alteraciones como las dificultades de atención y concentración, reducción de la velocidad de procesamiento, deterioro de la planificación y la organización de la conducta y anomia.

El síndrome amnésico, además, presenta una alta comorbilidad con trastornos de ansiedad y depresión y suele ocasionar una notable interferencia en el desempeño laboral así como en las relaciones sociales, por lo que es frecuente que estos pacientes acaben socialmente aislados.

Por tanto, y en relación a la intervención neuropsicológica, los objetivos serán averiguar los aspectos decisivos del entrenamiento, los métodos más adecuados, la organización del material de forma sistemática y tratar de potenciar las habilidades preservadas, así como tener en cuenta todos aquellos aspectos relacionados con el ajuste sociolaboral del paciente, la mejora de la dinámica familiar y conseguir la mejor calidad de vida posible.

INTERVENCIÓN

ESTRATEGIAS RESTAURADORAS DE LA MEMORIA

Según las teorías multialmacén clásicas (Atkinson & Shiffrin, 1968) el proceso de la memoria se divide en tres etapas: codificación, almacenamiento y recuperación. Cuando intervenimos para rehabilitar la memoria podemos actuar en cada una de estas etapas.

Para mejorar la etapa de *codificación* debemos realizar las siguientes adaptaciones:

- Simplificar la información que debe ser recordada.
- Recordar solo una cosa cada vez.
- Asegurarnos de que la persona ha comprendido la información que tiene que memorizar.
 - Fomentar la asociación de material nuevo con material ya conocido.
 - Seguir la regla de “poco y a menudo” (*distributed practice*) es decir, realizar varios ensayos con poco material con frecuencia.
 - Evitar que la persona se convierta en receptor pasivo de la información, fomentando su participación activa en la elaboración del material.

Para mejorar la etapa de *almacenamiento* debemos realizar las siguientes adaptaciones:

- El ensayo y la práctica continuada pueden ayudar a consolidar la información a largo plazo. Para ello podemos emplear la técnica del *ensayo expandido* o *recuperación espaciada*. Esta técnica consiste en preguntar a la persona por el material nuevo que ha tenido que memorizar con demoras cada vez más largas: inmediatamente, tras 2-3 segundos, tras 10 segundos. Así sucesivamente.

Para mejorar la etapa de *recuperación* debemos realizar las siguientes adaptaciones:

- Emplear claves que ayuden a recordar la información.
- Emplear el *principio de especificidad del contexto*, según el cual el recuerdo es mejor cuando la situación de recuperación de la información es similar a la situación en la que fue aprendida (Godden & Baddeley, 1975).

ESTRATEGIAS COMPENSADORAS DE LA MEMORIA

a) Adaptaciones del entorno y ayudas externas:

Estas estrategias consisten en realizar adaptaciones en ambiente habitual del paciente con el fin de reducir la carga de memoria hasta un nivel más manejable. Por ejemplo, en instituciones como hospitales y residencias de anciano se utilizan líneas de colores para señalar el camino, puertas de colores, carteles o etiquetas. Las adaptaciones del entorno pueden ser variadas: dejar cosas importantes al lado de la puerta principal, colgar mensajes en el espejo o elaborar un pequeño esquema con las cosas fundamentales y su lugar en la casa para acudir a él en caso de olvido.

También se pueden utilizar ayudas externas como sistemas de alarma que facilitan el acceso a la información previamente almacenada (alarmas, temporizadores, agendas electrónicas y grabadoras). Finalmente se pueden utilizar métodos que facilitan grabar y almacenar externamente la información como en el caso de las

agendas o empleando métodos electrónicos como el Neuropage (<http://www.ozc.nhs.uk/Neuropage.asp>) que consiste en un dispositivo que almacena citas o datos importantes y envía posteriormente mensajes a las horas previstas, lo cual incluye la toma de la medicación, citas médicas, la orientación, eventos sociales o compromisos familiares, entre otras posibilidades.

Las claves externas deben tener una serie de características para maximizar su eficacia. Deben ser (Tirapu-Ustárroz y Muñoz-Céspedes, 2001):

- Activas: no pasivas como el calendario, sino agendas electrónicas que avisen sin necesidad de que el paciente esté pendiente.
- Oportunas: Deben estar al alcance para ser utilizadas en cualquier momento.
- Específicas: Los avisos y anotaciones deben contener información precisa de lo que se ha de hacer.

El uso de ayudas externas está muy indicado en el entrenamiento de la memoria prospectiva. La *memoria prospectiva* se define como la capacidad para recordar el futuro, y es importante para recordar las citas médicas, tomar la medicación o hacer un recado.

El programa más empleado para el entrenamiento de la memoria prospectiva es el **PROMPT (Prospective Memory Process Training)**, desarrollado por Sohlberg y Mateer (1985), basado en dos tipos de intervención: utilizar la capacidad de la memoria procedimental y el entrenamiento en el uso de ayudas externas. A continuación se muestran ejemplos de tareas que podemos utilizar para entrenar la memoria prospectiva:

- Tareas de memoria prospectiva con *claves asociativas* (i.e.: “cada vez que le haga una pregunta, diga mi nombre al contestar”).
- Tareas de memoria prospectiva con *claves temporales* (i.e.: “cuando su reloj marque las tres, hágame una pregunta”).

De forma general, los métodos de ayudas externas presentan una serie de **ventajas**, entre las que se suelen citar las siguientes: el entrenamiento es sencillo, son fáciles de aceptar por el paciente y su generalización a otros ambientes es natural, son más adecuadas para la memoria prospectiva y son las que ofrecen mejores resultados en pacientes más graves.

En cuanto a las **limitaciones**, debemos tener en cuenta que muchos pacientes ya recurren de forma espontánea a este tipo de ayudas, pero lo hacen de una manera poco sistemática y desorganizada, lo cual, sumado a sus déficits hace que fracasen. Para ello, es importante insistir en el entrenamiento de los programas y seguir sus pasos adecuadamente:

Otro problema al que nos podemos enfrentar es que los pacientes no sean capaces de manejar/programar estas ayudas externas. Los pacientes deben tener

cierta introspección y motivación, cierta experiencia en el uso de estas estrategias, soporte de la familia y apoyo de la escuela o el trabajo. Hay pacientes que muestran resistencia a utilizarlos por vergüenza y la exhibición pública de sus déficits. También que estas estrategias pueden anular la posibilidad de recuperar sus habilidades mnésicas, verdadero objetivo de los pacientes y sus familiares. Hay que insistir en que estos procedimientos son útiles a corto plazo y también involucra una importante inversión cognitiva que contribuye al proceso de recuperación.

b) Estrategias mnemotécnicas:

Además, existen una serie de estrategias mnemotécnicas que han demostrado su eficacia para mejorar el rendimiento en pruebas de memoria, potenciando la adquisición de la información, mejorando la consolidación y su recuperación posterior.

La *mnemotecnia* es un método que nos permite recordar cosas de forma más sencilla utilizando estrategias internas como la asociación entre materiales, las rimas o las canciones. Estas estrategias pueden ser verbales, como el uso de acrónimos, la asociación fonológica (por orden alfabético), la asociación semántica, el uso de rimas o palabras clave. Por otro lado, las estrategias no verbales se basan en la creación y manipulación de imágenes mentales como en el *método loci* (método de los lugares). El *método loci* consiste en la recreación mental de una imagen visual de un espacio conocido (la casa, un trayecto, la oficina, etcétera) en el que posteriormente la persona puede ir ubicando objetos, palabras, conceptos, datos, sucesos o discursos entre otras cosas.

En las estrategias verbales, la agrupación semántica ha demostrado una mayor eficacia frente a la agrupación fonológica. En cuanto a las visuales, se obtienen mejores resultados cuando se le pide al paciente que realice un dibujo que cuando se le pide que elabore una imagen mental del material que ha de recordar. En cuanto a los niveles de procesamiento, superficial (i.e. repetición) vs profundo (i.e. elaboración), se ha demostrado que cuanto más elaborado es el proceso de codificación mejor será el recuerdo (Tirapu-Ustárrroz y Muñoz-Céspedes, 2001).

Las estrategias mnemotécnicas aunque presentan la ventaja de dotar de recursos internos al paciente para gestionar sus procesos de memoria, presentan como limitación que no es aplicable a pacientes con alteraciones de memoria muy severas. Será importante, en general, adaptar el tipo de estrategia a la alteración concreta de cada paciente.

Finalmente, no se ha podido demostrar la efectividad de los programas de rehabilitación de la memoria utilizando la estrategia de la restauración de la función mediante ejercicios mecánicos y sistemáticos (Cicerone et al., 2011). Por tanto, las estrategias compensatorias parecen las alternativas que ofrecen una mayor probabilidad de éxito terapéutico.

c) Utilización de los sistemas de memoria preservados:

La memoria implícita, frente a la explícita, es aquella que no precisa de mecanismos conscientes para ser ejecutada, tal y como ocurre en el aprendizaje de ciertas habilidades motoras, el *priming* o el condicionamiento clásico. Constituye una de las estrategias más prometedoras en el campo de la rehabilitación de la memoria.

Se emplean dos tipos de técnicas para tratar de ayudar a los pacientes en su memoria explícita a través del trabajo y la potenciación de la memoria implícita.

1. **Aprendizaje sin errores.** (Wilson & Baddeley, ???). Evitar que los pacientes comenten errores durante el aprendizaje de alguna estrategia. Los errores se pueden evitar mediante la provisión de instrucciones habladas o escritas, o guiando al paciente mediante el uso de modelos.

2. **Encadenamiento hacia atrás.** Dividir la conducta objetivo en una serie de pasos, apoyados unos en otros. Se empieza trabajando y reforzando el último paso de la cadena. Cuando se ha conseguido, se refuerza solo el penúltimo paso cuando se han conseguido este y el último, y así sucesivamente hasta la consecución final de toda la cadena.

El aprendizaje procedimental como estrategia presenta una serie de limitaciones:

- Es muy rígido.
- Exigen un cierto nivel de memoria episódica (recordar instrucciones).
- Reducen la participación activa del paciente.
- Exige mucho trabajo sistemático y tiempo.

d) La intervención grupal en la rehabilitación de la memoria:

Se han conseguido buenos resultados mediante el desarrollo de grupos de estimulación cognitiva en población mayor para frenar el deterioro cognitivo leve. En grupos de pacientes con daños más graves los resultados son discrepantes y poco concluyentes. Esto ocurre si nos ceñimos al análisis de los déficit cognitivos de las alteraciones de memoria, pero la participación grupal como complemento de una intervención de caso único (n=1) puede mejorar la conciencia de enfermedad, aumentar el uso de ayudas externas, reducir las consecuencias emocionales de la alteración, aprender estrategias de afrontamiento de situaciones problema y aumentar la sensación de apoyo social percibida. Finalmente, el meta-análisis elaborado por Cicerone et al (2011) concluye que las intervenciones grupales en la rehabilitación de la memoria podría considerarse como una práctica opcional (nivel III de evidencia).

Incluimos para finalizar este tema un ejemplo de ficha de trabajo que se puede utilizar con el paciente tanto para trabajar en la consulta como para enviar tareas a casa:

Figura 2.

Ejemplo de una ficha para el entrenamiento de reglas mnemotécnicas. Adaptado de: "Rehabilitación neuropsicológica", por Juan Manuel Muñoz-Céspedes y Javier Tirapu-Ustárrroz (2001, p. 103).

<p>OBJETIVO: Entrenamiento en visualización, que permite mejorar la capacidad de los pacientes para crear imágenes mentales.</p>
<p>Material: Adornos y objetos de uso cotidiano colocados en diferentes localizaciones de la sala donde se encuentran los sujetos.</p>
<p>Instrucciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mire atentamente a los objetos y detalles de esta sala en la que nos encontramos. • Cierre los ojos e intente crear una imagen de la sala lo más nítida posible. • Hágase preguntas sobre los objetos, ¿de qué color es la carpeta?, ¿cuántos bolígrafos hay? ¿qué aspecto tiene el reloj de la pared?... • Conteste a las siguientes preguntas sobre la sala y los objetos vistos en la misma.
<p>Ejercicios para casa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Visualice el salón de su casa y trate de crear una imagen detallada del mismo. • Elija un cuadro o un paisaje. Fíjese en los detalles y trate de <u>recordarlos</u> al cabo de un rato.

TEMA 4. LENGUAJE

El lenguaje se puede entender como un conjunto de señales que dan a entender algo (RAE, 2017), ya sea esto aplicado al lenguaje en el reino animal (el lenguaje de las flores) o a la informática (conjunto de signos y reglas que permiten la comunicación computacional). Sin embargo, cuando nos referimos al lenguaje humano, entendemos que es un sistema que permite a las personas comunicar una ilimitada combinación de ideas por medio de un conjunto muy estructurado de sonidos (Dronkers, Pinker y Damasio, 2000). El lenguaje humano, además, se caracteriza por su *doble articulación*. No solo consiste en un conjunto de sonidos o fonemas que no tienen sentido (segunda articulación), sino que estos están relacionados con un significado semántico (primera articulación a través de monemas), y esta correspondencia es arbitraria. Además, el lenguaje tiene un carácter pragmático, el cual implica una eficaz interacción de habilidades cognitivas, lingüísticas y sociales para saber utilizar e identificar no solo el contenido de los mensajes, sino su entonación y sentido. Por tanto, el lenguaje dependerá no solo de las estructuras cerebrales directamente implicadas en su sintaxis y semántica, sino en su recepción (comprensión), fonación (componente motor), adecuación (pragmática y prosodia) e interpretación (habilidades cognitivas e intelectuales).

Más precisamente, podemos definir el lenguaje como “el resultado de una actividad nerviosa compleja que permite la comunicación interindividual de estados psíquicos a través de la materialización de signos multimodales que simbolizan estos estados de acuerdo con una convención propia de una comunidad lingüística” (Lecours & Lhermitte, 1979).

Las distintas alteraciones de la comunicación como consecuencia de una lesión cerebral adquirida se muestran a continuación:

Tabla 1.
Alteraciones de la comunicación.

Tipo de alteración	Trastorno	Descripción
Voz	Disfonía	Anomalía de la voz consecuencia de lesiones en los órganos fonatorios.
Habla	Disartrias	Alteraciones de las palabras relacionadas con lesiones en vías piramidales implicadas en la coordinación de movimientos.
Lenguaje	Afasis	<i>Desorganización del lenguaje que puede afectar a su expresión, comprensión, lectura y/o escritura en relación con lesiones cerebrales especializadas en funciones lingüísticas</i>
Discurso	Trastornos de la pragmática	Trastornos formales del pensamiento tipo psicótico.

Nos vamos a centrar en el estudio de la afasia como trastorno neuropsicológico del lenguaje más frecuente y de mayor competencia para la intervención en el ámbito de la rehabilitación neuropsicológica.

La *afasia* se puede definir como un trastorno del lenguaje causado por una lesión cerebral (Benson, 1979). Es más probable tras lesión en el hemisferio izquierdo, acompañándose de alteraciones en memoria audioverbal y de atención. Este trastorno es muy incapacitante, pues tiene un elevado impacto en el funcionamiento sociolaboral de la persona.

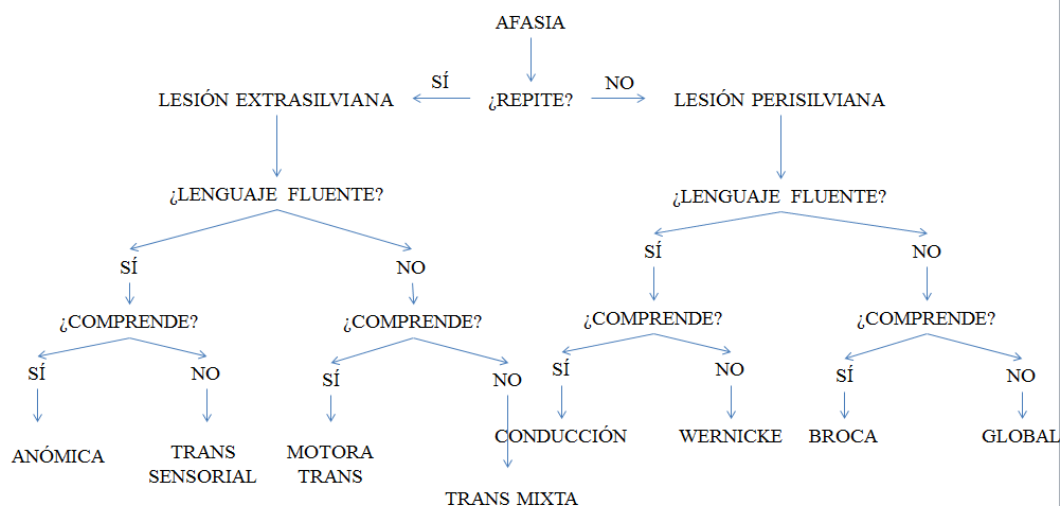
Existe una clasificación clásica aceptada de los distintos tipos de afasia. Mostramos a continuación un cuadro resumen y comentamos los principales tipos de afasia:

Tabla 2.
Clasificación clásica de las afasias.

Alteración	Repetición	Expresión	Comprensión	Denominación	Lectura	Escritura	Lesión
Tipo afasia							
Broca	Alterada	No fluida	Conservada rel	Alterada	Alterada	Alterada	Frontal
Wernicke	Alterada	Fluida	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Temporal
Conducción	Alterada	Fluida	Conservada	Alterada	Conservada	Alterada	Parietal
Global	Alterada	No fluida	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	F-T-P
Motora trans	Conservada	No fluida	Conservada	Alterada	Conservada	Alterada	Frontal extra
Sensorial trans	Conservada	Fluida	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Temp y occi
Mixta	Conservada	No fluida	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	F-T-P
Anómica	Conservada	Fluida	Conservada rel	Alterada	Conservada	Conservada	Temporal

Otra manera útil de representar las distintas afasias es mediante la realización de un árbol diagnóstico que nos conduzca al juicio clínico después de la exploración, como se muestra a continuación:

Figura 1.
Árbol de decisión diagnóstica para las afasias.



AFASIAS

AFASIA DE BROCA:

También conocida como *afasia motora, expresiva o anterior*. Se trata de una afasia no fluida, con expresión reducida, apraxia verbal e ideomotora bucofacial, agramatismo, anomia y déficit de comprensión sintáctica, produciendo un habla telegráfica. La anomia afecta más a los verbos (puerta...gato...ayer). Tanto la repetición, la lectura como la escritura están alteradas. Suele iniciarse con mutismo en casos graves y en los estadios iniciales después de la lesión además de presentar hemiplejía derecha. La comprensión para órdenes sencillas suele estar preservada; en cualquier caso, la comprensión es superior a la producción. La consciencia del problema se encuentra conservada, por lo que es frecuente la aparición de frustración, reacciones catastróficas y síntomas depresivos ante las dificultades para comunicarse eficazmente.

Se produce generalmente asociada a lesiones frontales izquierdas extensas; las lesiones en las áreas 44 y 45 del hemisferio izquierdo, también conocida como área de Broca, causan afasias más leves y transitorias.



Figura 2. Áreas 44 y 45 o área de Broca.

AFASIA DE WERNICKE:

También se la conoce como *afasia sensorial, receptiva o posterior*. En esta afasia el déficit predominante se produce en la comprensión. La producción del lenguaje es fluida, incluso logorreica, pero incoherente y no relacionada con la conversación. El lenguaje oral se halla frecuentemente invadido de parafasias, por lo que el discurso puede llegar a convertirse en jergafasia. La alexia y la agrafia afásicas completan el cuadro. Se acompaña, además, de importante anomia, la repetición está alterada y cursa con anosognosia.

Las lesiones se localizan en la parte posterior de la primera circunvolución temporal, área 22 o área de Wernicke, con extensión posterior.



Figura 3. Área 22 o área de Wernicke

AFASIA DE CONDUCCIÓN:

Se trata de una afasia fluida. Se caracteriza por una alteración de la repetición, junto con una comprensión preservada e importantes alteraciones del lenguaje espontáneo con una producción con anomia, parafasias fonéticas y aproximaciones sucesivas hasta evocar la palabra. Lectura y escritura (la copia está preservada) se encuentran alteradas. Pueden asociarse trastornos motores de campo visual y apraxia ideomotora, incluyendo apraxia oral. Es frecuente observar alteración de la memoria auditivo-verbal a corto plazo. La consciencia del problema está preservada.

Es causada por lesiones parietales (circunvoluciones poscentral y supramarginal), de la corteza auditiva primaria izquierda, de la ínsula y de la sustancia blanca subyacente. Revisiones actuales consideran que, aunque generalmente se pueden dañar estructuras del fascículo arqueado, otras áreas están también frecuentemente dañadas como la corteza temporal superior, las circunvoluciones angular y supramarginal o la corteza parietal inferior (Arnedo, Bembribe y Triviño, 2017).



Figura 4. Región del fascículo arqueado.

AFASIA GLOBAL:

Se trata de una alteración muy grave de la comprensión, expresión y repetición, así como de la lectura y la escritura. El pronóstico es poco favorable; suele mejorar discretamente la comprensión. Se produce por una amplia lesión frontotemporoparietal, incluyendo los ganglios basales y la ínsula, generalmente por lesiones en la arteria cerebral media.



Figura 5. Afasia global.

AFASIA MOTORA TRANSCORTICAL:

También conocida como *afasia extrasilviana motora*. Es una afasia no fluida en la que la repetición y la comprensión están preservadas. El lenguaje espontáneo se reduce llegando en ocasiones al mutismo. La lectura y la comprensión del lenguaje escrito están preservados, siendo la lectura superior a la escritura.



Figura 6. Afasia motora transcortical o extraperisilviana.

AFASIA SENSORIAL TRANSCORTICAL:

También conocida como *afasia extrasilviana sensorial*. Es una afasia fluida en la que la repetición y la producción están preservadas, pero no así la comprensión, por lo que el paciente no entiende lo que repite y, aunque es capaz de hacerlo, muestra generalmente una tendencia ecológica.



Figura 7. Afasia sensorial transcortical o extraperisilviana (áreas 37 y 39).

AFASIA ANÓMICA:

La anomia es un déficit común a todas las clases de afasia. Se caracteriza por una falta de vocabulario para designar cosas. Puede ser causada por diversas lesiones, aunque el lóbulo temporal suele estar dañado generalmente. Daños en la corteza temporal izquierda (áreas 21, 20 y 38) causa anomia grave. Cuando la lesión afecta al giro angular (área 39) al trastorno de evocación se añade un déficit semántico, alexia y agrafia, incluyendo la posibilidad de desarrollar un síndrome de Gerstmann.



Figura 8. Localización temporal de la afasia anómica más común.

INTERVENCIÓN

A la hora de plantear el tratamiento para rehabilitar el lenguaje en caso de afasias debemos tener en cuenta las siguientes cuestiones:

En primer lugar, señalar que el principal objetivo será mejorar la calidad de vida del paciente. Por tanto, la intervención debería incluir la intervención sobre los siguientes aspectos: lenguaje y comunicación, área cognitivo-conductual, familia y aspectos sociales. Por tanto, el tratamiento integral de la afasia va a requerir el abordaje multidisciplinar de diferentes profesionales: neuropsicólogo, médico, logopeda, enfermería, terapeuta ocupacional y trabajo social.

Es preciso tener en cuenta que la recuperación en el área del lenguaje en los primeros 6 meses se produce por mecanismos biológicos intrínsecos al proceso de recuperación neurológica: desaparición del edema cerebral, reducción de la hipertensión intracraneal, reabsorción sanguínea, normalización hemodinámica y reducción de la inflamación local, además de la regresión de las *diaschisis*, es decir, la interrupción funcional temporal en áreas no lesionadas pero conectadas funcionalmente con la región dañada.

En cuanto a los factores pronósticos, el curso de la afasia dependerá de la gravedad inicial, la presencia de trastornos neuropsicológicos asociados, el tamaño de la lesión y el tiempo de evolución. La afasia traumática tiene mejor pronóstico que la vascular y, dentro de la vascular, la hemorrágica mejor que la isquémica. En cualquier caso, una intervención temprana, intensiva y especializada es un factor de buen pronóstico.

El objetivo principal será establecer un canal de comunicación eficaz. Debemos procurar que el paciente tenga la oportunidad de poder expresarse de alguna manera,

ya sea verbal o gestualmente, y también simplificar las órdenes para garantizar su comprensión. No hay un sistema de comunicación único, sino que debemos adaptarnos a cada caso particular. Para ello debemos valorar las habilidades residuales verbales y no verbales, el gesto y la capacidad de dibujar; valorar la interacción del paciente y del familiar; entrenar al interlocutor en pautas básicas y estrategias específicas y desarrollar las habilidades de la persona afásica.

Basso (2005) ha elaborado una guía útil para intervenir en la conversación en el contexto de la afasia grave. Para comenzar, debemos elegir un tema de conversación (familia, trabajo, deportes) y realizar en torno a ese tema preguntas centradas en los intereses del paciente. Debemos también favorecer el intercambio de roles, involucrando al paciente en la conversación. Por su parte, el terapeuta debe tratar de captar la atención del paciente y especificar muy bien lo que quiere del paciente, por ejemplo: “Quiero hacerte una pregunta” o “Escucha bien lo que voy a decirte”. El terapeuta debe reaccionar a las respuestas del paciente. Mantener siempre una actitud de escucha activa y empática.

Centrándonos ya en la rehabilitación del lenguaje, distinguimos entre estrategias dirigidas a **recuperar** la función:

- Reactivación mediante facilitación con claves.
- Reaprendizaje por los medios habituales (i.e. conversación, lectura, escritura).
- Reaprendizaje mediante reorganización, utilizando procesos preservados.

Y también se pueden utilizar estrategias **compensatorias**, como por ejemplo la lectura labial en la sordera verbal o la comunicación mediante gestos. Naturalmente, estas estrategias se pueden combinar.

Los materiales habitualmente empleados en la rehabilitación del lenguaje incluyen:

- Imágenes.
- Etiquetas
- Automatismos: días de la semana, números, abecedario.
- Fichas diversas preparadas para la estimulación de la lectura.
- Programas informáticos especializados (i.e. NeuronUp).
- Espejo.
- Grabadora.

A continuación vamos a mostrar algunos ejemplos del tipo de materiales concretos que se pueden utilizar en un programa de rehabilitación del lenguaje:

1. **Evocación:**

Podemos realizar tareas de fluencia verbal oral o escrita (en función del tipo de alteración) combinando series fonológicas o semánticas. Por ejemplo, se le puede

pedir al paciente que diga todas las palabras que se le ocurran que empiecen por una letra (“F”) o bien todos los tipos de animales que pueda.

2. **Denominación:**

Se le presentan imágenes al paciente y se le anima para que intente nombrar lo que representan (por ejemplo, la imagen de una casa). Si el paciente no es capaz se pueden proporcionar ayudas fonológicas (“Empieza por C_ _ _”) o bien semánticas (“Es el lugar en el que suelen vivir las personas”, etc.).

3. **Repetición:**

Simplemente tratamos de animar al paciente a que repita lo que vamos diciendo, aumentando progresivamente el nivel de dificultad, desde sílabas (“BA”), pasando por palabras hasta frases más o menos complejas.

4. **Lenguaje espontáneo:**

Empleando una imagen, le pedimos al paciente que describa con el máximo detalle posible lo que ve en ella. Esta tarea se puede realizar tanto de forma oral como escrita.

5. **Comprensión:**

Con el fin de mejorar progresivamente la capacidad de comprensión del paciente, podemos emplear tanto textos escritos como orales para que el paciente los escuche y, posteriormente, responda a las preguntas. El material debe estar adaptado a su nivel de comprensión y organizado jerárquicamente según una dificultad creciente.

6. **Series automáticas:**

La ordenación y detección de elementos que faltan o están más posicionados en series automáticas puede ser un buen recurso para mejorar las competencias lingüísticas a partir de automatismos consolidados. Se pueden utilizar los meses del año, los días de la semana, los números.

7. **Construcción de oraciones:**

Para mejorar el agramatismo, se pueden utilizar tarjetas de colores que representen el sujeto, el verbo y el complemento, y a continuación diferentes imágenes que el paciente tiene que asociar con las tarjetas para construir frases coherentes tanto sintáctica como semánticamente.

8. Ordenar palabras:

Consiste en presentar diferentes tipos de palabras que originalmente formaron una oración con sentido para que el paciente las ordene y reconstruya la frase.

Evidentemente, este material aquí ofrecido no agota las posibilidades, sino que es una muestra de lo que se puede utilizar y el fin con el que se emplea.

Finalmente, es preciso tener en cuenta que el lenguaje tiene un componente *pragmático* que se refiere a un conjunto de habilidades necesarias para una adecuada competencia en el uso del lenguaje funcional a nivel relacional con otras personas (Sohlberg & Mateer, 2001). Un paciente con afasia se “comunicará mejor que habla”, mientras que un paciente con alteración pragmática “hablará mejor que se comunica”. El paciente con alteración pragmática del lenguaje típicamente mostrará un discurso empobrecido o bien logorrea, tangencialidad, y no respetará los turnos de conversación, mostrando poca sensibilidad hacia su interlocutor.

Las habilidades pragmáticas del lenguaje se podrían clasificar en cinco tipos siguiendo a Sohlberg et al. (1992): iniciación, manejo del tema tratado, regulación de turnos de conversación, organización del discurso y habilidades de escucha. Los déficits pragmáticos en la comunicación suelen estar muy relacionados con otras alteraciones cognitivas como pueden ser atencionales, de memoria o ejecutivas tras daños en los lóbulos frontales. Por eso, es preciso realizar un análisis funcional del problema pragmático para tratarlo adecuadamente. Por ejemplo, si el paciente es disruptivo e interrumpe constantemente a la otra persona tal vez se deba a un déficit de memoria o que está desinhibido, por lo que tendremos que ayudarle a implementar estrategias compensatorias de memoria o trabajar en estrategias de autorregulación. Si hay fallos en la iniciación del discurso deberíamos fomentar la conversación sobre temas familiares e interesantes para el paciente. Si el lenguaje se halla desorganizado, porque el paciente pierde la meta y emplea circunloquios y digresiones deberíamos trabajar mediante la síntesis de pequeños fragmentos que le ayuden a focalizar y discernir los elementos relevantes de los accesorios en una historia.

La intervención para rehabilitar las habilidades pragmáticas de la comunicación puede ser individual o grupal. Ambas se basan en los principios del entrenamiento en habilidades sociales que podemos emplear en otros trastornos mentales: identificación del punto clave conversacional, modelado, emplear instrucciones sencillas y precisas y transferencia de las ganancias a otros contextos. Todo ello debe ir acompañado del establecimiento de objetivos siguiendo el principio SMART (*Specific, Measurable, Achievable, Realistic and Time based*), como por ejemplo: iniciar conversaciones, reducir número de interrupciones, supervisión de la comprensión mediante parafraseo, incrementar el contacto ocular, respeto en los turnos de

conversación y del espacio personal. La intervención grupal está especialmente indicada para el entrenamiento de estas habilidades puesto que nos permite incrementar la consciencia del problema, aprovechar las oportunidades del modelado y la generalización de los aprendizajes.

Conclusión: Recordamos que una intervención temprana, intensiva y especializada es un factor de buen pronóstico en la rehabilitación de las alteraciones del lenguaje. Las evidencias apoyan que las intervenciones en la afasia son eficaces (Robey, 1994; Cherney y Robey, 2001; Blasso, 2005). Tanto el uso de estrategias restauradoras como compensadoras estarían indicadas, además del entrenamiento en habilidades comunicativas pragmáticas. Se señalan también como factores de buen pronóstico la implicación y motivación del paciente y el apoyo familiar. (Cicerone et al, 2005).

GLOSARIO

Agramatismo: Alteración del lenguaje que impide la correcta utilización de las reglas gramaticales produciendo un habla característicamente telegráfica.

Anomia: incapacidad o dificultad para reconocer o recordar los nombres de las cosas.

Desintegración fonética (también apraxia del habla): dificultades de realización fonética en cuanto a la emisión y encadenamiento de los fonemas.

Disprosodias: Alteración del ritmo, timbre e inflexión de la voz.

Ecolalia: Repetición compulsiva de palabras o frases escuchadas por el paciente.

Fluencia verbal: Cantidad de material lingüístico que puede ser producido.

Jergafasia: Acumulación de neologismos y parafasias que acaban conformando un lenguaje ininteligible e idiosincrásico.

Logorrea: Locuacidad excesiva, incremento del flujo verbal que se vuelve desordenado.

Neologismos: Creación de nuevas palabras ininteligibles que no tienen significado compartido.

Parafasias: introducción o sustitución de elementos extraños en el lenguaje que distorsionan fonética o semánticamente el discurso.

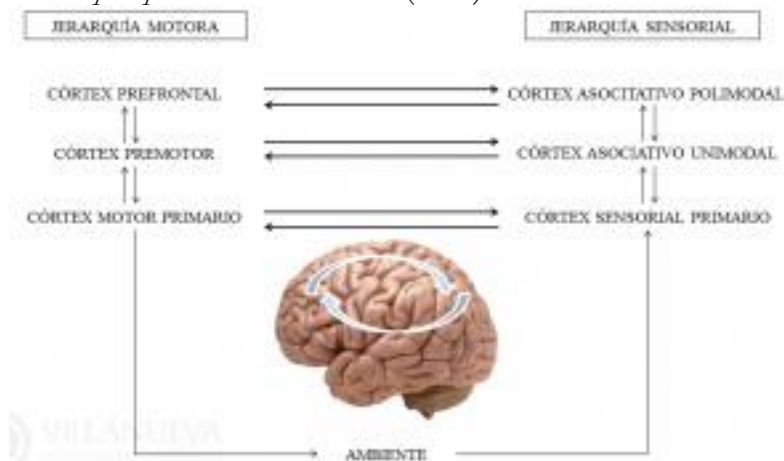
Síndrome de Gerstmann: Alteración neuropsicológica generalmente causada por un daño cerebral en circunvolución angular (área 39) que cursa con acalculia, agrafia, desorientación derecha-izquierda y agnosia digital.

TEMA 5. PRAXIAS Y GNOSIAS

Tal y como sugieren los actuales modelos en neurociencia, como el “ciclo percepción-acción” postulado por Fuster (1995) o los modelos de “percepción para la acción”, el comportamiento de los organismos vivos en el reino animal es una sucesión de reacciones motoras adaptativas que surgen como reacción a cambios sucedidos en su ambiente interno y externo, las cuales, a su vez, producen cambios en los sensores que vuelven a producir nuevas conductas motoras. De esta forma, el SNC estaría constituido por una serie de redes y circuitos reverberantes conectando percepción y acción en un ciclo que se influye y modifica mutuamente. Por tanto, y teniendo en cuenta esta mutua reciprocidad, tanto el movimiento como la percepción no se pueden entender como entidades aisladas que trabajan esporádicamente de forma conjunta, sino más bien como un circuito dinámico que se encuentra coordinado e integrado continuamente, por lo que resulta casi ineludible su estudio en una misma unidad temática.

Figura 1.

El ciclo *percepción-acción* de Fuster (1995).



PRAXIAS

En nuestra vida cotidiana realizamos acciones que implican movimientos voluntarios, coordinados y precisos, adaptados a la consecución de algún objetivo. La conducta motora voluntaria depende de dos componentes: el *cognitivo*, que es responsable de la programación, planificación e intención de iniciar un movimiento, y el *motor*, que ejecuta el movimiento mediante su influencia sobre los músculos (cambios en presión, fuerza, etc.). En las apraxias, (del griego, “ausencia de acción”) que son trastornos del movimiento voluntario, ambos componentes se encuentran disociados.

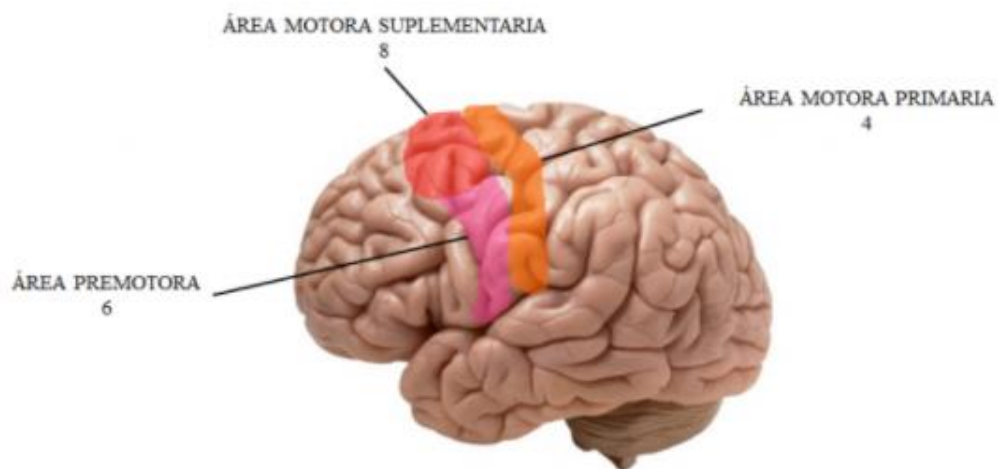
En tanto que trastorno neuropsicológico, la apraxia se refiere a la dificultad o incapacidad para ejecutar movimientos voluntarios en ausencia de déficits sensoriales, motores periféricos, intelectuales o del lenguaje.

La experiencia repetida de las acciones conforman huellas motoras o “imágenes cinéticas” que son guardadas y se recuperan cada vez que se vuelve a ejecutar ese movimiento. Estos “esquemas motores” que unen los componentes sensoriales y motores implicados en una acción, son dinámicos y pueden ser modificados con el tiempo y la experiencia. Actualmente se considera que los “esquemas motores” se graban en un almacén de acciones en el que se encuentra, por un lado, toda la información referente a las distintas acciones que el sujeto ha aprendido y, por otro, una descripción asociada de los procesos necesarios para aplicar ese conocimiento a la meta o situación concreta (por ejemplo, información sobre cómo ejecutarla, qué sensaciones produce, que consecuencias tiene y su significado). En este almacén se integraría la percepción, la acción y la memoria. Por último, los esquemas motores pueden ser referidos a una acción global (alargar el brazo para coger un vaso de agua) y a representaciones específicas (estirar el brazo, calcular la distancia y la fuerza, asir el vaso, levantar el brazo y llevarlo hasta la boca, ángulo de inclinación, etc.).

Las funciones práxicas se hayan mediadas habitualmente por variables corporales, espaciales y temporales, todas ellas relacionadas entre sí. Las alteraciones temporales producen errores de secuenciación de los movimientos seriados, los cuales, aunque desordenados, permiten reconocer su conjunto. Los errores de tipo espacial producen alteraciones en la amplitud del movimiento, la orientación o configuración interna o externa del mismo. En las alteraciones corporales se ve alterada la posición o la orientación del miembro ejecutor. Las praxias dependen de áreas de la corteza motora, pero también están relacionadas con regiones posteriores como las regiones polimodales del lóbulo parietal en ambos hemisferios.

Figura 2.

Áreas de la corteza cerebral motora.



Al igual que en el caso de la agnosias, existe una acalorada polémica en cuanto a la naturaleza, clasificación y explicación de las diferentes manifestaciones de las apraxias. Por lo que respecta a la práctica clínica, nos vamos a encontrar con apraxias que tienen que ver con la dificultad del paciente para manipular objetos imaginarios, objetos reales, para ejecutar determinados movimientos que requieren la activación de músculos diferenciados, dificultades en la secuenciación ordenada de movimientos o la presencia de interferencias que interrumpen una secuencia motora.

La **apraxia ideatoria** consistiría en la imposibilidad de concebir planes motores o la misma idea del movimiento por una alteración de los planes espaciotemporales (fórmulas motoras). Se produciría tras lesiones parietales o en el giro supramarginal.

La apraxia ideatoria clásicamente concebida según el modelo de Liepmann se podría corresponder actualmente con la *apraxia conceptual* (semántica de la acción) en el modelo de Roy & Square (1985) que consiste en dificultades para hacer movimientos transitivos, como relacionar un objeto con su acción apropiada, describir la función de un objeto (con la denominación preservada) o para secuenciar el uso de distintos objetos para conseguir una meta. Es frecuente en este tipo de apraxias la utilización equivocada de los objetos por desconocimiento de su función (i.e. peinarse con la navaja de afeitar o escribir utilizando unas tijeras).

La **apraxia ideomotora** conserva los planes motores, los cuales no pueden ser activados por una desconexión de su comunicación con los centros motores. Se produciría tras lesiones de áreas o fascículos que conectan regiones anteriores (corteza premotora y motora) con la corteza parietal y también con lesiones en regiones parietales inferiores, área motora suplementaria, cuerpo caloso y estructuras subcorticales (Ardila, 2015). Esta apraxia suele pasara desapercibida porque los movimientos automáticos elicitados por estímulos en la vida cotidiana están preservados, por lo que apenas tienen repercusión funcional en la vida del paciente.

La apraxia ideomotora se correspondería con la *apraxia de producción*, en la que se mantiene el plan espaciotemporal de la acción, lo cual produciría fallos en la organización temporal de la secuencia de acciones. A pesar de los fallos en la ejecución, la meta se mantiene y se puede reconocer. Las acciones transitivas suelen estar más afectadas que las intransitivas o las pantomimas.

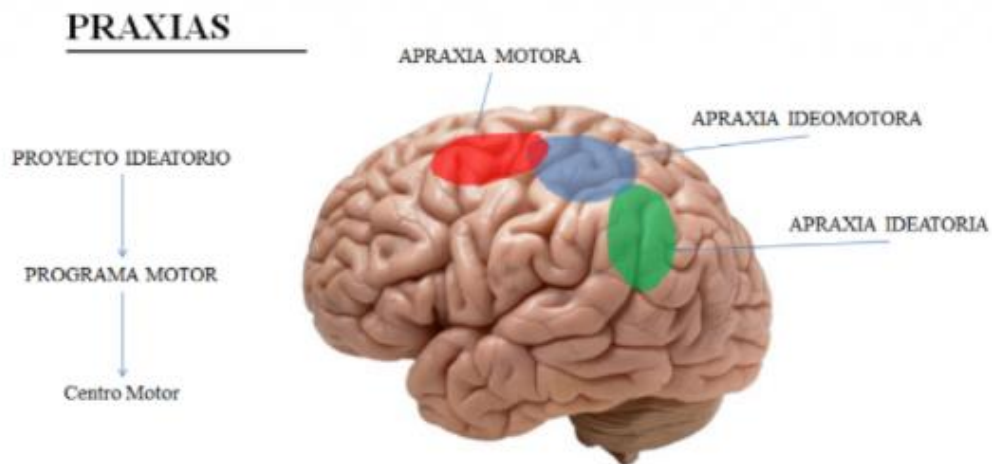
Por tanto, la diferencia esencial entre estos dos tipos de apraxia, que todavía no ha sido aclarada en la actualidad, podría referirse a errores en la secuencia de las acciones (gestos sin significado, con significado y simulación del uso de acciones con objetos imaginarios) y alteración en la imitación que se correspondería con la apraxia ideomotora clásica o la apraxia de producción, mientras que los fallos asociados con el reconocimiento de las acciones se correspondería con la apraxia ideatoria clásica o la apraxia conceptual (conocer las funciones de los objetos, utilizarlos correctamente

o de las acciones simples integradas en acciones complejas) con la imitación preservada. Es decir, en la apraxia ideatoria no se concibe la acción, mientras que en la apraxia ideomotora la acción se concibe, pero su ejecución es imposible.

Dentro de las **apraxias motoras** encontramos dos tipos: melocinéticas y cinestésicas. La *apraxia melocinética* se refiere a la dificultad para realizar movimientos finos y sucesivos como teclear o presionar un botón. Los movimientos pierden fluidez y aparecen entrecortados. Pueden estar contaminados por automatismos compulsivos (perserveraciones), se observa tras lesiones del área premotora (área 6), suelen ser unilaterales y según el modelo de Luria, se deberían a “desautomatización de los actos motores complejos y la puesta en marcha de automatismos elementales”. Habría otra variedad, la *apraxia motora cinestésica*, está relacionada con lesiones en regiones retrorrolándicas postcentrales del córtex sensoriomotor. Se caracteriza por una pérdida de la selectividad de los movimientos que se puede apreciar en alteración del movimiento de los dedos, cuando no se ajustan por ejemplo al tamaño del objeto que se quiere asir. En definitiva, lo característico de este tipo de apraxias, discutidas hoy en día, es la conservación de la intencionalidad del movimiento, el cual es reconocible, pero en el que se observan numerosos fallos de ejecución, lentitud y especialmente dificultades de coordinación de músculos concretos o extremidades distales (dedos). Para muchos autores esta no sería una apraxia propiamente, sino más bien un trastorno motor primario tras lesión de las vías piramidales.

Figura 3.

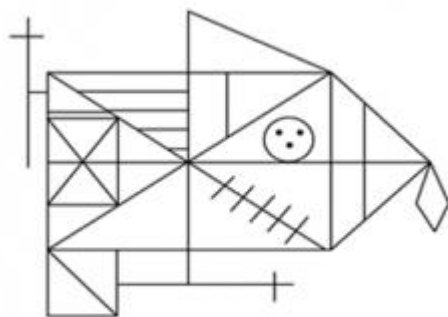
Localización neuroanatómica aproximada y más habitual de las apraxias.



Otros tipos de apraxia que pueden aparecer tras un daño cerebral son los siguientes:

Apraxia constructiva: es la alteración de la capacidad de construir, es decir, de juntar elementos separados en dos o tres planos del espacio para formar una estructura global. La apraxia constructiva se pone en evidencia pidiendo al sujeto, bajo orden o imitación, que dibuje un cuadrado, un cubo o una casa o una bicicleta. O al utilizar el test visuoperceptivo de Benton. La apraxia constructiva es consecuencia de una lesión parietal que puede afectar a cualquier hemisferio. Con frecuencia las lesiones parietales derechas cursan con heminegligencia, por lo que se omite la mitad izquierda del dibujo, pero esto puede deberse a un fallo atencional o de consciencia del campo visual. Cuando las lesiones afectan al lóbulo parietal izquierdo se pueden apreciar fenómenos de *closing-in*, es decir, el dibujo del paciente se inscribe dentro del modelo del examinador. En general, para las apraxias ideatorias y visuoconstructivas, parece que las lesiones izquierdas producen un trastorno de la programación, mientras que las lesiones derechas acaban produciendo una desorganización espacial. Es preciso aclarar que no existe consenso a la hora de diferenciar entre apraxia visuoperceptiva (para muchos autores sería un trastorno de la organización perceptiva, y no motora) y la apraxia visuoconstructiva. De hecho, en muchos protocolos ambas praxias se evalúan con las mismas pruebas, como por ejemplo utilizando el Test de la Figura Compleja de Rey, que permite evaluar capacidad visuoperceptiva, constructiva y también memoria visual.

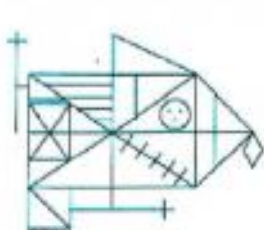
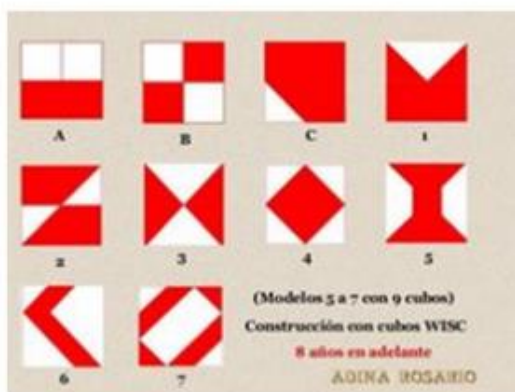
- Test para evaluar la apraxia visuoperceptiva (Test de la Figura Compleja de Rey):



- Test para evaluar la apraxia visuoconstructiva (Subtest de Cubos de la escala Weschler):

Figura 2.

Apraxia visuoconstructiva utilizando el RCFT (copia). Adaptado de: "Test Barcelona-2: programa integrado de exploración neuropsicológica, por Jordi Peña-Casanova (2019).



Apraxia del vestido: aparece en ausencia de apraxia ideatoria o ideomotora, como consecuencia de lesiones en regiones posteriores del hemisferio derecho, en el cruce de información visual, espacial y motivacional. El paciente, enfrentado a su ropa, fracasa para vestirse correctamente, observando con mirada enigmática las diferentes prendas.

Apraxia de la marcha: En un enfermo no parético, es la incapacidad de disponer convenientemente los miembros inferiores para desplazarse. No puede alternarlos o

lo hace de forma rudimentaria con tendencia a la retropulsión. También recibe el nombre de ataxia frontal. Se aprecia en lesiones frontales.

Apraxia bucofacial: Suele aparecer en la anartria y en las afasias globales o la de Broca. Se constata que la persona no puede accionar los músculos de la expresión verbal (boca, lengua, carrillos, respiración) para otros fines no lingüísticos, aunque se preservan cuando parecen de manera automática (no voluntaria). Tanto mediante orden como por imitación pedimos al paciente que saque la lengua, muestre los dientes o se chupe los labios. La parte superior de la cara y sobre todo los párpados suelen estar preservados.

La **evaluación de la apraxia** incluye necesariamente la valoración del tipo de movimientos y las condiciones en las que esos movimientos se ejecutan. El tipo de movimientos se divide en transitivos, que involucran el uso de objetos (usar un martillo, encender una vela, cepillarse los dientes) e intransitivos, denominados también gestos, que no implican la utilización de objetos (saludo militar, indicar que estás loco, sacar la lengua o hacer el gesto “OK”).

- Gestos sin significado (i.e. tocarse la oreja):

- Gestos con significado (i.e. saludo militar):

Los distintos tipos de movimiento deben evaluarse en distintas modalidades, que normalmente se hace bajo comando verbal (nombrando la acción, nombrando el objeto que debe ser usado en la pantomima) y visual (imitar el movimiento realizado por el evaluador, iniciar la acción tras la observación del objeto).

La evaluación de las praxias puede realizarse mediante pruebas estandarizadas como las siguientes: Finger Tapping Test, Pruebas de praxias de la Batería Luria-Christensen, Test de apraxia de Goodglass y Kaplan o las subpruebas de praxias de la Batería Barcelona.

INTERVENCIÓN

Aunque no hay muchos estudios que hayan valorado la eficacia de los tratamientos para rehabilitar las apraxias, podemos seguir algunas orientaciones que han documentado buenos resultados:

1. Terapia de conducta y aprendizaje: Modelado, moldeamiento y encadenamiento.
2. Apoyarse en otras modalidades sensoriales (por ejemplo, emplear la modalidad táctil para guiar la mano a través de la pierna en un paciente que tiene dificultades para localizar los pies y atarse los cordones (véase técnica de tratamiento de Affolter).
3. Mejorar el conocimiento del esquema corporal.

Dentro de un enfoque restaurador que tiene como objetivo recuperar la función práxica perdida, podemos realizar múltiples ejercicios con los pacientes para estimular su participación motora. A continuación se ofrecen algunos ejemplos:

1. Manipulación real de objetos.
2. El juego de las películas.
3. Mímica.
4. Ejercicios de ritmos y secuencias motoras ordenadas.
5. Manualidades.
6. Ejercicios de coordinación recíproca (i.e. abrir la mano derecha mientras cierra simultáneamente la izquierda).

En casos graves donde la recuperación no es posible, se debe valorar la posibilidad de implementar estrategias compensatorias que puedan suplir la funcionalidad del movimiento y de los gestos, por ejemplo, a través de funciones preservadas como otros miembros, el lenguaje o ayudas externas.

GNOSIAS

La alteración del conocimiento perceptivo se conoce como agnosia. El término *agnosia* deriva del griego y significa “ausencia de conocimiento”. Las agnosias, por tanto, se pueden considerar como alteraciones en el reconocimiento e identificación de estímulos que percibimos a través de los sentidos. Las personas con agnosia muestran una incapacidad para identificar un estímulo en ausencia de déficits sensoriales, deterioro intelectual, alteraciones atencionales o del lenguaje (anomia) o falta de familiaridad con el estímulo presentado. Las agnosias se pueden clasificar según la *modalidad sensorial* (visuales, auditivas, táctiles, olfativas) o según la *modalidad que no se reconoce* (objetos, caras, movimiento, colores, letras, dígitos, música, etc.).

A pesar de la amplia variedad de hipótesis explicativas y modelos clasificatorios sobre estas alteraciones neuropsicológicas, vamos a centrarnos en las más habituales siguiendo el orden jerárquico en el que se organiza la corteza occipital.

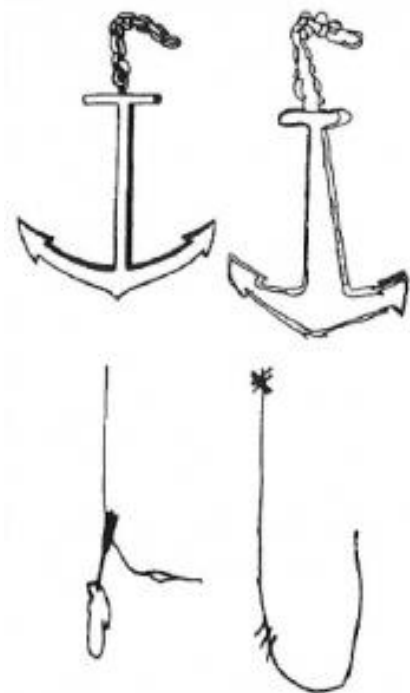
La **ceguera cortical** suele estar relacionada con lesiones en el área V1 (área 17 de Brodmann). Esta alteración impide la consciencia de la visión, a pesar de que el paciente sea capaz de localizar objetos y detectar estímulos en movimiento que no son capaces de identificar. Esta paradoja en el proceso de visión consciente se conoce como *visión ciega*, lo que podría implicar que la destrucción de áreas V1 impide la transmisión y codificación de información visual necesaria, pero no suficiente, a otros centros superiores, permitiendo sin embargo el flujo de otro tipo de información visual por otras vías, como las conexiones del núcleo geniculado lateral de tálamo hacia áreas V2, o las vías tectopulvinares que conectarían con los colículos superiores.

La **agnosia visual perceptiva** consiste en un defecto en las primeras fases del reconocimiento perceptivo con agudeza visual normal, por lo que el paciente no podrá “percibir” el objeto visual en cuestión, tan solo algunas de sus características como el color, movimiento y diferencias de luminancia, pero no podrá aglutinar estos rasgos aislados en una imagen integrada y coherente. Tampoco podrán reconocer, copiar y de emparejar formas simples. Los pacientes cuando se enfrentan a una imagen proceden analizando los detalles aislados sin alcanzar la integración final del percepto (por ejemplo, ante el dibujo de una pelota pueden decir: “No sé qué es... veo rayas, es redondo... no sé, no tiene sentido... ¿Es un reloj?”). Suelen aparecer tras lesiones temporoccipitales bilaterales, afectando especialmente a las áreas V2 y V3 (áreas 18 y 19 de Brodmann).

La **agnosia visual asociativa**, por su parte, permite percibir correctamente los estímulos, los cuales pueden ser copiados y emparejados por su similitud, pero no pueden ser identificados, nombrados o no permiten conocer su función. Los pacientes pueden describir correctamente el objeto en cuestión, pero fallar en su reconocimiento y ser incapaces de recordar su función (por ejemplo, ante el dibujo de una tetera pueden decir: “Es redondo, tiene como arco encima, es de color gris y le sobresale por este lado un pico... ¡Ya sé! Es un pájaro”). Suelen aparecer tras lesiones posteriores izquierdas o bilaterales, frecuentemente implicando circuitos occipitotemporales y temporoparietales como el giro angular o la circunvolución supramarginal (áreas 39 y 40 de Brodmann).

Figura 3.

Agnosia visual asociativa. Arriba, el paciente copia correctamente el ancla (modelo). Sin embargo, falla en el dibujo espontáneo de un ancla (abajo). Adaptado de: Fisiología de la conducta, by Neil R. Carlson, (2002).



La **prosopagnosia** consiste en una alteración en el reconocimiento de las caras que suele implicar lesiones occipitotemporales derechas, incluyendo el giro fusiforme.

La **acromatopsia** y la **akinetopsia** se refieren respectivamente a la incapacidad para percibir los colores y el movimiento, generalmente tras lesiones en áreas específicas del córtex occipital como la V4 (color) y la V5 (movimiento).

Por último, el **síndrome de Balint** (1909), consecuencia de lesiones parietales bilaterales, cursa con tres síntomas característicos: la *ataxia óptica*, que se refiere a la dificultad para guiar movimientos motores visualmente para alcanzar objetos en el espacio; la *apraxia ocular*, referida a la dificultad para dirigir voluntariamente los movimientos oculares en la exploración visual y, finalmente, *simultagnosia*, que como consecuencia de una alteración de la atención visual incapacita la percepción simultánea de varios objetos. De esta forma, la exploración visual de una escena compleja se realiza de forma serial (por ejemplo, si el paciente está visualizando la

imagen de un salón, nos dirá: “veo un sofá”. Si le pedimos que nos diga que representa la escena, nos dirá: “Veo una mesa”, pero no llegará a decir: “veo un salón”).

La **evaluación de las agnosias** y de las alteraciones visuoperceptivas se puede realizar mediante numerosas pruebas estandarizadas (Test Poppelreuter, Test de retención visual de Benton, Figura Compleja de Rey, Rompecabezas y Cubos de Weschler). Generalmente, la agnosias de las distintas modalidades sensoriales (visuales, auditivas, táctiles) se evalúan mediante el uso de materiales adaptados a esas modalidades (para las visuales, mostrando imágenes, para las auditivas, preguntando al paciente por la identificación de sonidos y las táctiles, mediante el reconocimiento de objetos por el tacto). Es importante incluir en los protocolos de evaluación las distintas modalidades, lo cual nos permitirá descartar o confirmar la presencia de un cuadro afásico con anomia.

INTERVENCIÓN

Las técnicas y estrategias utilizadas para mejorar las habilidades visuoperceptivas se basan en ejercicios de lápiz y papel y objetos reales, trabajando con la misma modalidad sensorial alterada, pero también usando otras modalidades sensoriales e información verbal. También se están incorporando nuevos métodos como el uso de programas informatizados (tipo NeuronUP) así como aplicaciones basadas en la Realidad Virtual.

Los ejercicios de entrenamiento directo de la función que podemos emplear son los siguientes (Brunta et al., 2011):

1. Entrenamiento en exploración visual: entrenar al paciente en la exploración de una imagen visual. Se recomienda entrenar al mismo tiempo al paciente en autoinstrucciones para que pueda guiarse y saber por dónde empezar, cómo dirigir la búsqueda, detección de claves visuales, etcétera.
2. Discriminación repetitiva de formas geométricas (empezar por alto contraste [formas muy diferentes] y seguir hasta formas de bajo contraste [muy similares]). Se pueden utilizar otros materiales como fotografías, objetos reales, etc. El objetivo es mejorar la agudeza visual y la sensibilidad al contraste.
3. Para el procesamiento complejo, se recomienda empezar por estímulos fáciles y familiares (fotografías de familiares cercanos, objetos propios), para luego pasar a objetos más complejos y menos frecuentes. También se aconseja en fases posteriores el cambio de perspectiva de las imágenes para crear invariantes perceptivos y trabajar en tareas de categorización (clasificar, emparejar, asociar, etc).
4. En relación con la localización de los objetos en el espacio podemos emplear las siguientes estrategias: empezar por descripciones escritas de la localización a partir de claves básicas (arriba-abajo, derecha-izquierda, delante-detrás), ejercicios de escaneo de imágenes visuales, práctica repetida de estimación de distancias con distintos objetos.

5. En casos de desorientación topográfica haremos el recorrido con el paciente, primero como modelo, después entrenaremos en la discriminación de claves contextuales (edificios singulares, vallas publicitarias, señales, tiendas, etcétera). Podemos también utilizar aprendizaje asociativo y claves corporales para recordar instrucciones (cuando llegue al supermercado, tóquese el muslo izquierdo = eso quiere decir que tendrá que girar a la izquierda). Las ayudas se irán desvaneciendo progresivamente hasta la máxima autonomía que el paciente pueda alcanzar con éxito.

6. Para rehabilitar las habilidades visuoconstructivas trabajaremos fundamentalmente con dibujo (copia y espontáneo) como siempre desde lo más sencillo (2D y familiares) hasta lo más complejo (3D y no familiares). Podemos utilizar transparencias, plantillas o papel cuadriculado que ayuden al paciente a modo de “andamiaje” para las primeras fases de la recuperación.

Como estrategias compensatorias podemos emplear otras modalidades sensoriales (i.e. guiarse por el tacto para detectar profundidades). Realizar adaptaciones del entorno, utilizar objetos visuales de gran tamaño, perfilar los contornos de los objetos (armarios, sillas) con colores brillantes además de reducir la estimulación del entorno.

TEMA 6. FUNCIONES EJECUTIVAS

Las funciones ejecutivas (FFEE) son un conjunto de habilidades cognitivas que nos permiten establecer planes de acción y actuar de manera flexible a través de soluciones novedosas y creativas para alcanzar metas o resolver problemas. Estas habilidades son cruciales para el desempeño eficaz y autónomo en la vida cotidiana. Se han ofrecido multitud de definiciones de este constructo sin que ninguna de ellas goce de unívoca aceptación. Merece la pena, sin embargo, conocer algunas de ellas.

Una de las primeras definiciones de funciones ejecutivas es la de Shallice (1986) que las entiende como “procesos que asocian ideas, movimientos y acciones simples, y los orientan a la resolución de conductas complejas”. También se pueden definir como la “capacidad de actuar de manera flexible en entornos complejos y cambiantes con el objetivo de adaptarse y conseguir la supervivencia” (Adolphs, 2001). Además, se podrían entender como un “conjunto de habilidades implicadas en la supervisión, regulación, ejecución y el reajuste de conductas adecuadas para alcanzar objetivos complejos, especialmente aquellos que requieren un abordaje creativo y novedoso” (Lezak, 2004). Por último, hay quien piensa que las funciones ejecutivas “constituyen mecanismos de integración intermodal e intertemporal, que permiten proyectar cogniciones y emociones del pasado hacia el futuro, con objeto de encontrar la mejor solución a situaciones novedosas y complejas” (Fuster, 2000).

Como vemos, no existe una definición unánimemente admitida de este complejo concepto, aunque existe un cierto consenso en aceptar que las **funciones ejecutivas** nos permiten adaptarnos mediante comportamientos flexibles a situaciones novedosas y complejas, mediante la elaboración de planes mentales orientados a metas.

NEUROANATOMÍA DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

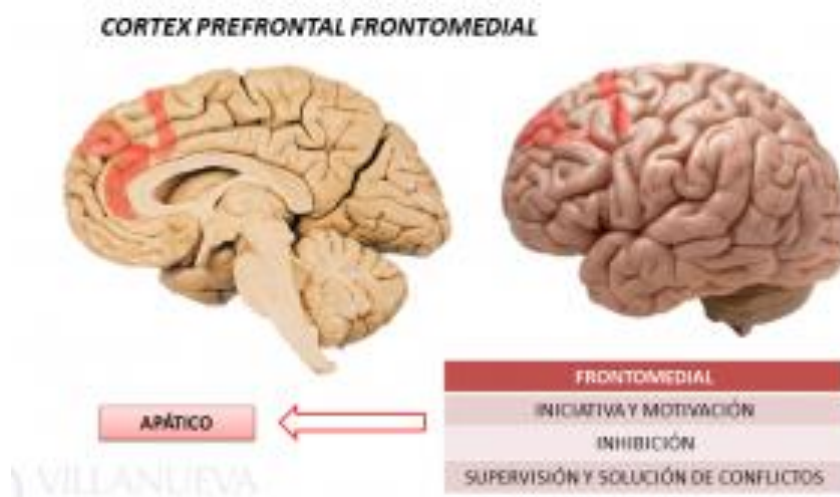
Las funciones ejecutivas se pueden localizar preferentemente en el lóbulo frontal, más concretamente en el córtex prefrontal. El **córtex prefrontal** ocupa una superficie del 30% del total de la corteza en el cerebro humano (Goldman-Rakic, 1984). Generalmente se distinguen tres áreas especialmente implicadas en el funcionamiento ejecutivo: el córtex prefrontal frontomedial, el córtex dorsolateral y el córtex orbitofrontal.

El **córtex prefrontal frontomedial**, concretamente delimitado por las áreas 32 y 24 de Brodmann, estaría muy relacionado con los factores motivacionales procedentes de estructuras subcorticales como el sistema límbico (Delgado-Mejía y Etchepareborda, 2013). Por su parte, la estructura de la corteza cingulada anterior desempeñaría también funciones determinantes en la resolución de conflictos que demandan respuestas contradictorias así como en el control atencional, la monitorización de la conducta y la corrección de errores. Daños en esta área

producirían un síndrome típicamente apático, caracterizado por la falta de iniciativa del paciente, dificultades para iniciar la acción y para mantener la atención.

Por su parte, el **córtex prefrontal dorsolateral**, fundamentalmente localizado en las áreas 9, 10, 45 y 46 de Brodmann, se encargaría de aquellos procesos que tienen que ver con la cognición más “fría”, es decir, la memoria de trabajo, la planificación, la secuenciación, la flexibilidad cognitiva y la imaginación de escenarios posibles encaminados a la resolución de un problema complejo (Delgado-Mejía y Etchepareborda, 2013). Lesiones en el córtex prefrontal dorsolateral producirían el síndrome disejecutivo, el cual se manifestaría por las dificultades del paciente para manipular temporalmente la información así como para establecer secuencias ordenadas de acción encaminadas a la consecución de una determinada meta.

Por último, el **córtex orbitofrontal**, ubicado en las áreas 11, 12 y 47 de Brodmann, recibiría múltiples conexiones procedentes del sistema límbico. Esta región se encargaría de la evaluación y regulación emocional, el juicio social y ético, así como de la identificación de cambios en las condiciones del entorno que pueden suponer ventajas o amenazas potenciales. El córtex orbitofrontal destaca también por su papel en el control inhibitorio de la conducta, por lo que se considera fundamental para el desarrollo de la moralidad y el comportamiento social regulado por normas. Una lesión en esta región cerebral produciría un síndrome de desinhibición conductual, denominado también pseudopsicopático, por la falta de adecuación a las normas de comportamiento social que produce (ver Figura 1).



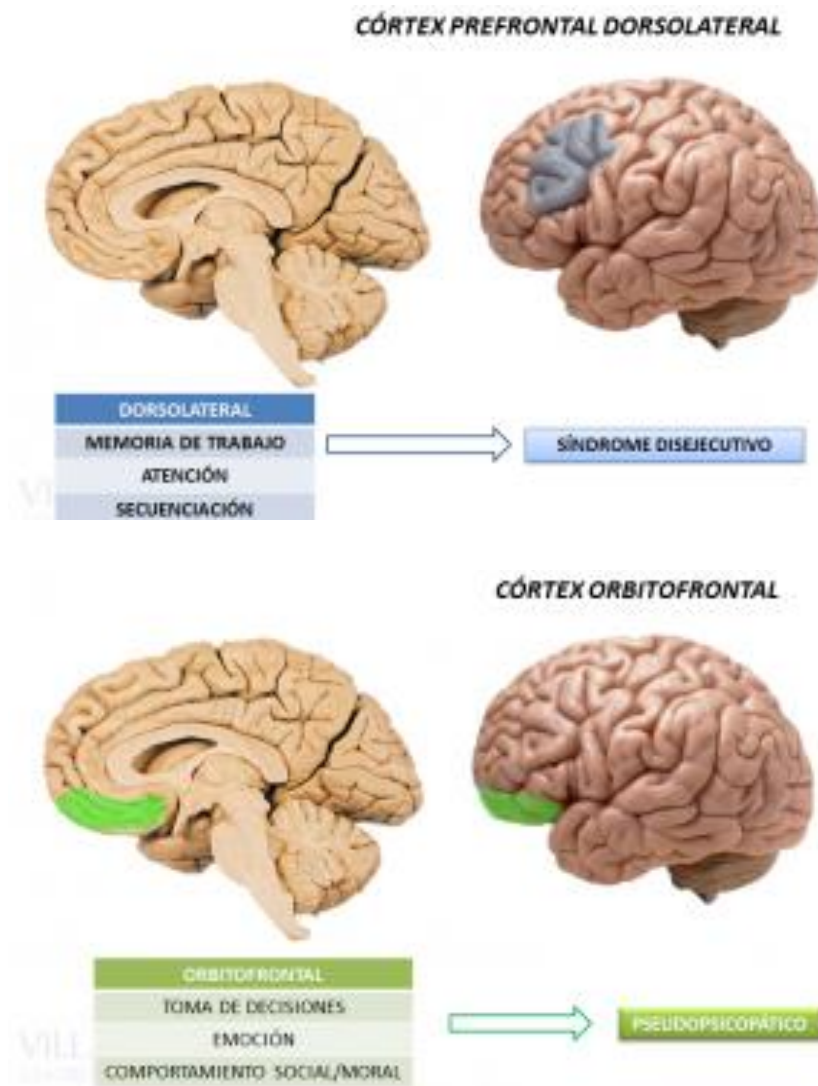


Figura 1. Neuroanatomía de las FFEE.

COMPONENTES DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

Existe un debate abierto en la actualidad acerca de la unidad o heterogeneidad de las funciones ejecutivas. Lo cierto que podemos dividir este concepto en algunos componentes como:

1. **Capacidad de inhibición:** capacidad de interrumpir un curso de acción o pensamiento.
2. **Memoria de trabajo:** sistema que mantiene y manipula temporalmente la información mientras se realiza una tarea.
3. **Planificación:** el establecimiento de una secuencia de pasos ordenados orientados a conseguir una meta.

4. **Flexibilidad cognitiva:** capacidad para cambiar o alternar entre diferentes fuentes de información o respuestas.
5. **Toma de decisiones:** elegir una entre varias alternativas y ejecutarla.
6. **Supervisión:** ser capaz de monitorizar las acciones, detectar errores y corregirlos.

Estos componentes, que han sido aislados mediante la observación clínica y la psicometría, pueden ser evaluados mediante diferentes instrumentos. No obstante, es preciso tener en cuenta que es “casi imposible” medir una operación cognitiva pura, pues siempre todos los procesos cognitivos están integrados en un sistema que funciona de manera global.

A continuación se ofrece un breve esquema en el que se muestran los instrumentos de evaluación más utilizados para medir los componentes más importantes de las funciones ejecutivas:

Tabla 1.

Componentes ejecutivos y alteraciones observadas en la clínica. Adaptado de: “Rehabilitación neuropsicológica”, por Juan Manuel Muñoz-Céspedes y Javier Tirapu-Ustárrroz (2001).

FUNCIÓN EJECUTIVA	ALTERACIONES OBSERVADAS
Inhibición de interferencias	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Distraibilidad</u> • Falta de concentración • Conductas de utilización
Memoria de trabajo	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad para mantener meta
Planificación	<ul style="list-style-type: none"> • Impulsividad • Comportamiento errático • Desorganización
Supervisión y control	<ul style="list-style-type: none"> • Desinhibición • Ausencia de corrección de errores
Flexibilidad conceptual	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Perseveración</u> • Rigidez • Fracaso ante tareas novedosas

INHIBICIÓN: STROOP, GO/NO GO.

La inhibición está muy relacionada con el autocontrol. Ser capaz de “no hacer” algo que puede resultar automático demuestra flexibilidad cognitiva, como cuando un sujeto en la tercera lámina del test de Stroop evita leer la palabra y nombre el color. Pero también cuando una persona siente la tentación de consumir una droga que ha consumido durante muchos años; pero que rechaza porque conoce las consecuencias negativas de hacerlo. De esta manera demuestra *autocontrol*, es decir, la capacidad para evitar conductas cuyos costes a largo plazo exceden los beneficios a corto plazo .

MEMORIA DE TRABAJO: DÍGITOS, LETRAS Y NÚMEROS, N-BACK.

En general, para evaluar la memoria de trabajo emplearemos cualquier prueba que requiera mantener y manipular información por parte de una persona en la mente durante un tiempo y mientras realizar alguna tarea cognitiva.

PLANIFICACIÓN: TORRE DE HANOI, MAPA DEL ZOO.

La planificación la podemos evaluar siempre que el sujeto tenga que programar y ejecutar una serie de pasos para alcanzar una meta, desde lo más simple como puede ser vestirse o freír un huevo, hasta lo más complejo, como puede ser preparar un ataque militar. En el laboratorio o en la clínica, utilizamos pruebas que nos permiten medir de forma artificial esta capacidad de los sujetos como las que se mencionan arriba.

FLEXIBILIDAD COGNITIVA: WISCONSIN CARD SORTING TEST, TMT-B, TEST DE SENDEROS.

La flexibilidad cognitiva implica la capacidad para cambiar el curso de acción o pensamiento en función de las demandas del entorno. Cualquier tarea que requiera cambios repetidos de criterio o de acción por parte del sujeto pondrá a prueba su flexibilidad. La rigidez mental es un síntoma de fallo frontal, y se traduce en perseveraciones y dificultades de adaptación.

TOMA DE DECISIONES: IOWA GAMBLING TASK.

Quizá uno de los aspectos más nucleares de las funciones ejecutivas es la capacidad de traducir el pensamiento en acción. Los seres humanos tenemos la capacidad de anticipar consecuencias e imaginar escenarios posibles mediante una simulación mental de lo que podría ocurrir (hipotéticamente). Para ello, nos guiamos racionalmente de nuestra experiencia pasada, pero también de lo que nos dice nuestro cuerpo a través de las emociones. Ser capaz de decidir y actuar es tan importante como tener buenas ideas.

SUPERVISIÓN:

La supervisión o monitorización del propio pensamiento o conducta implica ser capaz de autoobservarse, de detectar errores y de corregirlos. Mediante la observación cualitativa nos daremos cuenta enseguida de si una persona corrige sus errores o si no es capaz de darse cuenta de sus fallos y persevera en esa conducta.

A continuación se adjunta enlace para consultar el protocolo de evaluación de las FFE propuesto por Tirapu-Ustároz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín y Albéniz (2005):

INTERVENCIÓN

La rehabilitación de las funciones ejecutivas constituye un reto extraordinario dentro del campo de la neuropsicología clínica, puesto que su alteración compromete seriamente la capacidad de las personas para ser autónomas y gobernar su propia vida. El objetivo será siempre alcanzar la mejor adaptación posible del individuo a las circunstancias de su vida cotidiana, bien mediante la restauración de los procesos dañados, la optimización de procesos residuales conservados o mediante la compensación por otros procesos o ayudas externas.

La realidad de las alteraciones ejecutivas impone trabajar combinando diferentes estrategias: restauración y compensación. De forma general, los pacientes con cuadros menos severos, con buena consciencia del problema está más indicado el entrenamiento restaurador o la compensación mediante el aprendizaje de estrategias alternativas, mientras que en los cuadros más graves, sin consciencia de déficit y falta de motivación, optaremos preferentemente por compensación mediante modificación del entorno (físico y social) (Mateer, 1999).

Finalmente, debemos destacar que el proceso de rehabilitación en el caso de las funciones ejecutivas es continuo y dinámico, por lo que habitualmente comenzaremos trabajando estrategias compensatorias externas de adaptación del entorno para progresivamente, en función de la consecución de objetivos del paciente, aplicar estrategias de tipo interno para que vaya adquiriendo mayor capacidad de iniciativa, flexibilidad cognitiva y autorregulación. Además, el papel de la familia va a ser fundamental para colaborar en el sobreaprendizaje de estrategias compensatorias, facilitar el control externo así como favorecer la generalización de los aprendizajes adquiridos en la consulta.

RESTAURACIÓN

Mediante la restauración tratamos de mejorar las alteraciones ejecutivas mediante el entrenamiento directo sobre esos componentes alterados (inhibición, memoria de trabajo, planificación, flexibilidad, juicio social, razonamiento, abstracción, etc.). Se pueden utilizar tareas de lápiz y papel o programas informatizados de reciente implantación que todavía están arrojando resultados sobre su eficacia y efectividad. Parece claro que el entrenamiento directo e intensivo mejora el rendimiento ejecutivo en los pacientes, aunque resulta más discutible la generalización de estos beneficios a la vida cotidiana.

COMPENSACIÓN

Mediante la compensación trataremos de entrenar al paciente en el uso de estrategias alternativas para desenvolverse en la vida diaria para paliar las consecuencias disfuncionales que se derivan de los déficits ejecutivos. Por ejemplo, tratando de simplificar las actividades que hay que realizar, utilizando ayudas externas (i.e. listas), descomponer los pasos para alcanzar un objetivo en pequeñas submetas, utilizar agendas, entre otras.

En casos de alteración ejecutiva grave tendremos que adoptar medidas encaminadas a la adaptación del entorno, lo que incluye realizar cambios en el entorno físico (organización de los espacios, etiquetas, carteles, organización de ropa, comida, etc.) pero también en el entorno social, mediante el trabajo psicoeducativo con las personas que habitualmente interaccionan con el paciente, para que conozcan la naturaleza de sus síntomas y las maneras más efectivas de manejo.

PROGRAMAS

Las técnicas que proponen los siguientes programas requieren la participación activa del paciente y, por tanto, es necesario que sea consciente de sus déficits y la repercusión que estos tienen en su vida cotidiana. Deberemos también garantizar que el paciente entienda el propósito de los ejercicios que hacemos con él, aspecto fundamental para garantizar la efectividad y una buena adherencia al tratamiento.

PROGRAMA DE SOLUCIÓN DE PROBLEMAS (VON CRAMON & VON CRAMON, 1991; 1992):

Se trata de una serie de pasos para entrenar a los sujetos a enfocar, analizar, generar alternativas, decidir y aplicar un curso de acción para resolver un problema. Consta de los siguientes pasos:

- FASE 1: Formulación del problema: definir el objetivo de la tarea.
- FASE 2: Generar las soluciones.
- FASE 3: Selección de la solución más adecuada entre las diversas opciones disponibles.
- FASE 4: Verificación del resultado: reconocer errores y corregirlos.

Otros programas que se pueden utilizar con el mismo fin son el de D’Zurilla y Goldfried (1971) o el método IDEAL, aplicable a cualquier proceso que involucre la solución de problemas (I = identificación del problema; D = definición del problema; E = elegir alternativas; A = aplicar la solución escogida; L = Logros obtenidos y evaluación de resultados). **PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO EN AUTOINSTRUCCIONES (MEICHENBAUM & GOODMAN, 1971):**

Basándose en la hipótesis de Luria sobre la función reguladora del lenguaje sobre la cognición y la conducta dirigida, (control externo, autocontrol por habla dirigida e

internalización) estos autores desarrollaron un programa de entrenamiento en autoinstrucciones que consta de cinco pasos:

- *Modelado cognitivo*: el terapeuta hace de modelo en la resolución de un problema verbalizando de forma audible las instrucciones para ello.
- *Guía externa*: el sujeto desarrolla la misma tarea siguiendo las instrucciones orales del terapeuta.
- *Autoguía externa*: el sujeto realiza la tarea mientras se da las instrucciones en voz alta a sí mismo.
- *Autoguía externa atenuada*: lo mismo que la anterior pero en voz más baja.
- *Autoinstrucciones encubiertas*: el sujeto utiliza el lenguaje interno para guiar su propia conducta.

MODELO DE AFRONTAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS DISEJECUTIVOS (SOHLBERG & MATEER, 2001):

Este programa incorporar estrategias diversas con la novedad de resaltar la importancia de la alianza terapéutica y la incorporación de hábitos y rutinas para organizar la vida diaria:

- Desarrollo de una buena relación terapéutica.
- Manipulación del ambiente o entorno.
- Entrenamiento en estrategias para tareas rutinarias y específicas.
- Entrenamiento en la selección y ejecución de planes cognitivos.
- Estrategias metacognitivas y entrenamiento en autoinstrucciones.

EXECUTIVE PLUS MODEL (GORDON, CANTOR, ASHMAN & BROWN, 2006):

Este modelo ha sido propuesto recientemente y consta de tres partes fundamentales: rehabilitación de la atención, base para la aplicación del entrenamiento en habilidades ejecutivas. Esto se realizarían mediante una adaptación del Attention Process Training (APT-II). Posteriormente, el entrenamiento de las funciones ejecutivas se realizarían mediante un programa de entrenamiento de solución de problemas como los que ya se han comentado (D'Zurilla & Goldfried, 1971; Von Cramon & Von Cramon, 1991) y, por último, se incorpora una programa de autorregulación emocional que consta de tres partes:

- Observación de las conductas, emociones y pensamientos y su relación con las situaciones problema.
- Análisis de los antecedentes de las conductas disfuncionales en situaciones problema.
- Entrenamiento en estrategias de autorregulación emocional.

CONCLUSIONES

Como se ha señalado, el entrenamiento restaurador mediante programas de solución de problemas o autorregulación emocional puede producir beneficios y generalización a la vida cotidiana (esto último es más controvertido) en pacientes menos graves, con daños ejecutivos aislados y buena consciencia de sus déficits funcionales, mientras que en pacientes más graves y sin consciencias de déficits estarían más indicadas las estrategias compensadoras, especialmente las modificaciones del entorno (Noñera, Sánchez-Cubillo, García-Molina, Tirapu-Ustárriz, Bombín-González y Ríos-Lago, 2010). Además, el entrenamiento en estrategias metacognitivas de autorregulación y automonitorización se recomiendan como intervenciones de nivel I (*Practice Standard*), mientras que los programas de solución de problemas serían de nivel II (*Practice Guideline*) (Cicerone et al., 2011).

TEMA 7. CONSCIENCIA

La consciencia sigue siendo uno de los conceptos científicos de más difícil definición e investigación. De hecho, figura entre algunos de los problemas científicos que, según Ralph Adolphs (2015), nunca podremos resolver.

En la literatura especializada se emplean de manera intercambiable los términos “consciencia” y “conciencia”. Por *consciencia* se entiende, según la Real Academia de la Lengua Española (RAE, 2017), el “conocimiento inmediato que el sujeto tiene de sí mismo, de sus actos y reflexiones”, mientras que la misma institución define el término *conciencia* como “propiedad del espíritu humano de reconocerse en sus atributos esenciales y en todas las modificaciones que en sí mismo experimenta” y también como “conocimiento o discernimiento interior del bien y el mal”. Por tanto, aunque no sea ilegítimo el uso de uno u otro término, compartimos la opinión de Aznar-Casanova (2017) al preferir el término “consciencia” para aquella función neurobiológica que nos permite tener una sensación subjetiva del mundo y de nosotros mismos, mientras que dejaremos el término “conciencia” para un estudio metafísico y teológico acerca del espíritu humano y su discernimiento entre el bien y el mal. No obstante, debemos distinguir, dentro del propio término “consciencia”, entre “estar consciente” y “ser consciente”. “Estar consciente” sería lo mismo que estar despierto y alerta, receptivo a los estímulos del medio, de tal manera que la consciencia desde este punto de vista sería lo que uno tiene cuando está despierto y lo que pierde cuando está dormido profundamente o se encuentra bajo anestesia. Por su parte, “ser consciente”, estaría más referido a la capacidad que tiene el ser humano de conocer su propio pensamiento y de conocer objetivamente el mundo y a uno mismo, manteniendo al mismo tiempo un sentido de subjetividad. Vamos ahora a intentar definir científicamente la consciencia.

No existe una definición unívocamente aceptada sobre la consciencia. La consciencia puede ser entendida como un conocimiento que un ser tiene de sí mismo y de su entorno. El filósofo británico John Locke (1632-1704) definió la consciencia como la “percepción de lo que pasa en la propia mente”. Definiciones más modernas sostienen que la consciencia se caracteriza por ser “un estado mental privado, personal, subjetivo y cualitativo que integra de modo unitario, coherente y continuo múltiples experiencias personales (*qualias*)” (Aznar-Casanova, 2017, p. 292).

Una de las definiciones más completas que se han dado de la consciencia nos la ofrecen George Prigatano y Daniel Schacter (1991, p. 13), en concreto refiriéndose al concepto de autoconsciencia: **“la capacidad de percibirse a uno mismo en términos relativamente objetivos, manteniendo un sentido de subjetividad.** Esta es una paradoja de la conciencia humana... Por una parte, lucha por conseguir la objetividad, situación o interacción de una forma similar a la percepción de los

demás, mientras que al mismo tiempo se mantiene un sentido de interpretación privada, subjetiva y única de la experiencia. Este último estado de la conciencia implica un estado de sentimiento a la vez que un estado de pensamiento. La autoconciencia o la conciencia de las funciones cerebrales superiores, por tanto, implica una integración de pensamientos y sentimientos”.

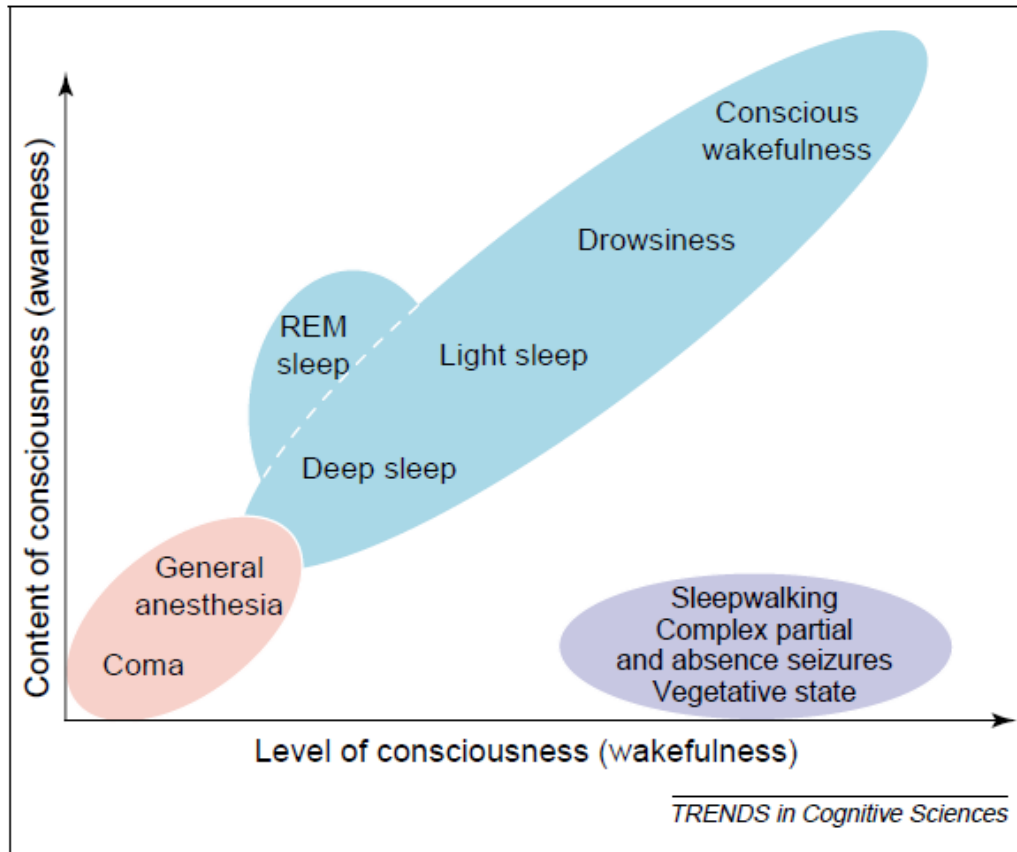
Finalmente, queremos destacar que la consciencia, como tantas otras funciones cognitivas superiores, se está estudiando en la actualidad como un sistema compuesto de otros múltiples subsistemas conectados a través de redes neuronales, tal y como hemos visto en otros temas como en la atención, la memoria, el lenguaje o las funciones ejecutivas.

BASES NEUROANATÓMICAS Y PROPIEDADES DE LA CONSCIENCIA

Son varias las regiones cerebrales que han sido relacionadas con la consciencia. La consciencia, al ser una función compleja de orden superior, precisa algunas condiciones para su funcionamiento. Por tanto, lo primero que debe tener el sistema cognitivo es un mínimo nivel de alerta, es decir, la capacidad para ser receptivo y responder ante los estímulos del entorno. Esta primera condición se relaciona con el nivel tónico atencional, que podemos localizar en el circuito reticular ascendente, tálamo, ganglios basales, sistema límbico y córtex prefrontal, preferentemente en el hemisferio derecho. Podemos utilizar una escala como la Escala de Coma de Glasgow (GCS) para objetivar el estado de alerta y consciencia básica de una persona.

Figura 1.

Los dos principales componentes de la consciencia: estar consciente (alerta o arousal) y ser consciente (contenido de la experiencia). Adaptado de Laureys (2005).



Una vez que el sistema está alerta, es receptivo a los estímulos y puede mantener la atención durante un tiempo determinado (atención sostenida), debería ser capaz de procesar algunos estímulos en detrimento de otros (atención selectiva), lo cual permite orientar y localizar estímulos. Las áreas del lóbulo parietal derecho, núcleo pulvinar del tálamo y los colículos superiores parecen estar implicadas en esta función. Por último, una vez que el sistema tiene tono atencional y puede seleccionar estímulos, está en condiciones de tener una experiencia consciente de ellos. Se han definido una serie de **propiedades** de la experiencia consciente. Son las siguientes:

- *Subjetiva*: se experimenta en primera persona a través de una experiencia privada.
- *Unitaria*: la experiencia consciente es multimodal, es decir, consiste en una representación estable, integrada y coherente que no se puede dividir.
 - *Intencional*: siempre se refiere a algo, ya sea un objeto o un pensamiento.
 - *Serial*: solo podemos tener un estado consciente cada vez, separado por un período refractario psicológico de unos 100-250 ms.

- Se rige por las leyes perceptivas de la Gestalt: semejanza, proximidad, cierre, pregnancia y figura-fondo.

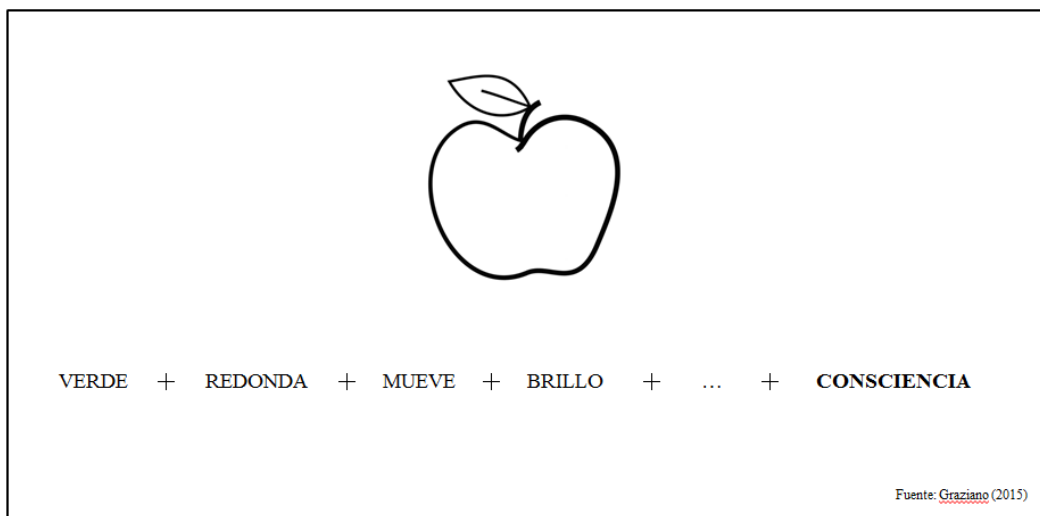
Desde las actuales perspectivas de la neurociencia resulta difícil buscar la sede neuronal de la experiencia consciente. Atendiendo a su complejidad y propiedades, numerosas teorías coinciden al señalar la implicación de diversos circuitos neuronales distribuidos por el córtex que se activarían sincronizadamente (en torno a 40Hz) para generar la sensación de la experiencia consciente (Crick & Koch, 1990; Edelman & Tononi, 2000; Linás, 2001). Estos circuitos podrían ser núcleos dinámicos, sin una localización fija, o bien el resultado de patrones de descarga neuronal sincronizados y redundantes en circuitos talamacorticales (Tirapu-Ustárroz y Sánchez-Cubillo, 2008).

Otra propuesta es la realizada por Prinz (2012) según la cual la consciencia no sería un proceso de nivel superior, pero tampoco inferior, sino que se encontraría en el nivel medio de la cadena del procesamiento de la información. Según esta teoría, denominada AIR (*Attended to Intermediate-level Representations*) en los procesos de bajo nivel se representan los rasgos locales de un estímulo a partir de sus características independientes (nivel de píxeles), mientras que en los procesos de alto nivel se añade información semántica almacenada en la memoria asociada al objeto percibido (nivel representacional). Pues bien, entre uno y otro existiría un nivel intermedio de representación del percepto que coincidiría con el foco de la atención, y ese sería el momento decisivo en la cadena del procesamiento cognitivo en el que la información se haría consciente (nivel 3D). No obstante, esta teoría explica dónde localizar las experiencias conscientes (niveles intermedios), pero no explica cómo esa información se hace consciente, pues no toda la información que percibimos se hace siempre consciente (i.e. percepción inconsciente, procesamiento subliminal).

Otra teoría reciente trata de explicar la consciencia como un rasgo más añadido a la percepción de los objetos (i.e. color, forma, tamaño, movimiento). Por ejemplo, si la percepción de una manzana consiste en el color verde, redondez, tamaño, movimiento, etc., a todos estos rasgos que conforman el percepto de “manzana” se añadiría, además, la experiencia consciente, que consistiría, básicamente, en una representación esquemática de la atención.

Figura 2.

Componentes de la experiencia consciente para formar un percepto de la experiencia. Adaptado de: "Consciousness and the social brain", by Michael S. Graziano (2015).

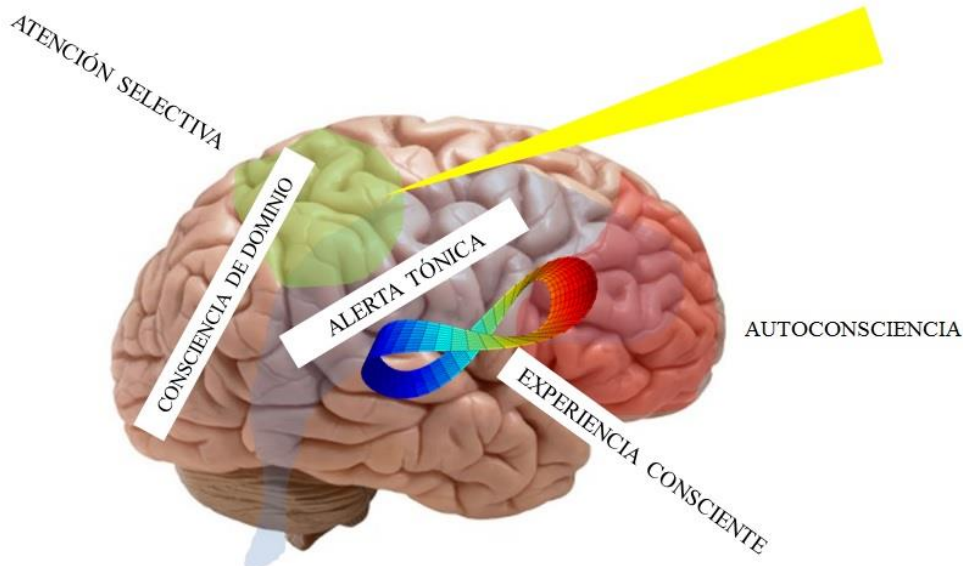


Las áreas cerebrales especializadas en la representación esquemática de la atención para producir consciencia serían el Surco Temporal Superior y la Unión Temporoparietal (ver enlace):

Esta teoría propone, por tanto, que la consciencia es un modelo representacional que describe la información que contiene la atención. Por eso es llamada *attention-schema theory* (Graziano, 2015), porque la consciencia no sería otra cosa que una representación esquemática de la atención.

Por último, un nivel más allá de la experiencia consciente nos encontramos con la *autoconsciencia*, que nos permite tener conocimiento de nosotros mismos además de recordar nuestro pasado y anticipar el futuro. Esta capacidad para reflexionar sobre uno mismo en términos de identidad y temporalidad nos proporciona un sentido del “yo”, además de poder atribuir estados mentales a otras personas, animales e incluso objetos inanimados, lo que se conoce como *teoría de la mente* (Tirapu-Ustárrroz, Muñoz-Céspedes y Pelegrín-Valero, 2003). Lógicamente, el sustrato neuroanatómico de la autoconsciencia y la teoría de la mente sería el córtex prefrontal.

Figura 3.
Bases neuroanatómicas de la consciencia.



Además de las propiedades y de su localización neuroanatómica, podemos preguntarnos acerca de la finalidad de la consciencia: ¿Para qué sirve la consciencia? La función de la consciencia estaría relacionada con la historia evolutiva de nuestra especie. Por un lado, y basándonos en el concepto de autoconsciencia, radicado en el córtex prefrontal, y muy íntimamente relacionado con las funciones ejecutivas, la consciencia nos permitiría controlar la propia actividad mental, relacionar las experiencias actuales en relación a las previas, utilizar el conocimiento adquirido para resolver problemas novedosos y orientarnos en la toma de decisiones (Tirapu-Ustárroz y Sánchez-Cubillo, 2008); pero, además, asumiendo que el mundo es competitivo y exige satisfacer necesidades individuales y, al mismo tiempo, escondernos de aquellos que necesitan lo que tenemos, es una ventaja competitiva saber (inferir) lo que los otros desean. Este podría ser el origen adaptativo de la experiencia consciente, la autoconsciencia y la teoría de la mente (Dennett, 2000).

CONSCIENCIA DE LOS DÉFICITS

La consciencia tiene implicaciones fundamentales en la clínica neuropsicológica. No solo por lo que respecta al nivel de alerta (“estar consciente”) sino también al nivel de conocimiento que una persona tiene de sí mismo, de sus capacidades y competencias y sus repercusiones funcionales (“ser consciente”). La ausencia de consciencia de los déficits neuropsicológicos es un factor de mal pronóstico en los casos de daño cerebral adquirido, porque dificulta enormemente el proceso rehabilitador e impide un ajuste sociolaboral óptimo (Fleming, Strong & Ashton, 1996).

La falta de consciencia de enfermedad, de los déficits o *anosognosia* (ver apéndice), implica la alteración en uno o varios subsistemas relacionados con la atención, la memoria y las funciones ejecutivas. La experiencia clínica neuropsicológica ha demostrado que la falta de consciencia de los déficits es mucho más probable en algunas patologías que en otras. Por ejemplo, véase la tabla:

Tabla 1.
Alteraciones neuropsicológicas que suelen cursar con anosognosia.

FUNCIÓN	ALTERACIÓN	LOCALIZACIÓN
Percepción visual	<i>Ceguera cortical</i>	Lesión occipital bilateral (V1)
Reconocimiento facial	<i>Prosopagnosia</i>	Occipito-temporal Dch (fusiforme)
Reconocimiento visual	<i>Agnosias visuales</i>	Occipito-temporal Dch, bilateral
Reconocimiento auditivo	<i>Agnosia auditiva</i>	Hemisferio Dcho
Memoria	<i>Confabulación</i>	Córtex prefrontal
Lenguaje	<i>Afasia de Wernicke</i>	Área de Wernicke (22) Izq
Percepción somatosensorial	<i>Somatoagnosia</i>	Parietal inferior Dch
Percepción espacial	<i>Heminegligencia</i>	Parietal Dcho

Como podemos observar, una gran mayoría de alteraciones neuropsicológicas que se acompañan de anosognosia se producen tras lesiones en el hemisferio derecho, aunque no sea exclusivo (como vemos en el caso de las afasias de Wernicke). Destacamos también que las lesiones frontales casi siempre van acompañadas de una incapacidad marcada para ser consciente de los déficits ejecutivos y las alteraciones de personalidad postrauma.

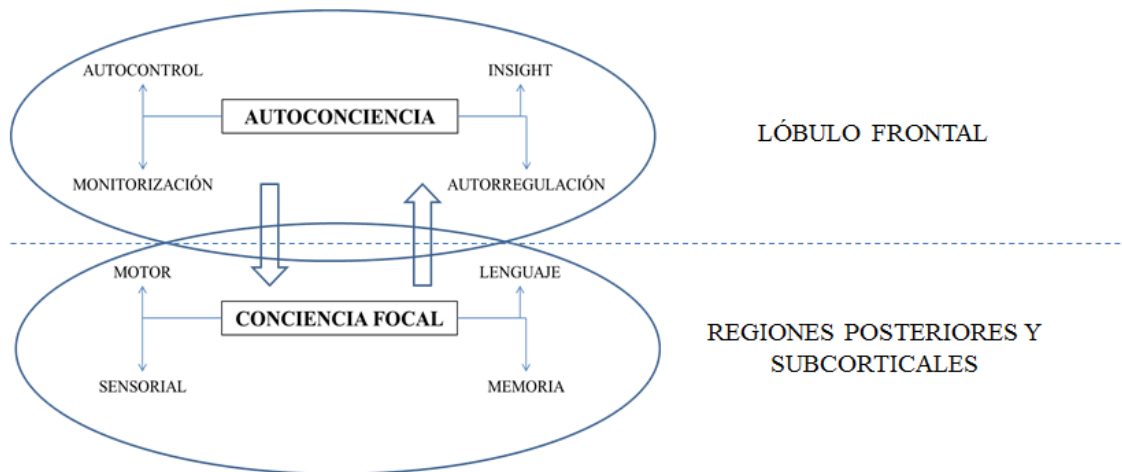
Desde la aproximación neuropsicológica, el modelo de McGlynn y Schacter (1989) distingue distintos tipos de consciencia deteriorada en función de la región cerebral lesionada:

1. Las lesiones prefrontales bilaterales están relacionadas con la falta de consciencia sobre conductas sociales inadecuadas y sobre problemas ejecutivos.
2. Las lesiones en el lóbulo parietal inferior con la falta de consciencia de dificultades en la percepción espacial o deterioro visuomotor.
3. Las lesiones en el temporal izquierdo con dificultades para tener consciencia de problemas con el lenguaje, particularmente de comprensión del mismo.

De forma resumida podemos decir que los lóbulos frontales estarían implicados en la autoconsciencia, cuya lesión produciría dificultades en la autopercepción y la identidad, las cuales podemos observar en aquellos casos de demencias progresivas, daño cerebral frontal o esquizofrenia; por su parte, las áreas posteriores (postrolándicas) y subcorticales estarían más relacionadas con la falta de consciencia del déficit concreto, como ocurre en la ceguera cortical, la heminegligencia espacial, la afasia de Wernicke o la hemiplejía izquierda, los cuales implican, respectivamente, alteraciones de la consciencia visual, espacial, lingüística o motora (ver Figura 4):

Figura 4.

Esquema de las conexiones neuronales implicadas en las diferentes formas de consciencia (Sohlberg & Mateer, 2001).



Existen diferentes enfoques en relación con la consciencia de los déficit, desde los más biologicistas, que lo consideran un trastorno neurológico, hasta los más dinámicos, que lo consideran una respuesta psicológica en forma de mecanismo defensivo de negación. Desde estas teorías, la falta de consciencia sería un mecanismo defensivo para negar una realidad inaceptable, como es perder un miembro o el recuerdo de un suceso desagradable (represión freudiana). Es preciso, por tanto, hacer un buen diagnóstico diferencial entre la presencia de anosognosia y los mecanismos de negación. También es frecuente que la negación esté presente al comienzo como una manera de proteger al paciente de la depresión o duelo que supone aceptar la pérdida de funcionalidad y sus implicaciones, algo que se puede resolver con la evolución del propio trastorno.

Los modelos teóricos neuropsicológicos que se han planteado para explicar este fenómeno distinguen en general dos componentes: un módulo cerebral responsable del procesamiento de la información concreta (sensorial, léxico, conceptual, de la identidad personal, facial, espacial, etc.) y otro módulo encargado de supervisar y monitorizar esos módulos para producir la experiencia consciente. Schacter (1989) ha planteado en su modelo DICE (*Dissociable Interactions and Conscious Experience*) que existiría un sistema encargado de producir experiencia consciencia que supervisaría al resto de subsistemas de dominio específico. Si bien este modelo se aplicaría bien a aquellos casos en los que no hay consciencia de déficit, pero la función de alguna manera persiste (i.e. ceguera cortical), resulta inadecuado cuando nos enfrentamos a un caso de hemiplejía izquierda, puesto que tanto la función (movilidad del brazo)

como la consciencia del déficit se hallan ambos alterados. Por eso, algunos modelos (Stuss & Benson, 1986) han planteado que cada dominio específico contaría con su propio módulo supervisor y productor de experiencia consciente, de tal manera que tanto la función, la consciencia de la función o ambas, dependiendo de la extensión de la lesión, podrían producir diferentes tipos de anosognosia.

EVALUACIÓN

En el contexto del daño cerebral, la consciencia de los déficits puede evaluarse siguiendo el modelo en 3 niveles propuesto por Fleming & Strong (1995):

1. *Consciencia de los déficits*: esto es la consciencia objetiva o el conocimiento que el sujeto tiene acerca de su déficit (reconoce que no puede mover el brazo).
2. *Consciencia de las implicaciones funcionales de los déficits* en su vida cotidiana: esto es la consciencia subjetiva que el paciente percibe acerca de la interferencia que esos déficits causan en su vida cotidiana (vida independiente, trabajo, conducir, estudios, relaciones sociales).
3. *Consciencia del futuro*: se refiere a la habilidad de proponer metas de futuro realistas.

Estos tres aspectos pueden medirse con la *Self Awareness of Deficits Interview* (SADI) desarrollada por Fleming, Strong & Ashton (1996). Se trata de una entrevista estructurada que sigue una puntuación según una escala tipo Likert de 4 puntos y que evalúa los 3 niveles de consciencia que hemos expuesto anteriormente (consciencia de los déficits, consciencia de las limitaciones funcionales y consciencia de las metas de futuro). Para cada nivel se realizan una serie de preguntas y se puntúa en función de la respuesta de los sujetos. Por ejemplo:

- Consciencia de los déficits: ¿Ha cambiado algo en usted desde el accidente?
- Consciencia de las implicaciones funcionales de los déficits: ¿Cómo afecta la lesión que tienes en tu vida cotidiana?
- Metas realistas: ¿Cómo se imagina su vida de aquí a 6 meses?

Otros métodos para evaluar la falta de consciencia de los déficits es la comparación de la información que aporta el paciente con la que aporta la familia, la información que aporta el resto del personal sanitario que trabaja diariamente con el paciente o la discrepancia entre sus expectativas de rendimiento cognitivo y las puntuaciones de los test que hemos administrado durante la exploración neuropsicológica.

INTERVENCIÓN

Teniendo en cuenta que la consciencia de los déficits y sus limitaciones funcionales son fundamentales para el proceso de rehabilitación neuropsicológica, la

intervención en este ámbito se convierte en fundamental cuando establecemos el plan de tratamiento.

La exposición directa a las situaciones en las que el déficit es manifiesto en general resulta más eficaz que la mera transmisión de información verbal (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárrroz, 2001).

Una de las estrategias empleadas con mayor frecuencia en el ámbito de la rehabilitación de los déficits es el *role playing*, las cuales permiten confrontar al paciente con sus dificultades mediante una estrategia más motivadora y menos hostigadora que la situación de consulta individual.

También se puede emplear el vídeo contando con la colaboración de la familia como coterapeutas en el entorno cotidiano para después analizar la grabación con el paciente en la consulta y analizar las dificultades observadas.

Dentro de los “juegos” existen diversos tipos que han demostrado su eficacia en la reducción de la anosognosia: “Escalada de la conciencia”, “El trivial de la conciencia”.

La “Escalada de la conciencia” (Caballero-Coulon, Ferri-Campos, García-Blázquez, Chirivella-Garrido, Renau-Hernández, Ferri-Salvador et al., 2007). Es un método específico, grupal y lúdico. Adopta el formato de un juego de mesa en el que pueden participar grupos de entre 3 y 7 pacientes, con una duración recomendada de entre 60 y 90 minutos y en el que se pueden distinguir 4 niveles: conocimiento sobre los déficits (información), razonamiento sobre los déficits (implicaciones para el paciente u otras personas), acción (ensayos mediante *role playing*) y cohesión grupal (dinámicas de grupo y apoyo).

“El trivial de la conciencia” (Zhou, 1996) es un juego de tres sesiones de 1 hora por semana, de 3-4 participantes con dos profesionales, uno que dirige el juego y otro que registra los datos. Las tarjetas está organizadas en 6 categorías de déficit: cognición, emoción, conducta, comunicación, físico y sensorial. Las fichas conseguidas pueden canjearse por algún tipo de reforzador.

Por último, haremos referencia al programa REAL (*Rehabilitation for Everyday Adaptive Living*) (Ponsford, Sloan y Snow, 1995) que propone los siguientes objetivos e intervenciones en relación a la rehabilitación de la anosognosia:

- Confrontar a la persona con sus problemas cognitivos.
- Trabajar sobre las alteraciones que el paciente ha reconocido.
- Informar al paciente y la familia sobre las repercusiones que sus déficit tienen en funcionamiento diario.

- Entrenar a la red de apoyo social del paciente a dar feedback y supervisar sus conductas.
- Autoevaluación por parte del paciente (i.e. vídeo).
- Autorregistros.
- Utilizar el feedback inmediato y realizar ensayos de conducta tendentes a corregir los problemas observados.
- Tratar con el paciente las implicaciones futuras de sus alteraciones.

De manera general, puede señalarse que todos los programas de rehabilitación de la consciencia de los déficits señalan que el conocimiento es necesario, pero no suficiente para generar autoconsciencia, lo cual indica probablemente que es necesario incorporar el componente emocional y motivaciones en el contexto de estos programas.

HEMINEGLIGENCIA ESPACIAL: UN CASO ESPECIAL DE ANOSOGNOSIA

La heminegligencia espacial es un trastorno neuropsicológico que consiste en la incapacidad de prestar atención y de incitar la acción tanto en un hemiespacio como en el hemicuerpo correspondiente (Gil, 2007). El espacio, tanto corporal como extracorporal) afectado suele ser el izquierdo, siendo las lesiones hemisféricas derechas, concretamente en el lóbulo parietal inferior, las más frecuentes, graves y duraderas. En las formas más graves y masivas, los pacientes son incapaces de leer, escribir, dibujar, atender o coger objetos o información que se sitúa en el hemicampo izquierdo (leen solo la mitad derecha de una palabra, dibujan la mitad derecha de un dibujo, no se dirigen a un interlocutor que les habla desde la izquierda, chocan con objetos situados a su izquierda o se maquillan solo la mitad derecha de su cara). Aunque las hemianopsias homónimas suelen estar asociadas con estos cuadros, la heminegligencia afecta a la mitad del espacio y no a un hemicampo visual. Por tanto, la heminegligencia es a la vez un trastorno atencional (vía aferente) e intencional (vía eferente) (Gil, 2007).

Habitualmente se produce tras lesiones en el lóbulo parietal posterior e inferior del hemisferio derecho (giro supramarginal, áreas 39 y 40 de Brodmann), en la intersección temporo-parietal (TPJ). Otras regiones que pueden estar implicadas incluyen el giro temporal superior, córtex premotor lateral, córtex prefrontal dorsolateral, giro cingulado anterior y regiones subcorticales como el tálamo, ganglios basales y tractos de sustancia blanca.

Cuando las lesiones se producen en el lóbulo parietal superior se produce el fenómeno conocido como *extinción* que consiste en la imposibilidad de responder a uno de dos estímulos presentados simultáneamente en ambos campos de visión del paciente. En estos casos el paciente solo puede informar de uno de los dos estímulos, el situado en su campo ipsilateral, ignorando el que se presenta en su campo contralateral, ya sea visual, auditivo o táctil. En estos casos la alteración podría estar

reflejando un problema de distribución de recursos atencionales de dos representaciones perceptivas simultáneas (Castillo, 2012).

Distintos modelos han tratado de explicar la heminegligencia espacial, el cual podría concebirse como un trastorno atencional con base en el circuito retículo-tálamo-cortico-limbo-reticular. La formación reticular, encargada de proporcionar tono energético a la corteza, ejerce una función inhibitoria sobre las inhibiciones que el tálamo ejerce sobre la transmisión al córtex de los mensajes sensitivosensoriales; esta información es transferida posteriormente a las áreas sensoriales primarias y terminan en las de asociación (lóbulo parietal inferior) con importantes conexiones fronto-límbicas. Finalmente, este circuito se completa con conexiones de las áreas frontotemporales hacia la formación reticular activando mecanismos arriba-abajo de control de la alerta. Lesiones en este circuito podrían afectar a la representación consciente y atencional de los objetos en el espacio.

Por su parte, la *teoría de los vectores atencionales* postula que la atención posee dos vectores direccionales, uno dirigido hacia la derecha y controlado por el hemisferio izquierdo, de carácter dominante y más potente que su homólogo heterolateral. Así, la lesión en el hemisferio derecho rompería el equilibrio produciendo un sesgo atencional hacia la derecha controlado por el hemisferio izquierdo dominante, mientras que las lesiones equivalentes izquierdas atenuarían el desequilibrio natural y tendrían consecuencias menores (Gil, 2007).

Por último, el *modelo referencial* postula que el cerebro genera una referencia espacial egocéntrica según el eje sagital del cuerpo. Al pedir a los sujetos con alteraciones heminegligentes que señalen hacia delante con los ojos cerrados se puede observar una desviación ipsilesional consistente en un desplazamiento hacia el lado lesionado, generalmente hacia la derecha. Los sujetos controles suelen señalar hacia delante según el eje sagital. El uso de prismas que imponen una desviación de la mirada hacia la derecha y después un fenómeno de adaptación con desplazamiento de la señalización hacia el lado opuesto, produce el fenómeno de adaptación tanto en sujetos controles como en heminegligentes, aunque el fenómeno es más acusado en estos últimos (ver Figura 4). Lo más interesante de esta técnica es que se puede utilizar para la intervención, puesto que ha demostrado beneficios en pruebas como las de cancelación, bisección de líneas, dibujo y lectura (Gil, 2007).

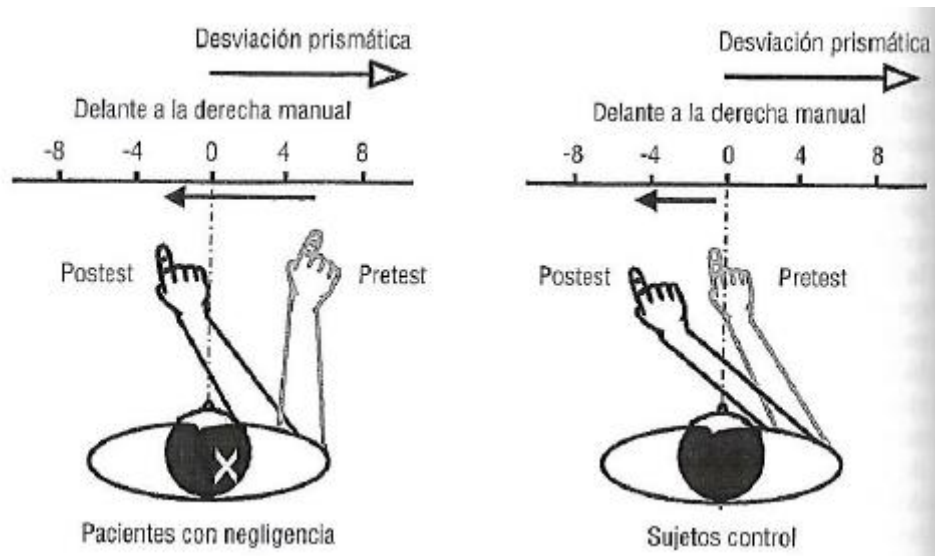


Figura 5. Técnica de adaptación prismática y fenómeno de adaptación contralesional.

EVALUACIÓN

La evaluación de la heminegligencia espacial puede realizarse de múltiples maneras. Por ejemplo, pidiendo al sujeto que vaya señalando a las personas reunidas en círculo en una habitación (por ejemplo, durante la terapia de grupo). Mediante la denominación de objetos situados delante de él. Mediante la realización de un dibujo (cubo, casa), o bien mediante la realización de un dictado, la lectura de un texto o la descripción de una escena en una lámina.

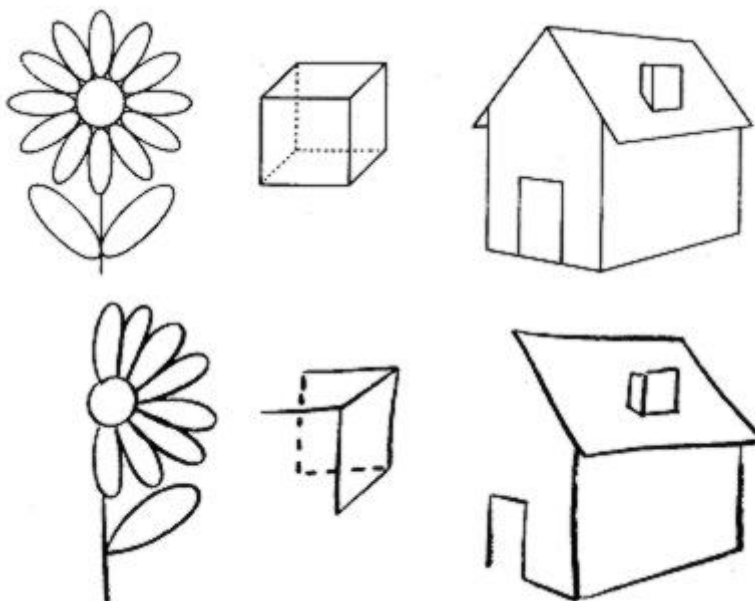


Figura 6. Ejecución de un paciente con heminegligencia en la copia de dibujos.

Se pueden utilizar también test validados como los de cancelación, bisección de líneas o la Copia de la Figura de Gianotti.

INTERVENCIÓN

La primera recomendación que podemos hacer a la familia de los pacientes con heminegligencia es que fuercen al paciente a mirar hacia el lado que ignora, por ejemplo, hablándole preferentemente desde ese lado, mostrándole los objetos, etcétera.

Uno de los métodos utilizados para rehabilitar este déficit es el entrenamiento sistemático en tareas como las de cancelación, bisección de líneas, copias de dibujos o tareas de lectoescritura.

Diller ensayó con una técnica en la que trazaba una línea roja fluorescente en la parte izquierda del estímulo (ignorada por el paciente), lo cual producía un aumento de la atención hacia esa zona. Sin embargo, esta técnica produce una escasa generalización.

Tres técnicas han demostrado mayor eficacia y resultan interesantes de cara a la planificación de programas de rehabilitación en esta área:

1. Técnicas de rotación de tronco: a través de un dispositivo de bio-feedback con el fin de incrementar la capacidad de los pacientes de controlar la rotación del tronco hacia su izquierda.
2. Técnicas de vídeo-feedback: Los pacientes constatan a través de videograbaciones los errores de ejecución que comenten en su lado contralateral.
3. Entrenamiento en visualización y movimientos en imaginación: Smania ha diseñado programas para rehabilitar el espacio representacional interno de los pacientes. El tratamiento consiste en tareas de visualización y movimientos en imaginación, consta de 40 sesiones con una duración aproximada de 50 minutos por sesión.

El entrenamiento en autoinstrucciones también puede resultar eficaz cuando no es posible seguir avanzando en la rehabilitación de la alteración, de tal manera que debemos enseñar a los pacientes a seguir autoinstrucciones cuando no encuentren alguna cosa en el espacio (ya sea una edificio, la puerta de salida de una habitación, etc.) de tal manera que cuando esto suceda deben recordar: “tengo que girarme y mirar hacia el otro lado”.

APÉNDICE

En 1885 Von Monakow informa de un caso en el que un paciente presenta ceguera cortical, un trastorno neuropsicológico que se produce tras lesiones en la corteza estriada, más concretamente en el área V1, y tras la cual los paciente informan de su incapacidad para percibir visualmente. Este caso presentaba, además, incapacidad para percibir su déficit. El término **anosognosia** fue introducido por primera vez por Babinski en 1914 cuando informó de un caso de hemiplejía en el que el paciente no tenía consciencia de su déficit. Posteriormente, el término anosognosia se ha popularizado y extendido para referirse, en general, a la ausencia de consciencia de los déficits, ya sean estos físicos, cognitivos, emocionales, de relación interpersonal o de personalidad.

TEMA 8. TRASTORNOS EMOCIONALES Y DE CONDUCTA EN EL DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

Frecuentemente los trastornos neuropsicológicos cognitivos van acompañados de alteraciones emocionales y de conducta secundarios. Es preciso distinguir entre las reacciones agudas que acontecen de manera temprana de aquellas que permanecen en el tiempo. Las primeras suelen ser agitación o confusión mental, mientras que las segundas incluyen un abanico de manifestaciones clínicas más variado. De esta forma, un mismo paciente puede presentar déficits cognitivos, cambios de personalidad y alteraciones emocionales y de conducta, cuya relación patofisiológica no ha sido todavía esclarecida (Sohlberg & Mateer, 2001). Estas secuelas tienen un impacto severo en diferentes áreas de la vida de los pacientes, afectando a sus relaciones familiares, de pareja, amistades y el trabajo. Las clasificaciones oficiales como la CIE o el DSM incluyen una categoría que permite diagnosticar este tipo de alteraciones como Trastornos Orgánicos de la Personalidad (en el actual DSM 5 estos trastornos se denominan *Cambio de la personalidad debido a otra afección médica*, dentro del apartado “Otros trastornos de la personalidad”), refiriéndose a cambios emocionales o conductuales permanentes que tienen como causa un daño cerebral. Entre los cambios más frecuentes podemos destacar: “inestabilidad emocional, descontrol de impulsos, crisis de agresión o cólera, la apatía, la suspicacia y la ideación paranoide”. Ambas clasificaciones distinguen, además, **cinco subtipos**:

1. Lábil.
2. Desinhibido.
3. Agresivo.
4. Apático.
5. Paranoide.

Dentro de las alteraciones emocionales más comunes asociadas al Daño Cerebral Adquirido (DCA) destacan las alteraciones del control emocional (labilidad, llanto o risa patológica), las cuales suelen responder bien al tratamiento psicofarmacológico.

En cuanto a las alteraciones de conducta nos encontramos con dos polos que van desde la apatía, es decir, la reducción o ausencia de conductas autoiniciadas, aplanamiento afectivo e indiferencia emocional, hasta la máxima desinhibición, que incluyen episodios de irritabilidad, agresividad física o verbal, pérdida del juicio social y desinhibición sexual.

El abordaje terapéutico para tratar estas alteraciones en el contexto de la intervención neuropsicológica se basa en cinco pilares:

1. Psicofarmacológico.
2. **Modificación de conducta.**
3. Rehabilitación neuropsicológica.
4. **Trabajo con la familia.**
5. Psicoterapia.

Nos vamos a centrar en el punto 2 y el 4 en este tema, puesto que los demás están cubiertos en el resto del temario de esta asignatura y en otras asignaturas del Grado. En cualquier caso se pueden consultar en el siguiente enlace las indicaciones psicofarmacológicas más frecuentes en el tratamiento de pacientes con DCA (Mimentza y Quemada, 2011):

EVALUACIÓN

A pesar de las peculiaridades inherentes al DCA, en caso de existir cambios de personalidad debidos a una afección médica que se manifiestan en alteraciones emocionales o problemas de conducta, procederemos generalmente realizando un abordaje psicológico. Para ello, habrá que valorar la conveniencia de instaurar previamente un tratamiento psicofarmacológico y realizar un análisis funcional de la conducta con el fin de poder aplicar las técnicas de modificación de conducta adecuadas y el abordaje psicoterapéutico necesario.

INTERVENCIÓN

La aplicación de las técnicas de modificación de conducta en el contexto de los Servicios de Rehabilitación Neuropsicológico precisan de una buena formación del profesional, coordinación con el personal sanitario y el trabajo con las familias. Es necesario, además, realizar un buen análisis funcional de la conducta con el fin de identificar los estímulos antecedentes y los consecuentes que están elicitando y manteniendo la conducta; además, debemos tener en cuenta el caso particular de cada paciente, ya que no todos los estímulos tienen el mismo valor reforzante o aversivo para todo el mundo.

El empleo de estas técnicas en personas con DCA ha mostrado su efectividad y utilidad. Por un lado, nos permiten un manejo de problemas de conducta asociados a los trastornos neuropsicológicos como el incumplimiento de las tareas, los déficits del control de impulsos, la apatía, etc. Además, el empleo de refuerzos e incentivos incrementa la motivación e implicación en los programas de rehabilitación, mejorando la adherencia al tratamiento.

Por otra parte, es preciso evitar una serie de fallos que pueden hacer fracasar el programa de modificación de conducta (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárrroz, 2001):

1. Falta de consistencia en la aplicación.
2. Falta de comunicación entre los miembros del equipo terapéutico.
3. Falta de confianza de los profesionales en este tipo de abordaje.
4. Falta de recursos adecuados para su aplicación.
5. Abandono del programa en las primeras fases.

El diseño de un programa de modificación de conducta requiere seguir una serie de pasos (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárrroz, 2001):

1. Especificación de la conducta objeto de cambio.
2. Establecimiento de objetivos y recursos.
3. Medidas de la conducta objeto de cambio (línea base).
4. Toma de decisión sobre las estrategias más adecuadas para el caso particular.
5. Plan de tratamiento:
 - Estrategias que se van a utilizar.
 - Quién va a llevar a cabo el programa.
 - Cuándo y dónde se va a aplicar el programa.
 - Cómo se va a implantar el programa y con qué frecuencia.
 - Qué ocurre cuando el paciente logra el objetivo.
 - Qué ocurre si el paciente no es capaz de lograr el objetivo.
 - Cómo se van a medir los resultados.
 - Quién es el responsable del programa.
6. Comienzo del programa.
7. Control y evaluación de los progresos de acuerdo con el plan diseñado.
8. Introducción de cambios si fuera necesario.

Las técnicas de modificación de conducta más utilizadas son las que se basan en el refuerzo, el castigo y las técnicas aversivas (Labrador, 1999). Cuando queremos aumentar la probabilidad de emisión de una conducta utilizaremos técnicas operantes basadas en el refuerzo (positivo o negativo). En este caso nos interesa reducir conductas problema relacionadas con las alteraciones emocionales y conductuales tales como la agresividad verbal o física, las perseveraciones, quejas desproporcionadas, desinhibición sexual, etc. Para ello utilizaremos preferentemente técnicas para la reducción de conductas y sistemas de organización de contingencias.

En cuanto a las técnicas de reducción de conductas podemos utilizar en este contexto las siguientes:

La **Extinción** se basa en que una conducta que deja de ser reforzada tiende a su desaparición. Esta técnica es útil para eliminar conductas disruptivas en pacientes con DCA. Debemos tener en cuenta que cuando se inicia la extinción la conducta experimenta un incremento, denominado estallido de extinción, que precede a la disminución progresiva de la frecuencia de la conducta problema. No es aconsejable aplicar esta técnica en conductas de riesgo que pueden implicar auto o heteroagresividad.

El **Refuerzo Diferencial** tiene como objetivo la reducción o eliminación de una conducta que se considera problemática. Se basa en el principio de *inhibición recíproca* (Wolpe, 1958) según el cual la asociación de una respuesta incompatible a un estímulo impide la respuesta habitualmente asociada a ese estímulo. Esta técnica nos permite establecer un control inhibitorio sobre una conducta que queremos eliminar. El refuerzo diferencial se ha mostrado útil en el abordaje de la falta de cooperación, la agresividad verbal, la desinhibición sexual o la agresividad en pacientes con DCA. Cuando tenemos conductas problema de aparición muy frecuente y que no responden a la extinción, debemos aplicar el *Refuerzo Diferencial de Tasas Bajas*, que consiste en reforzar las disminuciones progresivas en la emisión de una conducta. Otras técnicas como el *Refuerzo Diferencial de Conductas Incompatibles* o el *Refuerzo Diferencial de Otras Conductas* nos permiten disminuir la frecuencia de emisión de una conducta problema al sustituirla por otra conducta incompatible (en el primer caso) o bien, reforzar cualquier otra conducta menos la conducta problema durante un período de tiempo establecido.

La **indicación o señalamiento verbal**, consiste en la expresión verbal desaprobatoria de una conducta indeseada emitida por el paciente. Es importante que todos los miembros del equipo sanitario estén coordinados para manifestar la misma desaprobación ante las mismas conductas.

El **Tiempo fuera** es una técnica que consiste en sacar a una persona de un contexto reforzador cuando emite conductas no deseadas, con el fin de que se vayan reduciendo. Los períodos de tiempo fuera suelen ser cortos, inferiores a 30 minutos. En la aplicación de esta técnica debemos asegurarnos que la expulsión transitoria de la persona no es para ella una fuente reforzadora en sí misma, como puede ocurrir en casos de aislamiento social. Ha mostrado su utilidad en el contexto de pacientes con retraso mental y en síndromes disejecutivos. La recomendación general es combinar esta técnica con otras de refuerzo diferencial.

El **Coste de respuesta** consiste en la pérdida de un reforzador como consecuencia de la emisión de una conducta no deseada (en el contexto de la rehabilitación puede ser fumar un cigarrillo, ver una película o recibir visitas). Esta técnica ha resultado útil en el tratamiento del síndrome disejecutivo, las alteraciones atencionales y dificultades en la recepción e interpretación del feedback.

La **Sobrecorrección**, que consiste en restituir o compensar los daños causados por una conducta, se puede emplear con éxito en conductas que pueden ser revertidas, como la extracción de comida del plato de un compañero o si desordena su habitación.

Como último recurso, cuando no han funcionado las técnicas basadas en el refuerzo o en el castigo, podemos recurrir al empleo de **técnicas aversivas**, que consisten en asociar un comportamiento no deseado o disruptivo a la presencia de un estímulo que al paciente le resulta desagradable. Los estímulos aversivos que se

pueden utilizar son la aplicación de agua fría sobre la mano, la exposición forzada a un olor repugnante o a un sonido molesto. Se ha llegado a utilizar con éxito la exposición breve al olor del amoníaco para la reducción de conductas problema (Alderman & Ward, 1991).

Dentro de los programas de organización de contingencias podemos emplear la **Economía de fichas**, con la ventaja de que esta técnica nos permite combinar tanto la administración de refuerzos como de castigos (coste de respuesta). En esta técnica se emplean fichas que adquieren un valor simbólico para el paciente ya que estas podrán ser canjeadas por reforzadores tangibles una vez alcanzada una suma determinada o pasado un tiempo. Esta técnica ha resultado muy útil en casos de lesiones frontales con síntomas disejecutivos (Mimentza y Quemada, 2011).

ABORDAJE DE LA AGRESIVIDAD E IRRITABILIDAD

Las conductas agresivas se observan con frecuencia en el contexto del daño cerebral. Su probabilidad aumenta a medida que pasan los años desde la lesión cerebral. Se pueden señalar algunos factores precipitantes y mantenedores:

1. Factores premórbidos: rasgos de personalidad previos de impulsividad, irritabilidad y agresividad.
2. Adaptación y reacción a las consecuencias del daño cerebral y la mayor dependencia.
3. Desarrollo de indefensión y síntomas depresivos que conducen a una creciente irritabilidad ante la constatación de la nueva realidad como inmodificable.
4. Familia y redes sociales: una actitud excesivamente crítica, devaluadora o sobreprotectora pueden ser contraproducentes.

Es posible distinguir la agresividad orgánica de la agresividad funcional, cuyos rasgos diferenciadores es necesario conocer. La *agresividad orgánica* consiste en episodios recurrentes de pérdida de control de los impulsos agresivos que dan lugar a agresividad verbal o física con destrucción de los objetos, ataques hacia sí mismos o hacia otros individuos. Además, la *agresividad orgánica* se caracteriza por (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárrroz, 2001):

- La presencia de una lesión disfuncional del SNC.
- Su carácter episódico, súbito y sorpresivo, en ausencia de desencadenantes externos.
- Episodios más intensos, con menor control y menos estructurados que la agresividad funcional, no tiene una finalidad clara.
 - Es egodistónica.
 - Con frecuencia, el paciente presenta después del episodio fatiga, depresión y cefaleas.
 - En 1/3 de los episodios existe amnesia lacunar de los mismos.
 - Es frecuente que la víctima de la agresividad esté vinculada emocionalmente con el paciente.

Desde la aproximación conductual, la agresividad puede ser reforzada por el entorno a través de la atención que se le presta y puede estar desencadenada por una

frustración en el ambiente. De esto se deduce que el ambiente juega un papel esencial en el control de las conductas agresivas, por lo que es necesario prestar atención a una serie de variables:

1. El descanso. La fatiga es un factor clave que puede desencadenar episodios agresivos en estos pacientes, por lo que es necesario organizar el trabajo con frecuentes pausas.
2. Simplificar el ambiente para evitar la sobrecarga cognitiva.
3. Simplificar las instrucciones.
4. Proporcionar feedback frecuentemente para paliar la falta de autocontrol y autorregulación.
5. Mantener la calma y reorientar los objetivos y tareas.
6. Involucrar al paciente en la elección de los objetivos y tareas.
7. Adecuar el nivel de dificultad de las tareas a la capacidad real y actual de los pacientes.
8. Introducir variaciones en las tareas para evitar el desgaste atencional.
9. Diseccionar las tareas en partes más pequeñas y manejables.

ABORDAJE DE LA APATÍA Y LA ABULIA

Existe una diferencia esencial entre la apatía como síndrome y la apatía como síntoma. La *apatía como síndrome* es la consecuencia de un daño cerebral en regiones de recompensa (mesocingulado y mesolímbico) y que produce una pérdida de interés por el medio, una falta de reactividad emocional y una disminución drástica de las conductas dirigidas a un fin, y cuya respuesta a los programas de estimulación y rehabilitación es bastante pobre. Se ha probado recientemente con terapias farmacológicas mediante agonistas dopaminérgicos (i.e. bromocriptina) con resultados alentadores, pero todavía con muestras poco representativas y en fase experimental. Por otro lado, la *apatía como síntoma* en el contexto de un cuadro depresivo como consecuencia del daño cerebral y las limitaciones funcionales que este acarrea, constituye una diana terapéutica que responde habitualmente bien a los programas de reforzamiento e incentivos.

De forma general se pueden emplear las siguientes pautas para el abordaje terapéutico de la apatía y la falta de cooperación a partir de sus antecedentes y consecuentes en este contexto (ver enlace):

INTERVENCIÓN CON FAMILIAS

La familia va a tener un papel muy importante en el daño cerebral. No solo porque también sufren las consecuencias de las limitaciones del paciente, sino porque constituyen agentes fundamentales en el proceso de recuperación y de generalización de los progresos a los contextos ecológicos.

Los estudios han demostrado que los familiares pueden soportar la carga que supone el cuidado durante días o incluso semanas, pero pasados unos 6 meses se empiezan a manifestar molestias física y psicológicas en forma de fatiga, ansiedad, depresión, percepción subjetiva de empeoramiento en su estado de salud (Bruna et al., 2011). Estas manifestaciones tienden a empeorar en los primeros años posteriores a la lesión cerebral. Por tanto, los niveles de estrés de las familias de los afectados con este tipo de lesiones que producen secuelas crónicas no remiten con el paso del tiempo, sino que tienden a incrementarse. Es más, la literatura médica disponible revela que las dificultades cognitivas, emocionales y los cambios de personalidad producen mayores problemas familiares que la discapacidad física (Junqué, Bruna y Mataró, 1997).

Por tanto, las necesidades familiares y los factores de estrés en este contexto pueden variar con el paso del tiempo, algo que se deberá de tener en cuenta cuando se intervenga con las familias. Además, se hace necesario y se recomienda realizar sesiones de seguimiento posteriores a la intervención que permitan prestar atención a las nuevas necesidades y problemas que puedan ir surgiendo.

Antes de intervenir con las familias debemos detectar sus mecanismos de afrontamiento del problema. Para las familias que tienden a minimizar el impacto del DCA y mantienen expectativas no realistas sobre la recuperación del paciente se aconseja un abordaje que permita graduar las tareas según su nivel de dificultad y en función de las capacidades actuales del paciente. En el caso de familias sobreprotectoras que descargan de cualquier obligación al paciente se recomienda incrementar la sensación de autonomía y responsabilidad del paciente pactando la realización de actividades mínimas en consenso con los cuidadores principales.

[ACTITUDES FAMILIARES Y ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS \(Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárrroz, 2001, p. 221\)](#)

De forma general, aquellas familias que exhiben un mejor ajuste al contexto del DCA manifiestan las siguientes características:

- Visión realista, pero optimista.
- Redefinición de roles dentro de la familia.
- Concesión de la máxima autonomía al paciente de la que es capaz.
- Ofrecer al paciente su participación en la toma de decisiones de la familia.
- La no atribución de todos los problemas de la familia a la lesión cerebral.
- Mantenimiento de las costumbres y actividades previas.

INTERVENCIÓN CON FAMILIAS:

La intervención con familias debe proporcionar una asistencia que facilite la aceptación realista del impacto del daño cerebral en el funcionamiento familiar, permitiendo maximizar la capacidad de la familia para hacer frente a los múltiples déficits que aparecen como consecuencia del daño cerebral traumático. Entre las

diferentes alternativas de intervención con familias en este contexto, destacamos las siguientes:

- Educación familiar:

Consiste en proporcionar información a las familias sobre el daño cerebral traumático y el proceso de rehabilitación. Por ejemplo, en el programa de intervención familiar de Ben-Yishay (1983) se señalan como importantes las siguientes cuestiones: participación voluntaria y colaboración de la familia en el tratamiento.

- Terapia familiar:

Consisten en la resolución de los posibles patrones disfuncionales para desarrollar o restablecer la unidad familiar.

- Terapia de pareja:

Es necesario introducir expectativas realistas sobre cuál es el nuevo rol de los cónyuges en el caso de daño cerebral de algún miembro de la pareja; las limitaciones cognitivas, cambios de personalidad, discapacidad física y disfunciones sexuales suponen un cambio que precisa de ciertas adaptaciones y redefiniciones.

- Grupos de soporte familiar:

Son familias que han pasado por el trauma del daño cerebral familiar y pueden informar, orientar y apoyar a nuevas familias que están pasando agudamente por el mismo proceso. Estos se grupos se centran en el componente educacional y en el apoyo emocional fundamentalmente.

- Entorno familiar y ambiental:

Involucrar a familiares lejanos, amigos y a la comunidad con el fin de solucionar algunos problemas y reclutar los recursos humanos necesarios para afrontar dichos problemas. En España cabe destacar la Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE).

En definitiva, la labor con las familias en este contexto se basa en la *información*, el *entrenamiento* y la *adaptación*. Debemos informar a los familiares de la naturaleza neurológica de las alteraciones de personalidad que sufre el paciente, para que estas puedan situarse en su debido contexto. Además, los familiares serán entrenados en principios básicos de modificación de conducta que permitan el control de la conducta fuera del espacio de consultas. Por último debemos facilitar la adaptación psicológica a la nueva situación, ayudando a aceptar la irreversibilidad de la situación, cuando sea el caso, y promoviendo una reestructuración de la familia que implica

generalmente un cambio de roles y una nueva organización de las relaciones familiares.

Si bien es cierto que hacia mediados de los años 80 se destacaba el papel de la información en el trabajo con las familias en el contexto del DCA, en los últimos años los programas de apoyo a los familiares han puesto el énfasis en el entrenamiento en las habilidades de afrontamiento, el apoyo emocional, el conocimiento de recursos disponibles en la comunidad y el establecimiento de redes sociales y grupos de apoyo (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárrroz, 2001). Concretamente, el entrenamiento en estrategias basadas en la solución de problemas y en la evaluación realista de la situación se asocian a un mejor pronóstico, mientras que las estrategias de evitación, negación o la búsqueda de soluciones “mágicas” ante los problemas suelen estar asociadas a a medio y largo plazo a alteraciones emocionales de mayor intensidad y duración.

CONCLUSIÓN

Las manifestaciones emocionales y conductuales en el contexto del DCA se manejarán mediante terapia de conducta cuando el caso lo exija. Durante las primeras fases del proceso rehabilitador la intervención se centrará en el control ambiental (reducción de la estimulación y evitar la sobrecarga), establecimiento de rutinas, anticipación de situaciones y facilitación de la planificación.

Aunque tradicionalmente se han empleado las técnicas de modificación de conducta en el ambiente hospitalario, como el castigo, la extinción, el reforzamiento diferencial y los sistemas de fichas, lo cierto es que uno de los programas que más eficacia han demostrado en el trabajo terapéutico con pacientes con daño cerebral son los **programas de coste de respuesta**, especialmente indicados para trabajar con pacientes que tienen alteraciones frontales-ejecutivas. Tiene las ventajas de que facilita que la atención del paciente se dirija de forma inmediata a su conducta, objetiva la capacidad del ambiente de proporcionar *feedback*, implica una mínima capacidad de memoria, facilita los procesos de aprendizaje e incrementa la autoconciencia.

Finalmente el papel de la familia va a ser crucial en el proceso de rehabilitación neuropsicológica. Nuestro objetivo es siempre doble; mejorar las capacidades cognitivas del paciente y obtener el máximo grado de ajuste y calidad de vida posible en función de la gravedad. Informar a la familia adecuadamente, atender a sus necesidades emocionales, entrenarles en los principios básicos de la modificación de conducta y ayudarles en el proceso de adaptación a la nueva situación son los pilares básicos de una buena alianza terapéutica y un requisito indispensable para el éxito de la intervención.

TEMA 9. ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

El envejecimiento es un acto de durar o permanecer por mucho tiempo (RAE, 2017) que implica la noción de cambio y de pérdida por lo que respecta generalmente a las capacidades físicas y mentales. Podemos distinguir dos tipos de envejecimiento, el normal y el patológico:

1. *Envejecimiento normal*: es el que experimenta la mayoría de la población, en el que no existen patología neurodegenerativa y el deterioro que tiene lugar es atribuible a los cambios que se producen en el cerebro sano al envejecer.
2. *Envejecimiento patológico*: es el que cursa con una enfermedad neurodegenerativa y en el que se sufre un deterioro cognitivo de mayor gravedad al esperable por la edad del individuo.

Dentro del envejecimiento patológico se estudia el deterioro cognitivo asociado a cambios neuroanatómicos y neurofisiológicos producidos por enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer, la demencia con cuerpos de Lewy, las demencias vasculares o las frontotemporales, entre otras. Pero también se estudian trastornos cognitivos de menor gravedad que puede preceder en su aparición al desarrollo de demencias o permanecer relativamente estables, como en el caso del Deterioro Cognitivo Leve (DCL).

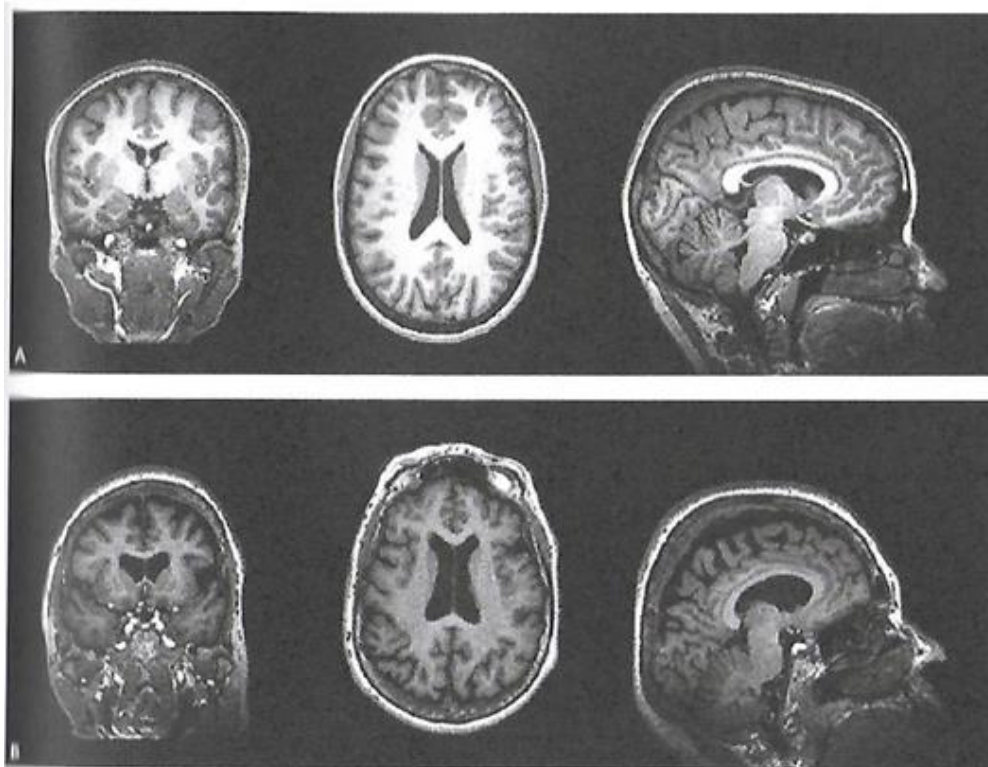


Figura 1. Diferencias cerebrales a través de neuroimagen (RM) en un cerebro joven (27 años, arriba) y un cerebro mayor (76 años, abajo). Adaptado de: Bruna et al., 2011, p. 261.

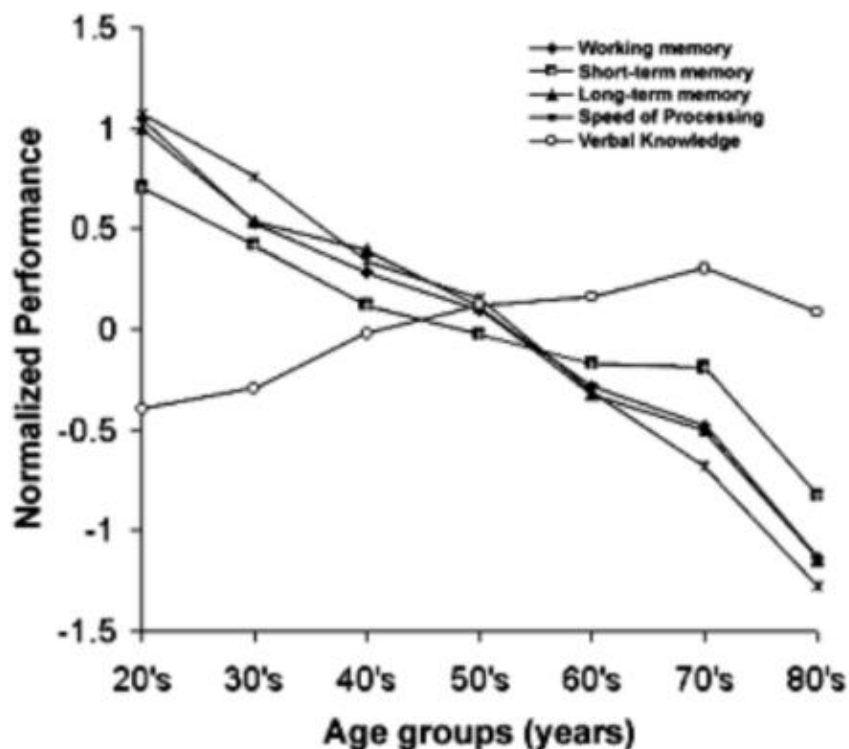
Existe una enorme variabilidad inter e intraindividual en el proceso de envejecimiento normal, de tal manera que no todas las personas sufren el mismo deterioro físico y cognitivo con el paso del tiempo, y ni siquiera estos cambios son estables en la misma persona. Áreas como las frontales (dorsolaterales) o subcorticales como los núcleos grises sufren un deterioro más temprano que otras regiones temporomediales o las occipitales, que se conservan hasta edades tardías. Los circuitos de sustancia blanca afectados por los procesos asociados al envejecimiento seguirían un patrón de afectación según un eje anteroposterior, de tal manera que los circuitos frontales son los que se deterioran más y antes. Estas alteraciones podrían explicar, además, las alteraciones en la coordinación motora, los problemas atencionales y el descenso en la velocidad de procesamiento comúnmente asociada a la edad.

Los estudios señalan que las funciones cognitivas asociadas al córtex prefrontal son las que más deterioro sufren durante el envejecimiento normal. De esta forma se observará deterioro en tareas como fluidez verbal, inhibición, planificación, autorregulación, la memoria prospectiva y memoria de trabajo. Estos déficits cognitivos pueden manifestarse en el anciano mediante una preferencia por hábitos y rutinas y dificultades en la improvisación, con falta de flexibilidad, mayor irritabilidad

y tendencia a la apatía y la abulia, que pueden derivar en una tendencia al aislamiento social.

Figura 2.

Evolución del rendimiento cognitivo en diferentes dominios con la edad. Adaptado de: Park, D. (2001).



El deterioro de la memoria en el envejecimiento es más común en la memoria episódica que en la semántica, con mayores dificultades en las fases de codificación y evocación espontánea que en la consolidación de la misma. Por tanto, durante el envejecimiento normal observaremos un patrón de déficit mnésico con dificultades en la recuperación de la información y no de consolidación, más compatible con deterioro corticosubcortical frontal que de alteración temporomedial, que se asocia preferentemente a dificultades en la consolidación y aprendizaje de información nueva, como podemos apreciar en los síndromes amnésicos.

El lenguaje suele estar esencialmente preservado, manifestando en algunos casos una leve anomia. La conservación de las tareas verbales frente al deterioro de las tareas manipulativas que implican componentes visuoperceptivos sugiere que las primeras podrían depender más de circuitos corticocorticales mientras que los segundos de corticosubcorticales. Además, otros factores como la velocidad de

procesamiento, la familiaridad con la tarea y los déficits sensoriales pueden sesgar el rendimiento en las pruebas manipulativas.

Obviamente, estas alteraciones cognitivas no deberían tener un impacto en la funcionalidad de la persona, de tal manera que debería ser autónoma e independiente para la realización de las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. En el momento en el que se produzcan dificultades en estas áreas deberíamos sospechar un posible envejecimiento patológico.

Existen una serie de factores que parecen modular de forma importante el impacto cognitivo que tendrán los cambios cerebrales asociados al envejecimiento. Entre ellos, podemos destacar:

- El estado de salud general (cardiovascular, hormonal).
- Factores genéticos (ApoE4).
- Actividad física (aeróbica).
- Nivel educativo (reserva cognitiva).
- Factores económicos, sociales y familiares (salud socioafectiva).

Actualmente, el DSM 5 (2013) conceptualiza una serie de trastornos neurocognitivos (menor y mayor) que se corresponderían con los conceptos de “deterioro cognitivo leve” y “demencias”. Se pueden consultar los criterios diagnósticos en la siguiente tabla, que no difieren mucho de los que se manejaban anteriormente, aunque intentan ser más operativos:

TRASTORNO NEUROCOGNITIVO LEVE	TRASTORNO NEUROCOGNITIVO MAYOR
<p>A. Declive cognitivo modesto en 1 <u>ó</u> más dominios cognitivos basado en:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupación del individuo, un tercero o el clínico. 2. Deterioro moderado en el rendimiento neuropsicológico. <p>B. Los déficits no interfieren en la vida diaria.</p> <p>C. Excluye <i>delirium</i>.</p> <p>D. No ocurren por tóxicos, enfermedad u otros trastornos mentales (i.e. depresión, esquizofrenia).</p>	<p>A. Declive cognitivo significativo en 1 <u>ó</u> más dominios cognitivo basado en:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupación del individuo, un tercero o el clínico. 2. Deterioro sustancial en el rendimiento neuropsicológico. <p>B. Los déficits interfieren en la vida diaria.</p> <p>C. Excluye <i>delirium</i>.</p> <p>D. No ocurren por tóxicos, enfermedad u otros trastornos mentales (i.e. depresión, esquizofrenia).</p>

DETERIORO COGNITIVO LEVE (DCL)

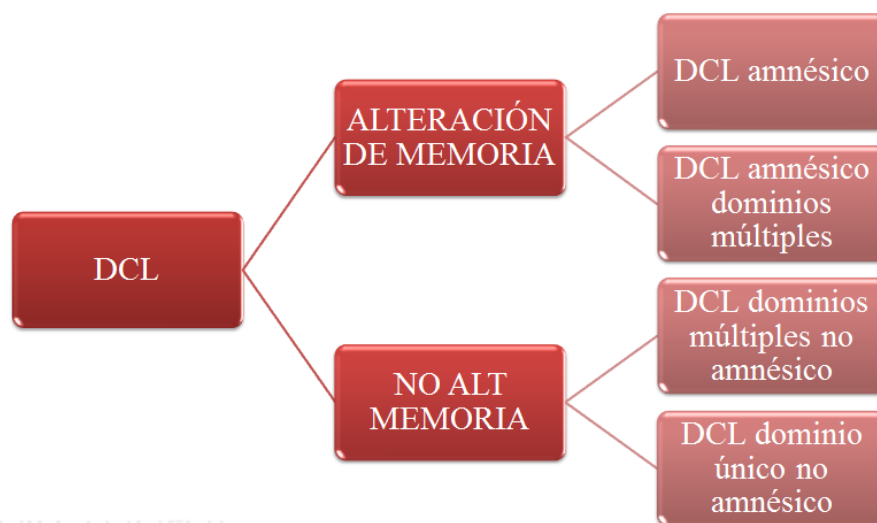
El Deterioro Cognitivo Leve (DCL) consiste en un estado mental intermedio entre el envejecimiento normal y las demencias, en el contexto de un deterioro patológico y, por tanto, no explicable por la edad. Los resultados con respecto a la progresión del DCL hacia una demencia señalan que entre el 40 y el 80% en seguimientos de 5 a 6 años evolucionan hacia una demencia (Barroso, Correia y Nieto, 2011). Así, el DCL se diferencia claramente del envejecimiento normal y constituye un factor de riesgo para el desarrollo de demencia.



El DCL se diagnostica cuando un paciente cumple los siguientes criterios (Petersen et al., 1999):

1. Quejas de memoria.
2. Estado cognitivo general normal.
3. Se objetiva un deterioro de memoria (1,5 *sd* por debajo de lo esperado para la media de su grupo).
4. No hay interferencia en la vida cotidiana.
5. No se cumplen los criterios de demencia.

No obstante, este concepto de DCL pone el acento en el trastorno de memoria, obviando otro tipo de alteraciones cognitivas, que han sido incluidas recientemente por el grupo de trabajo *International Working Group on Mild Cognitive Impairment* (Winbland et al., 2004), como por ejemplo las alteraciones del lenguaje, visuoperceptivas, práxicas y ejecutivas:



VILLANUEVA

Figura 3. Subtipos de DCL propuestos por Winbland et al. (2004).

La diferencia fundamental entre el DCL y la demencia radica, por un lado, en la gravedad de la afectación cognitiva, más leve en el DCL, la progresión del deterioro, evidente en el caso de las demencias y en la afectación funcional, mucho menor en el DCL (generalmente las actividades básicas de la vida diaria deben estar mejor preservadas que las instrumentales).

Tabla 1.
Diagnóstico diferencial entre DCL y demencia.

	DCL	Demencia
Alteración cognitiva	Leve	Moderada / Grave
Deterioro	Estable en el tiempo	Progresivo
Funcionamiento	Conservado	Alterado

En cualquier caso, el DCL ha sido criticado por su debilidad como categoría diagnóstica, al no cumplir criterios para ser considerado un “síndrome” o “enfermedad neurodegenerativa”, debido a la heterogeneidad de los pacientes y su escasa respuesta al tratamiento farmacológico. Algunos autores han considerado que el DCL no es una entidad clínica en sí misma, sino un estadio prodrómico de la demencia.

DEMENCIAS

El envejecimiento progresivo de la población supone un incremento en la prevalencia de enfermedades crónicas, entre las cuales destacan las demencias. Siguiendo la definición del Grupo de Estudio de Neurología y de la Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología (SEN), la demencia es un “síndrome clínico plurietiológico, que implica deterioro intelectual respecto a un nivel previo, por lo general crónico, pero no necesariamente irreversible ni progresivo. Este deterioro intelectual implica una afectación de las capacidades funcionales del sujeto, suficiente para interferir sus actividades sociolaborales” (SEN, 2002). El deterioro intelectual más acusado en el caso de las demencias es el de memoria, acompañado de al menos un déficit en una de las siguientes áreas: lenguaje (afasia), acciones voluntarias (apraxia), reconocimiento de objetos (agnosias), o en la planificación y ejecución de acciones (síndrome disejecutivo). Dichas alteraciones deben interferir de forma significativa en la vida cotidiana de la persona (áreas social, laboral y familiar) y representar un menoscabo con respecto al nivel de su funcionamiento premórbido (APA, 2013). Las causas de demencia son muy variadas (degenerativas, tóxicas, traumáticas, infecciosa, tumoral o vascular).

Cuatro tipos de demencia (enfermedad de Alzheimer, demencia vascular, demencia por cuerpos de Lewy y demencia frontotemporal) representan el 90% del total de casos de demencia. La enfermedad de Alzheimer (EA) representa aproximadamente el 60% del total.

A continuación vamos a describir cada una de las **DEMENCIAS CORTICALES** más habituales que podemos encontrar en la práctica clínica, haciendo especial hincapié en la EA.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una alteración neurodegenerativa de inicio insidioso y curso progresivo que se caracteriza por la pérdida de memoria y otras funciones cognitivas, además de una serie de síntomas no cognitivos como pueden ser los depresivos, psicóticos y las alteraciones del comportamiento. El tiempo medio de supervivencia desde el comienzo de la enfermedad es de unos 7-10 años. Es, además, una alteración multisistémica del sistema nervioso central (SCN) que tiene como resultado una atrofia cerebral global, que afecta principalmente al córtex cerebral a la altura de la corteza entorrinal y de la corteza de asociación parietal. También se ha documentado la presencia de una atrofia celular del cerebro basal y el mesencéfalo, existiendo una severa pérdida de neuronas colinérgicas, de forma predominante en el núcleo basal de Meynert y en el *locus coeruleus*, lo cual acaba provocando una disminución del nivel de serotonina (Subirana et al., 2011). La secuencia de deterioro cognitivo en la EA sigue una serie de daños cerebrales

característicos como es la progresiva instauración de placas seniles y ovillo neurofibrilares en la corteza cerebral, además de la pérdida neuronal y en la conectividad sináptica (Von Guten, Bouras, Kövari, Giannakopoulos y Hof, 2006).

Los *ovillos neurofibrilares* producen una acumulación anormal de filamentos pareados helicoidales en el interior de las células, formados por proteína Tau químicamente alterada (se encuentra hiperfosforilada), razón por la cual no se puede unir a los microtúbulos de las neuronas y se acumula formando marañas (ovillos) neurofibrilares. Estos ovillos dificultan los mecanismos normales del transporte intraneuronal, ocasionando muerte celular y la expulsión de proteína Tau al espacio extracelular.

Las *placas seniles* se generan por una alteración en los mecanismos de destrucción (catabolismo) del péptido β -amiloide. Estos depósitos de β -amiloide se acumulan en el espacio extracelular en regiones del sistema límbico relacionados con las emociones y la memoria y en los núcleos basales del cerebro anterior. Las placas seniles bloquean la neurotransmisión normal y son neurotóxicas.

La formación de placas seniles y de ovillos neurofibrilares altera la comunicación neuronal y ocasiona muerte neuronal, tras lo cual se produce atrofia cortical. Estos cambios histológicos afectan a las células piramidales del hipocampo y de otras capas profundas de las regiones frontal y temporal, además del núcleo basal de Meynert y la amígdala, desplazándose posteriormente hacia regiones más parietales, hasta que finalmente acaba afectando a todo el cerebro.

Además, en la corteza entorrinal se manifiesta una marcada pérdida neuronal que puede ser hasta del 90% en las fases más avanzadas de la enfermedad. También se puede apreciar una disminución importante del número de sinapsis.

El **factor de riesgo** más importante para la demencia y la EA es la edad avanzada y tener una historia familiar de demencia (Graff-Radford, 2006). Se acepta en la actualidad que la EA tiene un fuerte componente genético, ya que entre el 15 y el 35 % de los pacientes con EA reportan antecedentes familiares de la enfermedad (Subirana et al., 2011). Los estudios genéticos han relacionado la formación de placas de proteína β -amiloide con alguna alteración en el cromosoma 21 (Kay, 1986). En cualquier caso la EA parece una enfermedad multicausada, por lo que se deberían tener en cuenta una combinación de factores genéticos, fisiológicos y ambientales para comprenderla. Entre los *factores de riesgo* destacan, por tanto, la edad, los antecedentes familiares, el sexo femenino, antecedentes de TCE y factores relacionados con arteriosclerosis como la hipercolesterolemia, el tabaquismo, diabetes o la hipertensión. Entre los *factores protectores* podemos destacar, según diversos estudios, el nivel educativo, la reserva cognitiva, el consumo de niacina, la

práctica regular de ejercicio físico, el consumo moderado de alcohol y la incorporación de antioxidantes en la dieta.

Las **alteraciones cognitivas** típicas de la EA comienzan con problemas de memoria episódica, manifestados por dificultades para codificar y almacenar información nueva (amnesia anterógrada) y una progresiva amnesia retrógrada con gradiente temporal. La alteración mnésica ocasiona en los primeros estadios de la EA una desorientación temporal, que posteriormente se convierte en espacial debido a los déficits perceptivos y por último afecta a la orientación personal. La memoria procedimental es la que más tarde se deteriora en la EA, manteniendo los automatismos. Las alteraciones visuoperceptivas se manifiestan por desorientación espacial en ambientes poco familiares, agnosias visuales, y en fases más avanzadas, prosopagnosia y somatoagnosia. Las alteraciones práxicas comienzan a manifestarse por lo más complejo (constructiva y del vestir), se pueden apreciar fenómenos de *closing-in* y en fases más tardías, apraxias ideomotoras e ideacionales, con dificultades para la ejecución o el reconocimiento de acciones voluntarias. Se pueden apreciar también alteraciones en el lenguaje, especialmente de carácter anómico, fallos atencionales (atención selectiva, alternante, dividida y sostenida) y síntomas disejecutivos. Por último, es muy frecuente que aparezcan alteraciones emocionales y de conducta como apatía e indiferencia simulando una pseudodepresión, a las que se pueden sumar otras manifestaciones como agresividad e incluso alucinaciones y delirios.

Por tanto, el perfil neuropsicológico podría quedar resumido de la siguiente manera, recordando que la manifestación clínica de la EA puede ser variable (Tirapu-Ustárroz, Ríos-Lago y Maestú-Unturbe, 2008):

- Alteración de la memoria episódica (verbal y visual).
- Afectación del CI, con mayor incidencia en el índice manipulativo.
- Alteración visuoespacial y visuoconstructiva.
- Reducción de la fluidez verbal.
- Anomía.

DEMENCIA VASCULAR

La demencia vascular se caracteriza por su variabilidad semiológica, la cual viene determinada por la localización, volumen, lateralidad y extensión de las lesiones cerebrales. Las causas más frecuentes son los accidentes cerebrovasculares como la isquemia, las hemorragias o las hipoxias, que pueden ser consecuencia del estilo de vida, el envejecimiento o de factores genéticos (i.e. síndrome CADASIL). Entre los factores de riesgo destacan la edad, la hipertensión, tabaquismo, obesidad, diabetes y el consumo excesivo de alcohol.

El inicio suele ser brusco con un curso posterior fluctuante. La presencia de signos neurológicos focales, el inicio agudo y la fluctuación cognitiva son típicos de la demencia vascular secundaria a infartos corticales de mediano o gran calibre, lo cual

indicaría una demencia vascular cortical. Por su parte, los infartos secundarios en vasos de pequeño calibre en zonas subcorticales, que se acompañan de una clínica más insidiosa y sin claros signos focales se corresponden con una demencia vascular subcortical. El perfil neurocognitivo de la *demencia vascular subcortical* se caracteriza por alteraciones atencionales, reducción de la velocidad de procesamiento y en las funciones ejecutivas, además de estar acompañado de otros síntomas no cognitivos como la apatía, abulia, síntomas depresivos, labilidad emocional y retraimiento social. Esta última suele ser más frecuente.

Tabla 2.

Diferencias entre la demencia vascular cortical y la demencia vascular subcortical.

DEMENCIA VASCULAR CORTICAL	DEMENCIA VASCULAR SUBCORTICAL
Accidentes vasculares vasos grandes	Accidentes vasculares de vasos pequeños
Inicio abrupto	Subaguda, insidiosa y progresiva
Evolución escalonada	Cognitivos: Alteración de atención, bradipsiquia y alteración ejecutiva
Infartos territoriales	Neuropsiquiátricos: Apatía, labilidad emocional, depresión
Signos focales neurológicos	Síntomas pseudobulbares
Afectación cognitiva parcheada	Incontinencia urinaria
	Trastornos de la marcha
	Lenguaje disártrico

En definitiva, y en relación al deterioro cognitivo en la demencia vascular, aunque puede haber deterioro de la memoria, parece que predominan los déficits ejecutivos, atencionales, de velocidad de procesamiento y enlentecimiento psicomotor.

DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY

Se trata de una enfermedad que cursa con deterioro cognitivo, de inicio subagudo y curso fluctuante, con peor pronóstico que la EA. En cuanto a la patofisiología, se caracteriza por la presencia en la neocorteza y en estructuras subcorticales de los cuerpos de Lewy, con una alteración predominantemente occipital bilateral, frontal y subcortical. La demencia cursa con alteración cognitiva de la memoria, la atención,

función ejecutiva y gran alteración visuoespacial. El curso suele ser fluctuante, especialmente en el nivel de consciencia, suele haber presencia de síntomas extrapiramidales (temblores) y hasta en el 80% de los casos se pueden presentar alucinaciones visuales, las cuales son criticadas habitualmente de forma adecuada por el paciente.

En conclusión, se aprecia un deterioro global de la memoria, aunque más leve que en la EA, alteración ejecutiva relacionada con la afectación frontal y una alteración grave en la función visuoespacial, evidenciado por el bajo rendimiento en las praxias visuoperceptivas y visuoperceptivas y las tareas gnósticas.

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

Son en realidad un grupo heterogéneo de enfermedades degenerativas debido a la alteración de diferentes áreas del SNC, a la diversidad clínica y a los distintos procesos biológicos implicados. Las lesiones cerebrales incluyen atrofia cortical de predominio frontal, temporal o parietal y atrofia subcortical sobre todo en núcleo caudado y putamen y en áreas de tálamo e hipotálamo y sustancia negra.

Clínicamente cursa con déficits cognitivos como alteraciones del lenguaje, problemas de expresión (lenguaje pobre o reducido), anomia y dificultades para hallar el significado de las palabras y baja fluidez verbal (evocación fonética y categorial), compatible también con fallo ejecutivo. En las fases más avanzadas estas dificultades en el lenguaje se agravan, mostrando (palilalia, ecolalia, mutismo y adinamia). Suelen estar más afectadas las regiones ventromediales u orbitofrontales que las dorsolaterales, por lo que los pacientes rinden bien en pruebas ejecutivas clásicas como el WCST, el TMT-B, Stroop, mientras que presentan dificultades para la autorregulación emocional, el juicio y la conducta social y la supervisión atencional. Los déficits de comportamiento se refieren a cambios de personalidad caracterizados por desinhibición y signos de liberación frontal. Se produce una alteración en el funcionamiento sociolaboral. El curso es gradual y progresivo. Es preciso excluir la presencia de otro trastorno psiquiátrico o cuadro de delirium o el abuso de sustancias.

El siguiente listado de síntomas puede guiar el diagnóstico de la demencia frontotemporal (Pelegri-Valero y Olivera-Pueyo, 2008):

- Pérdida de las normas de comportamiento social.
- Deterioro de la capacidad de autorregulación de la conducta.
- Embotamiento emocional y déficit de introspección.
- Pérdida del cuidado y de la higiene personal.
- Rigidez mental.
- Distractibilidad y pérdida de meta.
- Hiperoralidad.
- Conducta perseverativa y estereotipada.
- Conductas de utilización.

Además, el inicio de la enfermedad suele ser insidioso, el trastorno temprano se produce en la conducta social, cursa con anosognosia, suele debutar antes de los 65 años, con frecuencia hay antecedentes familiares y se puede complementar el diagnóstico con pruebas de neuroimagen compatibles con afectación frontal y temporal.

Recientemente se han propuesto una serie de criterios actualizados que pueden orientar el diagnóstico de la DFT por parte de la *International Behavioral Variant FTD Criteria Consortium* (Raskovsky et al., 2007). En primer lugar, se distingue entre DFT-vc (Demencia Fronto Temporal, variante de conducta) posible, probable y definitiva. La DFT-vc **posible** se basa en el síndrome clínico siendo necesaria la presencia de, al menos, tres de los seis síntomas característicos: desinhibición comportamental, apatía, pérdida de empatía, conductas perserverativas o estereotipadas, hiperoralidad y cambios en la ingesta y déficits ejecutivos. Para el diagnóstico de DFT-vc **probable** es necesaria la presencia del síndrome clínico, pero, además, debe confirmarse que existe deterioro en la autonomía funcional, y las pruebas de imagen estructural o funcional deben señalar la presencia de afectación frontal o temporal. Finalmente, el diagnóstico de DFT-vc **definitiva** se limita a los pacientes que muestran el síndrome clínico, además, presentan mutación genética o evidencia histopatológica de DLFT (Demencia Lobular Fronto Temporal).

En el siguiente enlace se puede consultar el árbol de decisión que nos puede guiar para hacer el diagnóstico diferencial de las demencias corticales que acabamos de ver:

DEMENCIAS SUBCORTICALES

El constructo clínico de “demencia subcortical” aglutina en realidad un grupo de demencias que comparten una serie de características clínicas. Según Cummings (1990) existen dos tipos de funciones mentales:

1. Funciones instrumentales (corticales): lenguaje, praxias, reconocimiento perceptivo, memoria y cálculo.
2. Funciones fundamentales (subcorticales): arousal, atención, motivación y estado de ánimo.

En las demencias subcorticales estarían preservadas las primeras y muy alteradas las segundas, produciendo un síndrome clínico con las siguientes características: enlentecimiento del pensamiento y de la acción, deterioro mnésico más marcado en la recuperación que en la adquisición de información (el recuerdo mejora en pruebas de reconocimiento y con claves), síntomas neuropsiquiátricos como apatía, abulia, depresión y falta de iniciativa en general, trastornos motores (temblor, corea, tics, distonía, disartria, hipofonía y micrografía, y ausencia de afasia, apraxia y agnosia, síntomas característicos de los cuadros corticales.

Vamos a continuación a ver más concretamente las características y manifestaciones clínicas de las demencias subcorticales más frecuentes: enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington y parálisis supranuclear progresiva (PSP).

ENFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad de Parkinson está causada por la pérdida de células productoras de dopamina en circuitos subcorticales de los ganglios basales responsables del control del movimiento. Se caracteriza por la rigidez muscular, temblor involuntario, trastornos posturales de la marcha y el equilibrio y enlentecimiento motor, llegando en casos extremos a la acinesia. Las alteraciones motoras pueden estar acompañadas también de alteraciones cognitivas, del estado de ánimo y del comportamiento.

Los síntomas cognitivos más frecuentes en la EP son disejecutivos, disminución de la velocidad de procesamiento, alteraciones visuoperceptivas, trastornos de la memoria y fluctuaciones atencionales. Es significativo mencionar que los problemas de memoria se deben fundamentalmente a una dificultad en la recuperación, ya que el rendimiento de estos pacientes mejora significativamente con el uso de pistas o claves que faciliten el recuerdo. El reconocimiento está más preservado que el recuerdo libre.

La EP suele estar acompañada además de síntomas neuropsiquiátricos como los depresivos, abulia, apatía y ansiedad. También se ha descrito la aparición de trastornos de tipo obsesivo-compulsivo, con hiperoralidad e hipersexualidad, falta de control de los impulsos, y síntomas psicóticos como alucinaciones visuales o creencias irracionales, los cuales suelen estar relacionados con un trastorno dopaminérgico ligado al tratamiento farmacológico. Las personas con EP tienen mayor riesgo de desarrollar una demencia (30%).

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

La enfermedad o corea de Huntington (EH) es una enfermedad neurodegenerativa que cursa con movimientos incontrolados, pérdida de facultades intelectuales y trastornos emocionales. Se afectan principalmente los ganglios basales, la zona del estriado, núcleo caudado y globo pálido. Es genética y de transmisión autosómica dominante, insidiosa y de avance progresivo, que suele aparecer hacia el final de la cuarta década de la vida. Los síntomas iniciales de la enfermedad se manifiestan en forma de pérdida de coordinación y marcha inestable. Estos síntomas se van complicando con el curso de la enfermedad, añadiéndose deterioro cognitivo además de problemas conductuales y psiquiátricos.

En cuanto al deterioro cognitivo, se ven afectadas especialmente las funciones ejecutivas (planificación, flexibilidad cognitiva, capacidad de abstracción), alteración mnésica, memoria a corto plazo, memoria demorada, incluyendo alteración de memoria episódica, procedimental y de trabajo. También aparecen manifestaciones

psiquiátricas como ansiedad, depresión, embotamiento afectivo, egocentrismo, agresividad, comportamientos adictivos (alcoholismo, juego patológico e hipersexualidad) y desinhibición. Estos síntomas se pueden presentar en el 33% de los casos diagnosticados de EH.

PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA (PSP)

La Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP) es una enfermedad neurodegenerativa que cursa con deterioro gradual de algunas áreas cerebrales concretas. Afecta por igual a ambos sexos, con una prevalencia de 6 casos por cada 100.000 habitantes. La PSP implica daño en múltiples células nerviosas causando la destrucción de la vaina de mielina de las fibras axonales. Una posible causa sería la acumulación de proteínas Tau hiperfosforiladas en las neuronas y la glía de los ganglios basales y los núcleos del tronco del encéfalo.

La PSP afecta al tronco encefálico y los ganglios basales causando oftalmoplejía supranuclear, rigidez, inestabilidad postural y deterioro cognitivo, de predominio frontosubcortical. Por tanto, los déficits cognitivos serán de tipo disejecutivo (dificultad de abstracción, planificación, flexibilidad y baja fluidez verbal), con baja velocidad de procesamiento y dificultades atencionales. Se aprecian dificultades en el reconocimiento y alteración mnésica (especial dificultad en tareas de evocación de palabras y afectación de tareas visuoespaciales contaminadas por las dificultades oculomotoras). También pueden presentar trastornos del lenguaje, con hipofonía y enlentecimiento en la producción del discurso. Los síntomas psiquiátricos más habituales son la apatía y el aislamiento social, trastornos del sueño, depresión y en ocasiones pueden ocurrir psicosis esquizofreniformes y conductas de tipo obsesivo-compulsivo.

Para finalizar este apartado, puede ser útil conocer algunas características semiológicas que permiten hacer el diagnóstico diferencial entre las demencias corticales, tomando como prototipo la EA, y las demencias subcorticales (ver enlace):

INTERVENCIÓN

A pesar de las demencias son en su mayoría procesos neurodegenerativos irreversibles, contamos con posibilidades terapéuticas en la actualidad que pueden enlentecer este deterioro progresivo y proporcionar la máxima calidad de vida a las personas que la sufren y a sus familias.

Partimos de un marco de trabajo basado en el modelo biospico-social desde el que poder comprender la demencia en términos de discapacidad. El énfasis de la

intervención está puesta en proporcionar un papel activo y participativo al paciente con el objetivo de optimizar su bienestar.

Antes de plantear cualquier proceso rehabilitador debemos conocer el perfil específico de cada paciente: su nivel premórbido, su rendimiento en pruebas cognitivas, su contexto y su consciencia de los déficits.

De forma general, los programas de rehabilitación en el ámbito de las demencias tienen tres objetivos prioritarios (Subirana et al., 2011):

- Mantener el **funcionamiento independiente** el mayor tiempo posible.
- Mantener la **calidad de vida** del paciente, de sus familiares y cuidadores principales mediante la participación y el compromiso en actividades de estimulación, ayuda y soporte.
- Lograr estos objetivos a través de **actividades que sean personalmente relevantes** para el paciente y la familia, y que se den en un contexto funcional.

Veamos ahora algunas terapias específicas que podemos aplicar en la práctica clínica:

La **terapia de orientación a la realidad (OR)** (Folsom, 1968) fue la primera terapia diseñada específicamente para trabajar los problemas de memoria y los déficits cognitivos de personas con demencia. El objetivo de esta intervención es mantener las habilidades previamente adquiridas mediante apuntes y pistas facilitadas de forma estándar que representasen la hora del día, el lugar, el próximo día festivo, la estación del año, la meteorología, todo ello impreso en grandes carteles colgados en las zonas comunes. Actualmente la TOR pretende mejorar la orientación temporal, espacial, biográfica y social de los pacientes, además de trabajar habilidades comunicativas mediante actividades cognitivas de interacción social y debate (Woods, 1999). El formato suele ser grupal.

No obstante, esta técnica ha recibido críticas porque podría aumentar la sensación de deterioro en los pacientes al recordarles su incapacidad para orientarse correctamente. Además, puede incrementar la sensación de frustración y *burnout* en los profesionales sanitarios al no obtener mejorías en una población especialmente deteriorada. Además, algunas revisiones han puesto de manifiesto que si bien se consiguen beneficios cognitivos, las repercusiones conductuales de estos son mínimas (Spector, Orrell, Davies & Woods, 1998; 2005).

La **terapia de reminiscencia (TR)** implica el trabajo con actividades o hechos pasados con otra persona o grupo de personas, normalmente con la ayuda de materiales tangibles como fotografías o manualidades. En los grupos terapéuticos de los centros de día o residenciales se debate en grupo sobre un tema ocurrido a lo largo de la semana. Es importante involucrar a la familia y a los cuidadores principales en el proceso.

Las revisiones realizadas por la Cochrane (2005) han puesto de manifiesto que la TR mejora el estado de ánimo general de las personas con demencia al cabo de 4-6 semanas de tratamiento; tanto los pacientes como los familiares que participan en ella reportan menor grado de estrés y se observan mejorías funcionales en los pacientes.

Basada en los principios de la corriente humanista, Naomi Feil (1972) desarrolla la **terapia de validación** con el objeto de mejorar los resultados de la terapia OR, “aceptando la realidad y la verdad personal de la experiencia ajena”. Los terapeutas que utilizan este enfoque tratan de comunicarse con las personas con demencia mediante la empatía, tratando de acceder a los sentimientos y los significados de los pacientes, a su lenguaje y conducta, concediendo más importancia a las emociones y la vivencia subjetiva y personal que a la orientación temporoespacial en sí misma (Douglas, James y Ballard, 2004). Esta terapia, por tanto, trata de restaurar la dignidad de la persona, frenar la progresión de la enfermedad, proporcionar un oyente empático para el paciente y fomentar la aceptación de la realidad que tiene que afrontar la persona. Las revisiones metodológicas de esta técnica no han ofrecido resultados concluyentes acerca de su eficacia.

Por último, en el apartado de las **nuevas tecnologías** podemos destacar la **estimulación cognitiva** mediante aplicaciones informatizadas, que está especialmente indicada en los primeros estadios del deterioro como herramienta para frenar en lo posible la progresión. Se trata de trabajar la cognición como un todo, mediante ejercicios que impliquen la memoria, la categorización o asociaciones de frases o palabras, memoria de trabajo y tareas de fluidez verbal con reglas. Todo ello se puede hacer con aplicaciones informáticas que en los últimos años están ofreciendo enormes posibilidades terapéuticas en el ámbito de la neurorrehabilitación y la estimulación cognitiva (i.e. Gradior, NeuronUp). Además, otras herramientas de software están ofreciendo nuevas oportunidades para rehabilitar los procesos más afectados en las demencias, como es el caso de la memoria. Por ejemplo, utilizando dispositivos de cámaras que graban todo lo que realiza el paciente en un día desde su perspectiva, de tal forma que al finalizar el día el paciente puede visualizar lo que ha hecho. Esto se ha utilizado para reforzar la memoria episódica (i.e. Sensecam).

REFERENCIAS

- Arnedo, M., Serrano, J., y Mosquera, M. (2017). *Neuropsicología a través de casos clínicos*. Madrid: Panamericana.
- Ben-Yishay, Y. (1996). Reflections on the evolution of the therapeutic milieu concept. *Neuropsychological rehabilitation*, 6(4), 327-43.
- Bruna, O., Roig, T., Puyuelo, M., Junqué, C. y Ruano, A. (2011). *Rehabilitación neuropsicológica: intervención y práctica clínica*. Barcelona: Elsevier-Masson.
- Carlson, N. R. (2014). *Fisiología de la conducta*. Madrid: Pearson.
- Cerecedo-Pérez, M. J., Tovar-Bobo, M., y Rozadilla-Arias, A. (2013). Medicalización de la vida."Etiquetas de enfermedad: todo un negocio". *Atención Primaria*, 45(8), 434-438.
- Code, C., Wallesch, C.W., Joannette, Y. y Roch, A. (2003). *Classic cases in neuropsychology*. London: Taylor & Francis.
- DeLeon, P. H., Robinson-Kurpius, S. E., y Sexton, J. L. (2009). Autoridad prescriptiva para los psicólogos: legislación ética y política pública. En M. T. Sammons y N. B. Schmidt (Ed.), *Tratamientos combinados de los trastornos mentales: Una guía de intervenciones psicológicas y farmacológicas* (pp. 47-72). España: Desclée de Brouwer.
- Fernández Teruel, A. (2008). *Farmacología de la conducta. De los psicofármacos a las terapias psicológicas*. UAB: Barcelona.
- Florez, J. (2014). *Farmacología Humana* (6ª. ed.). Madrid: Elsevier.
- Fernández Teruel, A. (2011). *Psicofarmacología, terapias psicológicas y tratamientos combinados : utilidad comparada en los trastornos mentales*. UOC: Barcelona.
- García-Castro, J. (2019). Nuevas teorías sobre la consciencia. *Revista eNeurobiología*, 10(24), doi: www.uv.mx/eneurobiologia/vols/2019/24/24.html
- Gil, R. (2007). *Neuropsicología*. Barcelona: Elsevier Doyma (Masson).
- Goldstein, K. (1952). The effect of brain damage on the personality. *Psychiatry*, 15(3), 245-60.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H y Jessel, T. M. (2000). *Principios de neurociencia*. Madrid: McGraw-Hill.
- Muñoz-Céspedes, J.M. y Tirapu-Ustárrroz, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.

- Muñoz-Marrón, E. y Blázquez-Alisente, J. L. (2018). *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Barcelona: UOC.
- Pascual-Leone, A., Amedi, A., Fregni, F. y Merabet, L. B. (2005). The plastic human brain cortex. *Annu Rev Neurosci*, 28, 377-401.
- Peña-Casanova, J. (1991). *Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas: programa integrado de exploración neuropsicológica "test Barcelona"*. Amsterdam: Elsevier-Masson.
- Prigatano, G.P. (1991). Disordered mind, wounded soul: The emerging role of psychotherapy in rehabilitation after brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 6(4), 1-10.
- Rang, M. & Dale, M. (2012). *Farmacología*. Barcelona: Elsevier.
- Sacks, O. (2007). *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*. Barcelona: Anagrama.
- Schatzberg, A. & Nemeroff, C.H. (2006). *Tratado de Psicofarmacología*. Barcelona: Masson.
- Sohlberg, M.M. y Mateer, C. (2001). *Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach*. New York: Guilford Press.
- Stahl, S.M. (2012). *Psicofarmacología esencial: bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas* (3ª ed.). Madrid: Aula Médica.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Ríos-Lago, M. y Maestú-Unturbe, F. (2008). *Manual de neuropsicología*. Barcelona: Viguera.
- Wade, H. Y. (2005). *Effectiveness of rehabilitation for cognitive deficits*. New York: Oxford University Press.
- Wilson, B.A. (1999). *Case studies in neuropsychological rehabilitation*. New York: Oxford University Press.
- Zangwill, O. (1947). Psychological aspects of rehabilitation in cases of brain injury. *Br J Psychol*, 37, 60-9.