

Rehabilitación neuropsicológica

Intervención y práctica clínica

Olga Bruna, Teresa Roig,
Miguel Puyuelo, Carme Junqué
y Ángel Ruano

booksmedicos.org



CONTENIDO ADICIONAL EN LÍNEA

Copyrighted material

Rehabilitación neuropsicológica

Intervención y práctica clínica



Rehabilitación neuropsicológica

Intervención y práctica clínica

Olga Bruna
Teresa Roig
Miguel Puyuelo
Carme Junqué
Ángel Ruano



Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio



ELSEVIER
MASSON

© 2011 Elsevier España, S.L.
Es una publicación MASSON
Travessera de Gràcia, 17-21
08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN: 978-84-458-2066-7

Depósito Legal:

Coordinación y producción editorial: **GEA CONSULTORÍA EDITORIAL, S.L.**

Impreso en España por

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

Índice

Parte 1. Fundamentos de rehabilitación neuropsicológica

1. Principios de rehabilitación neuropsicológica..... 3
Anne-Lise Christensen
2. Técnicas de neuroimagen en neuropsicología clínica y rehabilitación neuropsicológica 15
Carme Junqué Plaja

Parte 2. Funciones cognitivas y rehabilitación neuropsicológica

3. Atención y concentración31
Teresa Roig Rovira, Marcos Ríos Lago y Núria Pauñ Lapedriza
4. Memoria..... 53
Barbara A. Wilson
5. Lenguaje, afasias y trastornos de la comunicación.....61
Montserrat Martinell Gispert-Saúch
6. Apraxias y agnosias 83
Sara Fernández-Guinea
7. Funciones ejecutivas109
Javier Tirapu Ustárroz, Alberto García-Molina, Marcos Ríos Lago y Carmelo Pelegrín Valero

8. Tecnologías aplicadas a la rehabilitación neuropsicológica131
Rocío Sánchez-Carrión, Almudena Gómez Pulido, Alberto García-Molina, Pablo Rodríguez Rajo y Teresa Roig Rovira
9. Psicología de la rehabilitación..... 141
Ángel Ruano Hernández y Javier González Marqués

Parte 3. Rehabilitación neuropsicológica en la práctica clínica

10. Traumatismos craneoencefálicos.....151
Teresa Roig Rovira, Antònia Enseñat Cantallops y Montserrat Bernabeu Guitart
11. Accidentes vasculares cerebrales o ictus.... 169
Dúnia Perdrix Solàs, Montserrat Juncadella Puig y M.ª José Ciudad Mas
12. Esclerosis múltiple 189
Joana Porcel Carbonell y Teresa Olivares Pérez
13. Esquizofrenia..... 207
Rafael Penadés Rubio, Victoria Villalta Gil, Núria Farriols Herrando, Carol Palma Sevillano y Carlos Salavera Bordás
14. Evaluación y rehabilitación neuropsicológica infantil 229
Antònia Enseñat Cantallops y Natàlia Picó Azanza

15. Tratamiento de los trastornos emocionales y de la conducta en pacientes con daño cerebral 245
Naiara Mimentza y José Ignacio Quemada

Parte 4. Intervención neuropsicológica en el envejecimiento y las demencias

16. Neuropsicología del envejecimiento y las demencias 259
José Barroso Riba, Rut Correia Delgado y Antonieta Nieto Barco
17. Deterioro cognitivo leve 269
Olga Bruna Rabassa, Carmelo Pelegrín Valero, David Bartrés Faz, Nina Gramunt Fombuena, Judit Subirana Mirete y Anna Dergham
18. Demencias y enfermedad de Alzheimer..... 289
Judit Subirana Mirete, Mònica Crusat Basté, Noemí Cullerell Gómez, Raquel Cuevas Pérez y Sara Signo Miguel
19. Intervención de la memoria en el envejecimiento y las demencias.....319
Linda Clare
20. Intervención comunicativa y lingüística en el envejecimiento 333
Onésimo Juncos-Rabadán, Arturo Xosé Pereiro y David Facal Mayo
21. Tratamiento de los trastornos afectivos y conductuales en el envejecimiento 347
Pedro Roy Millán y Belén Garzón Ruiz
22. Tratamiento de los trastornos emocionales y del comportamiento en las demencias 363
Raquel Cuevas Pérez y Pilar de Azpiazu Artigas

23. El modelo de la atención centrada en la persona en el ámbito de la demencia 375
Josep Vila Miravent, Elena Fernández Gamarra y Raquel Moliné Jorge

Parte 5. Aspectos asistenciales, éticos y legales

24. La familia en el proceso de rehabilitación neuropsicológica..... 397
Olga Bruna Rabassa, Carme Junqué Plaja, Carles Pérez Testor, Maria Mataró Serrat, Judit Subirana Mirete, Inés Aramburu Alegret y Cristina Macias Castellví
25. La rehabilitación profesional de afectados por daño cerebral traumático 417
Ángel Ruano Hernández, José Antonio Zarzuela Marinero y Francisco Moreno Bellido
26. Atención a la familia y trabajo interdisciplinar en el envejecimiento y las demencias 433
Olga Bruna Rabassa, Eulàlia Cucurella Fabregat, Miguel Puyuelo Sanclemente, Raquel Cuevas Pérez y Sara Signo Miguel
27. Neuropsicología forense 449
Adolfo Jarne Esparcia, Álvaro Aliaga y Josep M.ª Roig Fusté
28. La corresponsabilidad social en la atención a las personas mayores: un reto ético 461
Antoni Nello Figa
29. Aspectos legales y de tutela 477
Anna Rovira Cairó
30. Discapacidad y calidad de vida..... 483
Climent Giné Giné y M.ª Luisa Curcoll Gallemí
- Índice alfabético 497

Autores

Álvaro Aliaga. Neuropsicólogo Forense. Área de Salud Mental. Servicio Médico Legal. Chile.

Inés Aramburu Alegret. Licenciada en Psicología. Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna. Universitat Ramon Llull. Barcelona.

Pilar de Azpiazu Artigas. Psiquiatra. Área de Psicogeriatría. C.A.S.M. Benito Menni. Sant Boi de Llobregat. Barcelona.

José Barroso Riba. Profesor Titular de Neuropsicología. Universidad de La Laguna. La Laguna, Tenerife.

David Bartrés Faz. Profesor Agregado. Departament de Psiquiatria i Psicobiologia Clínica. Facultat de Medicina. Universitat de Barcelona. Barcelona.

Montserrat Bernabeu Guitart. Médico especialista en Rehabilitación y Medicina Física. Instituto Universitario de Neurorehabilitación Guttmann-UAB, Barcelona.

Olga Bruna Rabassa. Neuropsicóloga. Doctora en Psicología. Profesora titular. Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna. Unviersitat Ramon Llull. Barcelona.

Anne-Lise Christensen. Profesora Emérita. Neuropsychological Rehabilitation, University of Copenhagen, Dinamarca.

M.ª José Ciudad Mas. Neuropsicóloga. Servei de Geriatria i Cures Pal·liatives del Centre Sociosanitari El Carme. Badalona Serveis Assistencials. Barcelona.

Linda Clare. PhD CPsychol, School of Psychology, Bangor University, Bangor, Gwynedd LL57 2AS, United Kingdom.

Rut Correia Delgado. Licenciada en Psicología por la Universidad de La Laguna. Máster en Neuropsicología Clínica por la Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. A Coruña.

Mònica Crusat Basté. Neuropsicóloga. Fundació Vallparadís. Barcelona.

Eulàlia Cucurella Fabregat. Licenciada en Antropología, trabajadora social y gerontóloga. Presidenta de Alzheimer Catalunya Fundació.

Raquel Cuevas Pérez. Licenciada en Psicología. Psicóloga Clínica Adjunta. Unitat de Psicologia. Hospital General de Granollers. Barcelona.

Noemí Cullell Gómez. Licenciada en Psicología. Neuropsicóloga. Fundación Uszheimer para Enfermedades Neurodegenerativas. Barcelona.

M.ª Luisa Curcoll Gallemí. Licenciada en Psicología. Especialista en Psicología Clínica. Terapeuta Familiar. Instituto Universitario de Neurorehabilitación Guttmann-UAB, Barcelona.

Autores

Anna Dergham. Licenciada en Psicología. Fundación Uszheimer para Enfermedades Neurodegenerativas. Barcelona.

Antònia Enseñat Cantallops. Psicóloga Clínica. Neuropsicóloga. Instituto Universitario de Neurorehabilitación Guttmann-UAB. Barcelona.

David Facal Mayo. Doctor en Psicología. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. A Coruña.

Núria Farríols Herrando. Psicóloga. Centro de Salud Mental de Mataró (Consorti Sanitari del Maresme). Profesora. Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna. Universitat Ramon Llull. Barcelona.

Elena Fernández Gamarra. Licenciada en Psicología. Directora de Alzheimer Catalunya Fundació. Formadora Certificada en Dementia Care Mapping (DCM) por la University of Bradford y consultora de organizaciones.

Sara Fernández Guinea. Profesora Titular. Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

Alberto García-Molina. Neuropsicólogo Clínico. Instituto Universitario de Neurorehabilitación Guttmann-UAB. Barcelona.

Belén Garzón Ruiz. Psicóloga. Unidad de Psicogeriatría. UFISS/EAIA de Trastornos Cognitivos y Demencia. Hospital Mare de Déu de la Mercè. Barcelona. Hermanas Hospitalarias del Sagrado Corazón de Jesús. Barcelona.

Climent Giné Giné. Doctor en Psicología. Profesor Titular. Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna. Universitat Ramon Llull. Barcelona.

Almudena Gómez Pulido. Neuropsicóloga. Instituto Universitario de Neurorehabilitación Guttmann. Barcelona.

Javier González Marqués. Catedrático de Psicología. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

Nina Gramunt Fombuena. Doctora en Psicología. Neuropsicóloga. Institut de Sociologia i Psicologia Aplicades (ISPA). Profesora Asociada. Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna. Universitat Ramon Llull. Barcelona.

Adolfo Jarne Esparcia. Doctor en Psicología. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Universitat de Barcelona. Barcelona.

Montserrat Juncadella Puig. Neuropsicóloga. Servei de Neurologia. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Onésimo Juncos-Rabadán. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. A Coruña.

Carme Junqué Plaja. Catedrática de Neuropsicología. Facultat de Medicina. Universitat de Barcelona. Barcelona.

Cristina Macias Castellví. Neuropsicóloga. Programa de Rehabilitación Psicosocial del Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones (INAD). Barcelona.

Montserrat Martinell Gispert-Sauch. Logopeda. Departamento de Neuropsicología. Instituto Universitario de Neurorehabilitación Guttmann-UAB, Barcelona.

Maria Mataró Serrat. Neuropsicóloga. Profesora Titular. Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona. Barcelona.

Naiara Mimentza. Licenciada en Psicología. Neuropsicóloga. Servicio de Daño Cerebral. Hospital Aita Menni de Mondragón. Guipúzcoa.

Raquel Moliné Jorge. Licenciada en Psicología. Psicóloga. Fundació Privada Conex. Colaboradora de la Alzheimer Catalunya Fundació.

Francisco Moreno Bellido. Ingeniero Técnico Industrial. Experto en rehabilitación profesional. Centro de Rehabilitación Fremap.

Antoni Nello Figa. Doctor en Teología Moral. Profesor Asociado. Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna y Facultat de Ciències de la Salut Blanquerna. Universitat Ramon Llull. Barcelona.

Antonieta Nieto Barco. Neuropsicóloga. Profesora Titular. Universidad de La Laguna. La Laguna, Tenerife.

Teresa Olivares Pérez. Doctora en Psicología. Área de Psicobiología. Departamento de Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Facultad de Psicología. Universidad de la Laguna. La Laguna, Tenerife.

Carol Palma Sevillano. Doctora en Psicología. Psicóloga. Centro de Salud Mental de Mataró (Consorci Sanitari del Maresme). Profesora. Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna. Universitat Ramon Llull. Barcelona.

Núria Paúl Lapedriza. Neuropsicóloga Clínica. Profesora. Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

Carmelo Pelegrín Valero. Médico Psiquiatra. Jefe de Servicio. Servicio de Psiquiatría. Hospital San Jorge. Profesor Asociado. Facultad de Ciencias de la Salud y el Deporte. Universidad de Zaragoza. Huesca.

Rafael Penadés Rubio. Especialista Senior. Servicio de Psicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona. Investigador. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Barcelona.

Dúnia Pèdrinx Solàs. Neuropsicóloga. Servei de Geriatria i Cures Pal·liatives del Centre Sociosanitari El Carme. Badalona Serveis Assistencials. Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona. Barcelona.

Arturo Xosé Pereiro. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. A Coruña.

Carles Pérez Testor. Profesor Titular. Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna. Universitat Ramon Llull. Barcelona.

Natàlia Picó Azanza. Licenciada en Psicología. Neuropsicóloga. Institut de Psicologia. Barcelona.

Joana Porcel Carbonell. Doctora en Psicología por la Universitat de Barcelona. Neuropsicóloga. Unidad de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

Miguel Puyuelo Sanclemente. Doctor en Psicología. Profesor Titular de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Ciencias Humanas y de la Educación. Universidad de Zaragoza.

José Ignacio Quemada. Director Técnico. Red Menni de Servicios de Daño Cerebral. Bilbao.

Marcos Ríos Lago. Doctor en Psicología. Neuropsicólogo clínico. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer (UIPA). Fundación CIEN-Fundación Reina Sofía. Servicio de Daño Cerebral. Hospital Beata María Ana. Madrid. Departamento Psicología Básica II. UNED. Madrid.

Pablo Rodríguez Rajo. Neuropsicólogo. Instituto Universitario de Neurorehabilitación Guttmann-UAB, Barcelona.

Josep M.ª Roig Fusté. Psicólogo Especialista en Psicología Clínica. Doctor en Medicina y Máster en Psiquiatría. Práctica privada. Barcelona.

Autores

Teresa Roig Rovira. Doctora en Psicología. Neuropsicóloga. Instituto Universitario de Neurorehabilitación Guttmann-UAB. Barcelona.

Anna Rovira Cairó. Abogado. Asesora Jurídica. Centros de Servicios Sociales del Ajuntament de Barcelona. Consultora y Tutora. Universitat Oberta de Catalunya. Barcelona. Miembro de Alzheimer Catalunya Fundació.

Pedro Roy Millán. Médico Psiquiatra. Director Médico. Hospital Mare de Déu de la Mercè. Barcelona. Hermanas Hospitalarias del Sagrado Corazón de Jesús. Barcelona.

Ángel Ruano Hernández. Doctor en Psicología. Especialista en Psicología Clínica. Centro de Rehabilitación FREMAP. Madrid.

Carlos Salavera Bordás. Doctor en Psicología. Profesor. Departamento de Psicología y Sociología. Universidad de Zaragoza. Zaragoza.

Rocío Sánchez-Carrión. Doctora en Psicología. Neuropsicóloga. Instituto Universitario de Neurorehabilitación Guttmann-UAB. Barcelona.

Sara Signo Miguel. Licenciada en Psicología. Máster universitario en Psicología Clínica y de la Salud. Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna. Universitat Ramon Llull. Barcelona.

Judit Subirana Mirete. Licenciada en Psicología. Máster Universitario en Psicología Clínica y de la Salud. Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna. Universitat Ramon Llull. Barcelona.

Javier Tirapu Ustárroz. Neuropsicólogo. Servicio de Rehabilitación Neurológica. Clínica Ubarmin. Director científico de Fundación Argibide. Pamplona. Navarra.

Josep Vila Miravent. Licenciado en Psicología. Profesor Asociado. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación, Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona. Formador certificado en Dementia Care Mapping (DCM) por la University of Bradford. Alzheimer Catalunya Fundació.

Victoria Villalta Gil. Doctora en Psicología. Investigadora. Unidad de Desarrollo e Investigación de los Servicios de Salud Mental Sant Joan de Déu. Fundación Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat. Barcelona.

Barbara A. Wilson. Medical Research Council (MRC) Cognition and Brain Sciences Unit. Cambridge, Reino Unido.

José Antonio Zarzuela Marinero. Ingeniero Técnico Industrial. Experto en rehabilitación profesional. Centro de Rehabilitación Fremap.

Prólogo

«Era miércoles, la última semana del mes de febrero; cogí el teléfono y, mientras hablaba, sufrí la primera crisis del lenguaje. No me salían las palabras, a pesar de que las buscaba *habían desaparecido todas* de mi cabeza, las había perdido. Duró 10 o 15 segundos. Esta situación se fue repitiendo, y sufrí otras crisis acompañadas de *descontrol* del comportamiento: ganas de recoger cosas inexistentes, de barrer el suelo, de buscar polvo para limpiar, de bajar de un coche en marcha. Sentía incapacidad para controlar el pensamiento, las situaciones, las percepciones, las sensaciones, las acciones. Después de tres días, sufrí una crisis convulsiva y en Urgencias me hicieron una tomografía computarizada, en la que se observó un tumor localizado en el lóbulo frontal izquierdo en el área motora suplementaria.

»Me operaron con una técnica de neuronavegación y mapeo. Durante la intervención quirúrgica, el equipo de neuropsicología me presentaba material para denominar; para intentar, de esta forma, conservar el máximo de funciones cerebrales. Al despertar después de la operación no podía hablar. Lo entendía todo, pero no podía decir nada de nada. Podía repetir o denominar los objetos según las imágenes que me presentaban, pero no había función espontánea. La iniciativa verbal se había fugado de mi cerebro. Me faltaban aquellas habilidades y recursos lingüísticos que no valoras cuando los posees y que encuentras que faltan tanto cuando los has perdido. Me sentía adinámica, apática, monótona.

»A nivel motor, me costaba mucho organizar la secuencia de la acción; recuerdo que, al limpiarme los dientes, me sorprendía secándome los labios en la toalla antes de tenerlos limpios, o pasando el cepillo por el grifo con la intención de limpiarlo, antes de poner la pasta de dientes. De pronto, también notaba que retenía un objeto con la mano derecha: unas tijeras, un lápiz, una pinza... de forma inconsciente; cogía el objeto y me costaba dejarlo ir.

»Además, aparecían producciones perseverantes, sobre todo en la escritura o en el dibujo, como una imposibilidad de inhibir la acción y el movimiento. Dentro de mi discurso, de repente, me salían palabras inventadas pero morfológicamente posibles: “tacafat” por “mancha de café”¹. A veces me salían palabras extremadamente sofisticadas que formaban parte de la categoría semántica que buscaba, pero que constituían una de las últimas opciones que yo habría elegido antes: “manantial” por “fuente”.

»Actualmente, siento dificultad para defender mis ideas, me cuesta expresar mis opiniones e incluso tenerlas. Mi lenguaje espontáneo ha dejado de ser automático. Todo ha de pasar por mi consciencia, antes de salir por la boca. Siento como si estuviese metabolizando mi pensamiento para convertirlo en lenguaje. He perdido la capacidad de improvisar, me falta espontaneidad, rapidez, agilidad, cotidianidad, ironía, humor e intencionalidad. Tengo un pensamiento concreto y, cuando digo las cosas, las expreso de forma directa; no me entretengo en preámbulos ni preparo la situación. Los que me escuchan no siempre captan mis intenciones cuando hablo, se sorprenden y a veces me malinterpretan.

»En ocasiones no capto las intenciones implícitas de mis interlocutores, sobre todo cuando se dirigen a mí con rapidez, con ambigüedad, con un habla poco contrastada, haciendo pocas oposi-

¹ Como paciente catalanoparlante, «mancha de café» en catalán es «taca de café».

ciones y modulaciones, o si no me miran a la cara. Me despisto con cierta frecuencia durante una conversación y, si no me fijo en lo que me dicen, pierdo la información: no la capto».

Este es el relato de la experiencia propia que, valiosísimo, agudo y muy representativo en sus datos, ofrece una paciente que recibió rehabilitación cognitiva. Ella es logopeda de profesión, experta en afasias, a la que se le extirpó un tumor cerebral². Este testimonio y otros similares que se recogen una vez se ha producido un tumor, un accidente cerebrovascular, un aneurisma, una encefalitis, un daño cerebral hipóxico o un traumatismo craneoencefálico llevan a los clínicos a preguntarse si es posible recuperar las funciones cognitivas dañadas; si existen programas de rehabilitación neuropsicológica sistematizados para tratar a los pacientes con lesiones cerebrales; cuándo debe iniciarse el programa de rehabilitación neuropsicológica después de la lesión cerebral; si hay evidencias científicas suficientemente sólidas que avalen la eficacia de la rehabilitación neuropsicológica; si las técnicas de neuroimagen cerebral han constatado y validado la capacidad de la rehabilitación cognitiva para modificar la función y la estructura cerebral. También se preguntan si el objetivo de la rehabilitación cognitiva es restaurar la función cognitiva dañada o compensar los problemas cognitivos; cuáles son las mejores estrategias para mejorar la memoria, el lenguaje, las praxias, las gnosias y las funciones ejecutivas; cuál es el rol de la rehabilitación neuropsicológica en el tratamiento rehabilitador del daño cerebral y qué aporta la utilización de soluciones informáticas en la rehabilitación cognitiva.

Las respuestas a estas preguntas y a otras relacionadas con ellas se hallan en esta obra, *Rehabilitación neuropsicológica. Intervención y práctica clínica*, uno de cuyos objetivos principales es exponer los fundamentos de la rehabilitación neuropsicológica y aportar soluciones clínicas para el tratamiento del daño cerebral adquirido. Además, este manual ofrece los datos procedentes de las investigaciones más recientes en el ámbito de la neuropsicología, modulados por la experiencia clínica de acreditados autores, tanto nacionales como internacionales, sobre las intervenciones neuropsicológicas en diversos procesos patológicos neurológicos y psiquiátricos. Asimismo, aborda los aspectos asistenciales, éticos y legales de la rehabilitación cognitiva.

La lectura de los títulos de los 30 capítulos del manual es suficiente para convencer de su excelencia, dado su pertinente diseño y contenido. De esta obra colectiva, que cuenta con un excepcional abanico temático y de autores, subrayo ciertas aportaciones, algunos capítulos, a modo de carta ilustrativa y testimonial: en el capítulo 1, «Principios de rehabilitación neuropsicológica», Anne-Lise Christensen presenta sus ideas sobre la rehabilitación de la lesiones en el cerebro, obtenidas a través de los estudios de investigación y de la propia práctica clínica, y detalla las características de su programa de rehabilitación; en el capítulo 2, «Técnicas de neuroimagen en neuropsicología clínica y rehabilitación neuropsicológica», Carme Junqué alerta sobre la necesidad de considerar los recursos cerebrales existentes captados por técnicas de neuroimagen y de relacionarlos con el estudio neuropsicológico para estimar el pronóstico de recuperación y optimizar una reorganización funcional dirigida y óptima; en el capítulo 4, «Memoria», Barbara A. Wilson hace una descripción de las características comunes de las personas con déficits mnésicos consecuencia de un daño cerebral y presenta las directrices para ayudar a los pacientes con déficit de memoria, entre las cuales incluye estrategias específicas para mejorar la codificación, el almacenaje y la recuperación de la información; en el capítulo 19, «Intervención de la memoria en el envejecimiento y las demencias», Linda Clare detalla los tres enfoques principales de intervención centrados en la cognición (estimulación cognitiva/orientación a la realidad, entrenamiento cognitivo y rehabilitación cognitiva) aplicados a personas con demencia y deterioro cognitivo leve; en el capítulo 13, «Esquizofrenia», los autores muestran cómo se ha incrementado el número de estudios que sugieren la mejora en la cognición y sus efectos en el funcionamiento social; en el capítulo 14, «Evaluación y rehabilitación neuropsicológica infantil», se describen los trastornos neuropatológicos más comunes en la infancia que pueden cursar con afectación neuropsicológica y su proceso de evaluación e intervención; y en el capítulo 17, «Deterioro cognitivo leve», los autores describen las últimas aportaciones en este campo y destacan la importancia de la evaluación y de la intervención neuropsicológicas en el proceso de envejecimiento como prevención de la dependencia en las demencias. Aparte de la relevante aportación de los otros capítulos que componen la obra, desearía hacer referencia al hecho

² Un relato más completo puede consultarse en *Logopèdia. Revista del Col·legi de Logopedes de Catalunya*, n.º 16, enero de 2009, pp. 22-24.

de que en el presente libro también se describen los cambios emocionales y de comportamiento en el daño cerebral, así como las consecuencias en los familiares de las personas afectadas, por la importante repercusión que pueden tener en su calidad de vida y en el proceso de recuperación.

Es imposible no entusiasmarse con esta obra, completa y coral, sobre la rehabilitación neuropsicológica en la práctica clínica. Su representatividad en cuanto a instituciones implicadas y la valiosa entidad de los especialistas nacionales e internacionales que han colaborado, así como el amplio espectro de sus temas y, precisamente, la propia selección de los mismos, lo facultan, sin duda, como un manual que será en adelante un referente para clínicos, académicos y estudiantes de las disciplinas sanitarias implicadas en la enfermedades que afectan a la cognición. Mi deseo es que este manual, por añadidura, contribuya a persuadir a las instituciones públicas y privadas de la necesidad de considerar la rehabilitación neuropsicológica como el tratamiento esencial y de elección de los trastornos cognitivos subyacentes a diferentes entidades neurológicas y psiquiátricas, y que este tipo de rehabilitación se generalice en la cartera de servicios de los centros sanitarios y sociosanitarios de nuestro país.

Maite Garolera i Freixa
Neuropsicóloga,
Psicóloga Adjunta, Consultora,
Servei de Psiquiatria. Hospital Terrassa, Consorci Sanitari de Terrassa;
Presidenta de la Federació de Associacions de Neuropsicologia Espanyoles (FANPSE)
Barcelona

Prefacio

En los últimos años, ha tenido lugar un progresivo incremento de personas afectadas por trastornos neurológicos, en especial procesos neurodegenerativos, traumatismos craneoencefálicos y accidentes vasculares cerebrales, con las consiguientes repercusiones en el ámbito de la salud, así como en el entorno familiar y social. Estos trastornos comportan cambios físicos, cognitivos, emocionales y de comportamiento en la persona afectada que, a su vez, repercuten en la familia y el entorno, por lo que la evaluación y el tratamiento de rehabilitación neuropsicológica son fundamentales para contribuir a optimizar el proceso de recuperación. En dicho proceso participan diferentes profesionales de la salud que, desde una perspectiva interdisciplinar, pueden facilitar la recuperación de la persona afectada y de su entorno familiar y social, permitiendo mejorar así su calidad de vida.

Este libro constituye un manual de rehabilitación neuropsicológica dirigido a la intervención y a la práctica clínica en el que se desarrollan distintos temas relacionados con los procesos de evaluación, rehabilitación e intervención neuropsicológica de personas afectadas por daño cerebral de diferente etiología. Se aborda la rehabilitación y la intervención neuropsicológicas teniendo en consideración todas las patologías que pueden beneficiarse de este tratamiento, lo cual confiere a la obra una visión completa de los programas de rehabilitación existentes en la actualidad. Se trata, por tanto, de un manual de gran utilidad en la práctica clínica, tanto para profesionales como estudiantes universitarios siendo un referente actualizado en el ámbito de la rehabilitación neuropsicológica.

Se desarrollan los fundamentos teóricos y prácticos del proceso de rehabilitación neuropsicológica, incluyendo casos clínicos que permitirán al lector establecer la aplicabilidad de la teoría en la práctica profesional. Los capítulos del libro se organizan en torno a cinco grandes bloques estructurados en diferentes capítulos. En el primero, se describen los fundamentos de la neuropsicología clínica y los principales procedimientos de rehabilitación neuropsicológica. En el segundo bloque, se abordan las funciones cognitivas que pueden verse afectadas y los procedimientos de evaluación y rehabilitación neuropsicológica más adecuados para facilitar su recuperación. En el tercer bloque, se incluyen los trastornos neurológicos y psiquiátricos que son objeto de la rehabilitación neuropsicológica. En el cuarto bloque, relacionado con el anterior, se presentan las principales estrategias de intervención neuropsicológica en el envejecimiento y los procesos neurodegenerativos. Finalmente, el quinto bloque incluye la descripción de los principales aspectos asistenciales, éticos y legales.

Los autores que han participado en esta obra son profesionales de reconocido prestigio en nuestro país que están desarrollando su actividad profesional en el ámbito clínico y universitario. También han participado autores reconocidos internacionalmente en la rehabilitación neuropsicológica, lo cual contribuye a desarrollar en nuestro país procedimientos de rehabilitación innovadores y de prestigio que se están llevando a cabo a escala internacional. Asimismo, han participado profesionales de diferentes especialidades, lo cual aporta al libro una perspectiva interdisciplinar fundamental en la atención a las personas afectadas, y permite a su vez que pueda ser de gran interés a profesionales de diversos ámbitos.

Puesto que esta publicación parte de las aportaciones más recientes de la práctica clínica y de la investigación, sobre la base de la reconocida experiencia de los autores, consideramos que todo ello puede contribuir a mejorar el nivel de formación de los profesionales de nuestro país que trabajan en la rehabilitación neuropsicológica. Además, el hecho de que este manual esté escrito en lengua

castellana facilitará su difusión tanto en España como en América Latina, puesto que se dispone de pocos manuales de referencia recientes y actualizados en este ámbito, ya que muchos de ellos están escritos originalmente en lengua inglesa.

Cabe tener presente la relevancia de este libro no sólo en la actualidad, sino también en un futuro, dado el progresivo incremento de personas mayores debido al envejecimiento de la población que tendrá lugar en los próximos años. En este sentido, la inclusión en un mismo manual del proceso de rehabilitación neuropsicológica del daño cerebral y de la intervención neuropsicológica en el envejecimiento y las demencias facilitará la aplicación de programas de prevención y tratamiento de las personas afectadas. Asimismo, se están desarrollando en nuestro país estrategias que contemplan la relevancia de este tipo de intervenciones en el proceso de rehabilitación. Debe destacarse la reciente «Estrategia en Ictus» del Sistema Nacional de Salud, en la que se plantea la importancia de la prevención y la intervención dirigida tanto a la persona afectada como a sus familiares cuidadores, así como la constante formación y actualización de los profesionales que los atienden.

Este libro va dirigido especialmente a profesionales de la neuropsicología, la psicología, la logopedia, la medicina, la terapia ocupacional, entre otros, y a todos aquellos profesionales que están trabajando en la práctica de la neuropsicología clínica y de la rehabilitación e intervención neuropsicológicas. También constituye un manual de referencia dirigido a los estudiantes de los títulos de grado y posgrado, máster y doctorado.

Por tanto, la presente obra aporta una actualización en la rehabilitación neuropsicológica, a través de la combinación de aspectos teóricos y prácticos, la inclusión del ámbito clínico y de investigación, la perspectiva interdisciplinar, la participación de autores internacionales de gran relevancia y la inclusión de un bloque referido al envejecimiento y a las demencias, una novedad con relación a otros manuales sobre el tema. Se aportan técnicas y métodos novedosos y muy actualizados en el ámbito de la rehabilitación neuropsicológica, a partir de la experiencia clínica y de investigación de los diferentes autores de los capítulos.

A su vez, el libro pretende constituirse como un homenaje en recuerdo de nuestro compañero Juan Manuel Muñoz-Céspedes, realizado por profesionales del ámbito de la neuropsicología y de la rehabilitación que trabajábamos con él y al que recordamos profundamente en nuestra práctica profesional.

Olga Bruna Rabassa

Neuropsicóloga, Doctora en Psicología, Profesora Titular,
Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna,
Universitat Ramon Llull, Barcelona

Agradecimientos

Desearíamos expresar nuestro agradecimiento a todos aquellos que han hecho que este libro sea una realidad, a los autores que han participado en los diferentes capítulos, así como a las personas y las instituciones que nos han dado la oportunidad de publicarlo.

La visión interdisciplinaria del libro queda reflejada por la diversidad de autores que han participado en su elaboración, procedentes del ámbito clínico, universitario y de investigación tanto a nivel nacional como internacional. Su experiencia en la práctica clínica constituye la referencia de su trabajo, y su contribución ha sido fundamental para que este libro sea una realidad. También deseamos expresar nuestro agradecimiento a las personas que nos han dado su apoyo en el proceso de coordinación de los diferentes capítulos.

Nuestro agradecimiento también va dirigido a todas las instituciones en las que los autores de los capítulos desarrollan su actividad profesional, centros asistenciales y universidades, puesto que sus aportaciones desde la experiencia y la práctica profesional son fundamentales para mejorar la calidad de la atención en este ámbito.

Tenemos que agradecer también a las personas afectadas y sus familias las aportaciones que hacen al conocimiento desde sus propias vivencias personales. Las estrategias de recuperación y las ayudas que se ofrecen en este libro también surgen de esta experiencia diaria, que deben afrontar en su vida cotidiana, y contribuyen, a su vez, al mejor conocimiento de los mecanismos de recuperación que permiten mejorar su bienestar y calidad de vida.

Finalmente, dedicamos nuestro más sentido recuerdo a Juan Manuel Muñoz-Céspedes. Sus compañeros deseamos hacer constar sus inestimables aportaciones en el ámbito de la neuropsicología en nuestro país, tanto a nivel clínico, docente como de investigación. Le agradecemos el esfuerzo que en todo momento hizo en su actividad laboral para mejorar la calidad de la atención a las personas afectadas por daño cerebral y sus familias en el ámbito de la rehabilitación neuropsicológica en nuestro país, con ideas innovadoras y llevando a cabo con rigor científico su actividad profesional.

Juan Manuel, siempre te agradeceremos el esfuerzo que en todo momento hiciste en nuestro ámbito, aportando ideas innovadoras y llevando a cabo con rigor científico tu actividad profesional, transmitiendo conocimientos y experiencias. Gracias por todos los momentos compartidos, llenos de alegría y vitalidad.

A la memoria de Juan Manuel Muñoz-Céspedes

Parte

| **1** |

Fundamentos de rehabilitación neuropsicológica

Principios de rehabilitación neuropsicológica

Anne-Lise Christensen

INTRODUCCIÓN

El último decenio del siglo xx fue proclamado el decenio del cerebro en EE. UU., reto que aceptaron muchos países en el mundo, causando un interés añadido en las neurociencias, incluida la neuropsicología.

Nuevas investigaciones en distintas áreas han proporcionado un mejor conocimiento del funcionamiento cerebral, así como de las posibilidades del cerebro para su recuperación, lo cual ha comportado un aumento en la exigencia para proporcionar una rehabilitación efectiva de las lesiones cerebrales.

La historia de la recuperación de las funciones afectadas ha seguido, sin embargo, un largo camino desde la falta de convicción en la regeneración del sistema nervioso central hasta el momento presente, en el que se puede demostrar científicamente que el cerebro es un órgano dinámico y capaz de experimentar considerables modificaciones después de sufrir lesiones o cambios ambientales (Stein, 1995).

Al conocimiento básico se han añadido, por un lado, el del funcionamiento del cerebro a partir de las investigaciones en las neurociencias, Biología, Farmacología o Genética y, por otro, el desarrollo de la tecnología, herramientas refinadas de Neurocirugía disponibles para intervenciones precoces, y las nuevas generaciones de métodos de escáner, capaces de distinguir tejido dañado e, incluso, de mostrar cómo el funcionamiento del cerebro vivo cambia durante las actividades cotidianas y a lo largo de nuestra vida.

El objetivo de este primer capítulo consiste en presentar aportaciones sobre la rehabilitación de lesiones en el cerebro obtenidas a través de estudios neuropsicológicos de investigación y de la propia práctica, desarrollados en muchos

países por científicos dedicados y experimentados durante los años posteriores a la Segunda Guerra Mundial. Tales aportaciones se presentan como sugerencias o principios para interacciones terapéuticas novedosas.

EXPERIENCIAS DE LA PRÁCTICA: UN CASO ILUSTRATIVO

Durante su vida adulta, casi todo el mundo ha pensado en algún momento en la tragedia que puede ocurrir cuando una persona sufre una lesión cerebral, después de un accidente de tráfico, un ataque violento o una enfermedad del sistema nervioso, como, por ejemplo, una embolia o demencia.

Perder el sentido de quién eres, esto es, tu identidad y tus capacidades mentales, perdiendo quizá también la capacidad para mover tus miembros y, por tanto, de correr, andar y coger o manipular cosas, provoca ansiedad y experiencias terroríficas que la mayoría de nosotros podemos compartir y entender.

Después de una lesión cerebral, a menudo los pacientes expresan el deseo o la necesidad de compartir sus experiencias y su estado de ansiedad con la finalidad de entender lo que les ha pasado y conseguir apoyo para rehacer sus vidas, hecho que puede darse de muchas maneras.

A continuación se muestra lo que explicó un paciente, a principios de los años setenta, que fue hospitalizado pocas horas después de haber sufrido una isquemia. Se observaron cambios patológicos bilaterales en las áreas occipitales y temporales mediales. El paciente mejoró gradual pero lentamente y se llevó a cabo una evaluación neuropsicológica en el hospital a los 24 días del suceso. En el informe se describieron alteraciones visuales con sospechas de visión

borrosa y acromatopsia, agnosia asociativa y alteraciones perceptivas. El paciente se sentía mal, especialmente por sus dificultades en el reconocimiento de caras, así como por sus problemas de aprendizaje y memoria, sobre todo para recordar los nombres —incluso los de sus hijos y nietos—. A nivel intelectual, había sido descrito como una persona cuyo funcionamiento era de un alto nivel académico.

El paciente fue dado de alta después de 4 semanas y fue remitido a rehabilitación, que inició aproximadamente 2 meses después de la afectación. En la primera sesión con su terapeuta de rehabilitación contó su historia y aceptó, por voluntad propia, escribirla y traerla a la siguiente sesión. La tituló *Día negro en el sol del verano*:

«El sábado 11 de agosto se produjo la siguiente experiencia maravillosa y extraña en nuestra casa: de repente, mi visión normal desapareció y sólo vi una columna enorme de un color rojo fantástico y muy brillante sin ningún humo que se podía comparar con la manera en que una isla de gas explota. La experiencia duró un segundo, después de la cual todo se volvió negro, excepto por una estrecha parte desde donde yo miré hacia abajo. Llamé a mi mujer y le conté que lo que estaba delante de mí había desaparecido. Me cogió de la mano y noté que estaba allí: un amigo se colocó en el suelo y me preguntó si le veía, a lo cual le contesté que sí; después no me acuerdo de nada, excepto que un hombre en la ambulancia me preguntó si le veía, a lo cual le respondí que sí. Después nada, hasta que me desperté en la cama del hospital y vi que todo a mi alrededor estaba blanco como la nieve. Veía a las enfermeras, pero no podía distinguirlos, aunque oía voces diferentes. Sólo reconocía a mi mujer por la voz. Me di cuenta de que había perdido la habilidad de reconocer los colores. Curiosamente, no me impresionó tanto como hoy pienso que debería haberme impresionado, ni tampoco me impresionó especialmente que no pudiera leer. Cuando intentaba leer había “ruido” entre las líneas; sin embargo, las palabras impresas en tamaño de fuente 48 o más eran reconocibles. Creo que el hecho de que no estuviera tan impresionado por los fallos se debía a que mi oído estaba intacto y a que podía mover mis brazos. Esto significaba mucho para mí: era capaz de escuchar música, tocar el piano y participar en mi vida social».

Durante la segunda sesión hablaron del contenido de la historia, de los sentimientos y de las preocupaciones que le había despertado, la fuerte impresión de los diversos colores y de su sentimiento de satisfacción por ser capaz de escuchar música, que para él era lo más importante. Cuando llegó a la siguiente sesión su primer comentario fue sobre una pesadilla que había tenido la noche anterior y también en esta ocasión aceptó escribirlo. El título de este relato fue *Susto posterior*:

«Tuve una experiencia extraña durante la noche; un destello muy fuerte y blanco como la cal apareció delante de mis ojos y al mismo tiempo noté un temblor en mi cuerpo, como si me hubiera pasado la corriente eléctrica. Mi pensamiento inmediato fue que me había alcanzado un rayo y, efectivamente, vi un agujero redondo quemado en la tierra. Me acuerdo que esto me hizo sentir la seguridad de que el incidente realmente había ocurrido. Muy pronto, sin embargo, me di cuenta de que había sido un sueño. En condiciones normales eso me hubiese aliviado, pero durante un momento sentí un terror muy fuerte de que fuera otro ataque isquémico, una especie de ataque posterior. Inmediatamente moví los brazos y las piernas, y encendí la luz para controlar mi visión. No estaba ni peor ni mejor que antes de acostarme para dormir. Me fui al baño para descubrir si todavía podía mover la cara como siempre. Al comprobar que así era, me volví a la cama, más tranquilo, y durante mucho tiempo intenté entender por qué, en ese momento, había tenido un sueño sobre este tema. Si realmente había sido un “ataque posterior”, ¿hubiera ocurrido eso mientras dormía? Pensar en esta posibilidad te hace tener pensamientos bastante pesimistas, por lo que he decidido archivar la experiencia, ya que yo no reúno unos requisitos previos para encontrar una explicación adecuada».

Incluir una historia como esta en un proceso de rehabilitación tiene como propósito entrar en el «espacio fenomenológico» del paciente. Citando a George Prigatano, tener acceso a los contenidos de pensamiento del paciente, a sus preocupaciones, funciones cognitivas y emocionales, proporciona material de especial relevancia para el paciente individual en el proceso de rehabilitación (Prigatano, 1999).

EXPERIENCIAS DE LA HISTORIA

Históricamente, el comienzo de la neurorrehabilitación se relacionó con las grandes guerras mundiales, en las que lesiones cerebrales graves que habían sufrido los soldados exigían tanto tratamiento como su recuperación. Ya durante la Primera Guerra Mundial los neurocirujanos operaban en los frentes, a partir de las técnicas desarrolladas por el neurocirujano Harvey Cushing.

La experiencia del neurólogo alemán Kurt Goldstein, que trabajó con soldados que habían sufrido lesiones cerebrales durante y después de la Primera Guerra Mundial, ha proporcionado al neuropsicólogo que trabaja en el ámbito de la Neurología y de la Neurocirugía un profundo conocimiento de las experiencias, los comportamientos y las reacciones del cerebro de personas con lesiones cerebrales con sus libros *The Organism*, publicado

en 1939 (en inglés en 1963), y *After effects of brain injuries in war*, publicado en 1942. En cuanto a la sugerencia de intentar incorporar nuevos elementos en la neurorehabilitación y en relación a la historia explicada por el paciente, como parte de la teoría básica de Goldstein, se considera que todos somos conscientes de la importancia que tiene nuestro cerebro para nuestro buen funcionamiento; pero, en caso de que se produzcan lesiones, también nos planteamos si sería posible recuperar la función. Para la persona afectada por una lesión cerebral el fracaso significa la imposibilidad de autorrealización y da lugar a una situación existencial que produce ansiedad hasta el nivel de catástrofe y de la cual una persona no puede huir. Esto, a su vez, causa un conjunto de síntomas, lo que generalmente ha sido descrito como «cambios de comportamiento», que permiten a la persona evitar la ansiedad catastrófica y que según la teoría de Goldstein se denominan «mecanismos de protección». La persona se va retirando de las experiencias de la vida habitual (de hacer cosas, de ir a sitios o de estar con gente) y puede volverse extraordinariamente ordenado para poder manejar algunas situaciones, lo que permite una cierta autorrealización, activando de este modo sus propios mecanismos de protección.

El plan de Goldstein para el tratamiento de los soldados con lesiones cerebrales se basó en su concepto de personalidad, tal como se muestra en el comportamiento. Para él la personalidad siempre es una entidad que concierne a toda la persona, así como un análisis profundo de las reacciones de esta respecto a su estado actual y a las experiencias individuales. La sugerencia de Goldstein en relación a esta cuestión consistía en proporcionar una retroalimentación (*feedback*) al paciente sobre las características de sus respuestas y sus reacciones de comportamiento con el propósito de mejorar la relación social de la persona.

Otra característica importante del proceso de rehabilitación de acuerdo con la teoría de Goldstein era establecer el *tratamiento lo antes posible*, preferentemente en el frente. Después del tratamiento médico inicial, los soldados eran trasladados a un departamento terapéutico de un hospital en Fráncfort. Allí Goldstein colaboró estrechamente con el psicólogo Adhemar Gelb, que había desarrollado procedimientos específicos de valoración cognitiva, y los soldados fueron evaluados por psicólogos. Después de la evaluación, el *tratamiento*, definido de acuerdo con la teoría «organísmica» de Goldstein (Goldstein, 1942, 1963) tenía que adaptarse a cada soldado individualmente, primero en una escuela y más tarde en talleres.

La presencia de una escuela psicoanalítica sólida en Fráncfort en aquel momento influyó aún más en la teoría de Goldstein, quien reforzó su convicción de que los estados causados por las lesiones precisaban *terapia y apoyo emocional y psicológico*. Durante la Segunda Guerra Mundial, el equipo británico llevó a cabo procedimientos de tratamiento bastante acordes con este modelo. Se realizó

un seguimiento de los soldados durante muchos años y la neuropsicóloga Freda Newcombe describió en el año 1996 los procedimientos y los resultados obtenidos en su artículo «Very late outcome after focal wartime brain wounds».

En la Unión Soviética, también durante la Segunda Guerra Mundial, se creó un hospital de rehabilitación en los Urales y Alexander R. Luria fue nombrado su director por el neurocirujano Bourdenko. En el trabajo que desarrolló allí, aplicó las experiencias que había obtenido antes de la guerra en el Bourdenko Neurosurgical Institute en Moscú, donde trabajó en el Departamento de Neurocirugía, al mismo tiempo que fue catedrático de Psicología en la University of Moscow.

Las bases del trabajo de Luria, sus teorías y sus métodos fueron descritos primero en publicaciones rusas, que luego fueron traducidas al inglés (Luria, 1963, 1966, 1968). La mayor parte de los soldados tenían heridas penetrantes de armas de fuego y una de las principales metas de Luria era elaborar *programas de rehabilitación basados en teorías científicas* sólidas y poder definir tan exactamente como fuera posible la pérdida de funcionamiento asociada a las lesiones cerebrales de distinta localización. Además, Luria esperaba poder diferenciar las alteraciones primarias como resultado directo de la localización de las lesiones de sus efectos secundarios (Christensen, Goldberg y Bougakov, 2009).

El método de rehabilitación de Luria parte de su teoría sobre el funcionamiento del cerebro. La *troika* —tal como se llamaron a sí mismos Leontief, Vygotsky y Luria— colaboró en Moscú durante los años veinte y treinta. Habían estado investigando durante cierto tiempo en la reconsideración del concepto de funcionamiento psicológico. Su conclusión fue que los procesos conductuales complejos no están «localizados» sino distribuidos en todo el cerebro en «sistemas funcionales», que están organizados de tal manera que cada zona cortical contribuye de forma específica de acuerdo con su posición jerárquica y los principios que los rigen. Para que se lleve a cabo una conducta compleja de forma precisa y fluida, una condición necesaria es que estas áreas corticales trabajen coordinadamente. Se considera que la manera más efectiva para conocer tales áreas es a través del estudio conductual cualitativo de las interrelaciones y de la coordinación de las funciones.

La primera meta del análisis cualitativo de los resultados de una evaluación en la terminología de Luria consiste en revelar la estructura interna de la afectación, así como las funciones intactas en los casos de destrucción de tejido cortical debida a un trauma cerebral. El objetivo de la rehabilitación neuropsicológica posterior debe ser la recuperación sistemática dirigida firmemente a restablecer actividades que parecían «perdidas sin esperanza».

Sin embargo, es preciso mencionar que Luria en su libro *Restoration of function after brain injury* (1963) había hecho énfasis en que, puesto que las estructuras neurales

de la corteza una vez destruidas son incapaces de regenerarse, difícilmente se puede esperar que se recupere la función del sistema afectado, por lo que se puede asumir que la lesión cerebral causará un daño irreversible en las funciones psicofisiológicas complejas del cerebro. Esta suposición, sin embargo, está bastante injustificada.

Además, Luria subrayó la necesidad de reorganizar por lo menos dos componentes distintos en cada cerebro dañado. Por una parte, las alteraciones en la función cerebral pueden ser consecuencia de la destrucción de tejido cerebral y de su sustitución por tejido de cicatrización. El resultado son cambios funcionales irreversibles debidos directamente a la lesión, los cuales sólo se pueden restablecer a través de una reorganización mayor de los procesos corticales.

Por otra parte, la alteración secundaria puede ser el resultado de un funcionamiento temporal inadecuado de la transmisión sináptica. En estos casos puede ser posible restablecer las funciones a su forma original a través de terapia y de un sólido tratamiento psicológico, lo que Luria propuso en términos de *desinhibición* o *desbloqueo*. La idea era aumentar la actividad sináptica usando fármacos que facilitaran la transmisión sináptica. Luria sugirió pequeñas dosis de *neostigmina* para suprimir la producción de colinesterasa en casos seleccionados de lesiones cerebrales. Además, se sugirieron varios métodos conductuales para ayudar a estos pacientes (Luria, Naytin, Tsvetkova y Vinarskaya, 1969).

Los métodos más recomendados se consiguieron al observar a pacientes con lesiones cerebrales con el fin de profundizar en lo que puede llamarse «compensación sustitutiva» (p. ej., utilizar una mano cuando la otra está paralizada o incorporar el sistema visual en el sistema locomotor si las alteraciones en los impulsos propioceptivos afectan a la capacidad de un paciente para caminar). Si el paciente usa un bastón, las sensaciones táctiles se incorporarán a la función y conseguirá andar sobre la base de un sistema funcional reorganizado.

Como se puede esperar, la actividad restaurada requiere un gran esfuerzo y se lleva a cabo de forma extremadamente lenta al principio. La cantidad de esfuerzo refleja el grado en el que la función recuperada difiere psicológicamente de la original. Habitualmente, la ayuda y la orientación de un terapeuta son necesarias durante el primer estadio de la recuperación. El papel del terapeuta consiste en ayudar al paciente a identificar los métodos para compensar la afectación en tareas específicas. El entrenamiento debe efectuarse de forma sistemática y guiada.

Durante los años posteriores a la Segunda Guerra Mundial, las experiencias de rehabilitación adquiridas en los EE. UU. por Leonard Diller y Yehuda Ben-Yishay en relación con la Guerra de los Seis Días en Israel fueron de gran importancia en este ámbito. En colaboración con la New York School of Medicine y con el Gobierno israelí, Diller y Ben-Yishay establecieron un programa con un enfoque holístico y que recogía el espíritu de Goldstein —se puede decir que venía a ser una traducción a la práctica de la teoría de Goldstein— y después de la guerra continuaron

su trabajo en el Departamento de Medicina de Nueva York. Los programas de George Prigatano, primero en Oklahoma y después en Phoenix, y el de Lance Trexler en Indianápolis les siguieron poco después (Boake, 1989).

PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN ACTUALES

La entrada de la neuropsicología moderna o la neurociencia cognitiva en el escenario de la rehabilitación se ha producido gradualmente, de acuerdo con el creciente conocimiento de la neurociencia. Los resultados de la investigación que evidencian la complejidad del cerebro han llevado a la aceptación de la necesidad de que se produzca una verdadera colaboración de los diversos ámbitos implicados en la función cerebral con el fin de poder diagnosticar el impacto de una lesión cerebral y proporcionar el tipo adecuado de intervención y tratamiento. El conocimiento en áreas de la medicina, de la fisiología, de la química y de la estructura también es fundamental para la comprensión de la conciencia, de la cognición y del comportamiento social.

Este nuevo panorama ha llevado a establecer nuevos tipos de programas de rehabilitación en muchos países de todo el mundo, lo cual se manifiesta, por ejemplo, en las reuniones anuales de la International Neuropsychological Society. Sin embargo, también han aparecido en el escenario internacional organizaciones multiprofesionales, como la European Multiprofessional Neurotraumatology Society, la World Academy of Multidisciplinary Neurotraumatology y la World Federation of Neurological Rehabilitation. Incluso, aunque la recuperación de los efectos de las lesiones cerebrales a menudo se considera incompleta, el nivel general de recuperación ha mejorado considerablemente. El ámbito se ha mostrado como un área en la que se cree que «se puede hacer mucho» (para una revisión de los programas de rehabilitación actuales, v. Christensen y Uzzell, 2000).

Se ha señalado que es posible una excelente recuperación, pero a menudo la evidencia que sustenta tal afirmación ha sido considerada ambigua por diversos sistemas y la metodología utilizada no ha sido de base científica —incluso aunque en los estudios los resultados se hayan considerado como ganancias sociales después de haber realizado los programas de rehabilitación—.

Sin embargo, los esfuerzos de rehabilitación han continuado y se ha hecho énfasis en la necesidad de comprender la complejidad de la tarea y sus consecuencias, y, desde luego, hay muchísimos factores que influyen en la recuperación: el tipo, el tamaño y la localización de la lesión; la personalidad del individuo que la sufre, su edad, su inteligencia y sus antecedentes socioculturales; o el apoyo de la familia y de los amigos. Influyen, asimismo, el tipo de rehabilitación ofrecido; la experiencia del terapeuta, su compromiso, sus habilidades y sus

métodos; la motivación; las técnicas empleadas, las ideas constructivas y la creatividad; la influencia de afectaciones específicas o de hechos traumáticos anteriores a la lesión; y la colaboración de los miembros que forman el equipo de rehabilitación de una institución. La importancia de algunos de estos factores es bien conocida, tal como se evidencia en la valoración continuada que se realiza en repetidos estudios. La influencia de otros factores todavía se debe investigar.

En la actualidad todavía no hay un acuerdo sobre cuál es la metodología más adecuada y amplia para organizar los programas de rehabilitación óptimos para cada persona afectada por una lesión cerebral, a pesar de que algunos de los programas han mostrado su eficacia al permitir que la persona volviese a su trabajo y estilo de vida anterior. En los últimos años, sin embargo, en diversos programas se ha prestado más atención a las diferencias individuales, que siempre existirán, y es aquí donde los métodos de Luria podrían tener una relevancia especial.

APLICACIÓN DE LA TEORÍA DE LURIA: UNO DE LOS PRIMEROS CASOS DE ESTUDIO

El siguiente caso, correspondiente a una mujer a la que se le ofreció tratamiento primero en el Departamento de Neurocirugía y más tarde en el de Psicología de un hospital, ilustra cómo los conceptos de Luria se pueden aplicar en la clínica. Tal como se mostrará, se siguieron los cuatro pasos del programa de rehabilitación (Christensen, 1979; Christensen y Uzzell, 1988):

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.

En el momento de su ingreso en el Departamento de Neurocirugía, en el año 1973, la paciente tenía 53 años, era soltera y directora del laboratorio de un hospital. No tenía antecedentes familiares de interés. El padre era médico, así como también lo eran dos de sus tres hermanos. La paciente fue descrita por la familia y por sus compañeros como una persona enérgica, alegre, equilibrada y colaboradora. Tenía muchos amigos, así como intereses diversos. La encontraron inconsciente en el suelo del cuarto de baño de su apartamento con una hemiparesia del lado izquierdo.

La exploración neurológica en el momento del ingreso mostró paresia oculomotora del lado izquierdo, hemianopsia izquierda, paresia facial del lado izquierdo, hemiparesia espástica del lado izquierdo, hemianestesia-

analgesia izquierda y signo de Babinski del lado izquierdo. El líquido cefalorraquídeo tenía el color de la sangre. Una angiografía de la arteria cerebral anterior derecha mostró cierto desplazamiento hacia el lado izquierdo. También se observó desplazamiento superior de la arteria cerebral media y un aneurisma sacular de 6 × 6 mm.

Se efectuó una operación quirúrgica para evacuar un hematoma de 25 ml, resultado de la rotura de la arteria cerebral media en el lóbulo temporal derecho y para ligar el aneurisma. Tras la intervención se observó la presencia de confusión y desorientación intermitente en tiempo y espacio. La paciente no era consciente de su situación y parecía presentar deterioro intelectual. Se observó una afectación del campo visual izquierdo y se describieron trastornos del comportamiento que parecían característicos de estados soñolientos (p. ej., describió cómo navegaba temprano, por la mañana, por una determinada ruta hacia África). El electroencefalograma mostró actividad de 9-10 Hz en el lado izquierdo con picos de 14 Hz. También se observó un foco de 1-2 Hz de actividad a nivel frontal y temporal en el hemisferio derecho.

La paciente fue trasladada al Departamento de Neurología, donde siguió mostrando signos de grave deterioro, sin afecto, desvinculada de su entorno y con una grave alteración de la memoria. Presentaba una ligera hemiparesia del lado izquierdo e incontinencia urinaria. Se le administró un neuroléptico como tratamiento farmacológico y mejoró lentamente. Cuando 10 días después de la intervención fue trasladada a una unidad de rehabilitación neuropsicológica, permanecía confusa, con deterioro cognitivo y emocional.

Tres semanas después de la operación se llevaron a cabo tareas de memoria verbal y visual, junto con tareas de cubos y del dibujo de una persona. Una semana más tarde se añadieron pruebas complementarias. La ejecución en memoria verbal estaba dentro de los límites de la normalidad. Después de cuatro repeticiones, la paciente se acordó de 8 de los 10 pares de aprendizaje asociado, tanto inmediatamente como después de un intervalo de 40 min. La repetición de frases era adecuada, excepto para los ítems de lugar y dirección. Presentaba dificultad en la ejecución de pruebas de reconocimiento de caras, que compensaba caracterizándolas verbalmente: «Se parece a Bill Crosby», «Mi hermano mayor», «Una oveja recién esquilada», etc. La afectación era más acusada cuando las caras se presentaban en el campo visual izquierdo, de acuerdo con la hemianopsia homónima del lado izquierdo. En la prueba de cubos se observó desorganización y la ejecución se realizó de derecha a izquierda. El dibujo de una persona era primitivo, con los 10 dedos colocados en la mano derecha en uno de los dibujos.

Los resultados de la valoración neuropsicológica de Luria mostraron orientación respecto a los datos personales, al espacio y parcialmente al tiempo. La mayoría de las dificultades se produjeron durante las evaluaciones de secuencias temporales y sus relaciones. La expresión

verbal se hallaba en un nivel elevado con un vocabulario extenso, de acuerdo con su inteligencia premórbida. No se observaba ninguna aceptación realista de su enfermedad, pero estaba dispuesta a admitir que se producían experiencias extrañas. Por ejemplo, contó que las cicatrices craneales de la operación habían sido causadas por unos tornillos que se habían caído del tejado y que le habían provocado una pérdida de conocimiento. Al preguntarle directamente por las quejas somáticas, reconoció que tenía incontinencia y pérdida de fuerza en una mano.

Las pruebas preliminares de las funciones visuales se realizaron con normalidad. La paciente percibió correctamente objetos e imágenes de objetos. La percepción de imágenes confusas, sin embargo, era inexacta. Además la paciente tenía percepciones «autorreferentes» (p. ej., veía las gafas como venas). La percepción visoespacial estaba alterada en el nivel más complejo. No expresaba correctamente la hora ni los cambios direccionales de las agujas del reloj y se observó la presencia de negligencia en la percepción de imágenes complejas.

La función motora estaba afectada en la mano izquierda. Durante una de las pruebas, se omitió el lado izquierdo de la cara y del cuerpo. La paciente no podía mantener el orden cuando tenía que tocar partes del cuerpo en secuencia (ojo, oreja, nariz, boca). Las funciones cinestésicas y estereognósticas estaban afectadas en el lado izquierdo, pero la función acústica estaba intacta.

Pruebas más complejas mostraron un funcionamiento verbal intacto. Sin embargo, la negligencia del lado izquierdo era predominante y la paciente leyó un texto sin sentido. La escritura y el dibujo eran imprecisos. Se observaron dificultades al dibujar figuras geométricas, especialmente en el dibujo de un triángulo. No obstante, a la paciente le parecía fácil el cálculo mental.

La función de la memoria estaba afectada, pero cuando se combinaban dos modalidades (visual y verbal) la dificultad de aprendizaje desaparecía. La ejecución del recuerdo de una historia se encontraba dentro de los límites normales, aunque con intromisión de experiencias personales. Las pruebas de categorías y de abstracción se resolvieron sin dificultad.

Las conclusiones de la valoración de Luria mostraron un estado ligeramente confuso con falta de concentración. Había alteraciones motoras con afectación en el hemisferio derecho, así como en las funciones sensoriales cinestésicas y estereognósticas en el lado izquierdo del cuerpo. La paciente presentaba hemianopsia izquierda y negligencia en el lado izquierdo. La función visual parecía intacta, pero había alteraciones en las funciones visoespaciales características de lesiones en el hemisferio derecho. Entre estas se encontraban la falta de percepción de diseños complejos, y dificultades en las relaciones y transformaciones espaciales. Las funciones del lenguaje estaban conservadas. La paciente tenía poca capacidad de introspección y a menudo afrontaba las dificultades con un humor ligeramente eufórico.

Asimismo, se obtuvo información relativa a la familia, a los amigos, al trabajo y a los intereses de la paciente. Se describió la estructura neuropsicológica de funcionamiento y las alteraciones caracterizadas, y se resaltaron las funciones intactas.

A continuación se describe el programa de rehabilitación que se planteó. Teniendo en cuenta su ligera falta de conciencia del déficit, el primer paso hacia la recuperación de los sistemas funcionales afectados consistió en aumentar la conciencia de sus dificultades. Esto incluía la transformación de las acciones que antes se ejecutaban inconscientemente a un nivel consciente, tal como se ilustra a continuación. La paciente parecía aburrida y desinteresada cuando se le pedía que resolviera una tarea visoespacial (cubos) y negaba la existencia de la tarea. Cuando se le recordaba la tarea, se mantenía indiferente. Sólo cuando se le pedía por tercera vez que hiciera la tarea admitía con lágrimas en los ojos que no sabía hacerlo. Era evidente cierta tendencia proyectiva, debido a sus acusaciones hacia el examinador, ya que según ella este le había presentado apostas problemas que no era capaz de resolver. Se llevó a cabo una conversación acerca de su reacción hacia la tarea con finalidades terapéuticas; se habló sobre el sentimiento de pena que sentía por su falta de efectividad, sobre la importancia de intentarlo y de usar toda su capacidad, sobre la aceptación de ayuda inicial y, por último, sobre el resultado exitoso final.

El lenguaje adecuado que tenía la paciente facilitó la implementación del programa de rehabilitación. El tipo apropiado de compensación era, en este caso, la *reorganización intrasistemática*, por ejemplo, transferir una actividad no verbal y anteriormente inconsciente a un nivel semántico consciente (una rima de una canción conocida: «mira hacia la izquierda, mira hacia la derecha, todo el regimiento se da la vuelta»). Durante las primeras 4 semanas se enfatizaron la orientación y la conciencia de la situación y del entorno. Cada programa diario fue planeado y seguido estrictamente. La paciente participaba en la planificación anotando las horas y repasándolas. Las sesiones diarias empezaban con un resumen de los acontecimientos del día anterior. Al final de cada sesión se comparaba el resumen de lo que se había hecho con la planificación previa y la paciente comentaba esta comparación. Tras 4 semanas, se empezaron a tratar la negligencia del lado izquierdo y la desorientación del derecho. Todo se planeaba teniendo en cuenta la izquierda y la derecha, y se hicieron diagramas de personas comentándolos con la paciente. Todas las tareas ejecutadas por ella en el hospital, tanto en fisioterapia y terapia ocupacional como en el tratamiento con el psicólogo se verbalizaban, haciendo hincapié primero en la parte izquierda y después la derecha. Esto incluía lavarse, vestirse, comer, escribir y leer. El equipo profesional trabajaba de acuerdo con esta idea. La inclusión de diagramas también significaba que se utilizaba la reorganización intersistemática con el uso de la meditación externa, de manera que cada actuación se realizaba conscientemente.

Se cambió gradualmente hablar en voz alta por hacerlo silenciosamente. Los diagramas dejaron de ser tan necesarios y los programas, de acuerdo con los planteamientos de Luria, se pudieron disminuir.

El período de tratamiento formal fue de 6 meses en este caso. La negligencia del lado izquierdo disminuyó (o se controló) y la orientación visoespacial se fue llevando a cabo gradualmente de forma más automática. El proceso se vio entorpecido por sucesos emocionalmente molestos. Por ejemplo, el día que la paciente se fue a casa para la primera visita de fin de semana, sólo se aplicó los polvos de maquillaje y el carmín en un lado de la cara.

Las visitas de fin de semana continuaron durante los siguientes 2 meses. En el domicilio se iba observando a la paciente, de forma que los posibles problemas se pudieran incluir y resolver en el programa. Este se extendió al entorno del trabajo durante el último mes y a su tarea habitual en el laboratorio del hospital. Se llevaron a cabo procedimientos y diagramas del trabajo con el jefe del laboratorio. La paciente siguió los planes por sí misma, controlando su propio trabajo paso a paso. La mejora fue notable. Hacia el final del programa de tratamiento de 6 meses, se realizó una valoración: su actitud había cambiado y su estado de ánimo se mantenía estable en un nivel ligeramente superior.

Parece que, después de que la paciente fuera dada de alta, se produjo una transferencia de los efectos del tratamiento a situaciones de la vida diaria, tal como se describe en la siguiente historia. La paciente acudió a una cita con un amigo en un restaurante conocido con un metro. Llegó pronto y decidió dar una vuelta. De repente, tal como lo describió ella misma, el restaurante ya no estaba allí y se dijo a sí misma «mira hacia la izquierda» y, según explicó, «allí estaba».

Una TC realizada 5 años después de la operación no mostró cambios recientes: el antiguo infarto en el hemisferio derecho desde el lóbulo temporal hasta arriba en la convexidad seguía presente; las áreas que rodeaban la arteria cerebral media estaban especialmente dañadas; los ventrículos laterales estaban dilatados, de forma más pronunciada en el lado del infarto; y los surcos en la superficie eran normales.

Se realizó una reevaluación neuropsicológica al mismo tiempo que la TC. Su nivel funcional era consistente para su edad de 58 años. Socialmente, su comportamiento era discreto. Iba vestida adecuadamente y con buen gusto, estaba bien orientada, y conocía la situación política y otros temas de importancia. Durante la valoración recordó sucesos de su vida sin dificultad y con una actitud un tanto filosófica. Cuando se le preguntó sobre sus sentimientos, describió su situación como análoga a una botella de champán que se había abierto hacía un rato: «Las burbujas ya no están allí». Aparte de cierto cansancio, consideraba que su vida era satisfactoria. Le gustaban su apartamento y sus amigos, y se manejaba de forma independiente. Invitaba a gente a cenar y cuidaba a un

sobrino que estudiaba en la ciudad. Hablaba con una voz poco melódica y estaba un poco inquieta (cambiaba de postura y movía los dedos continuamente). Era participativa, pero de vez en cuando se mostraba algo desinteresada. No daba la impresión de que hubiera sufrido una lesión cerebral.

Los resultados de seguimiento de la valoración neuropsicológica de Luria mostraron movimientos individuales ejecutados sin problemas con repetición de secuencias motoras incontrolada. Mientras dibujaba se producía un patrón continuo. Los movimientos de los dedos no mostraban ninguna dirección preferida, con ecopraxia, y aún presentaba dificultades estereognósticas en la mano izquierda. La hemianopsia visual todavía era evidente cuando copiaba posiciones cinestésicas, pero la negligencia del lado izquierdo ya no se apreciaba. La función visual era normal, aunque aún presentaba dificultades en la percepción de imágenes complejas y en el reconocimiento de relaciones espaciales. La función auditiva parecía ser adecuada. Las tareas de lectura y escritura se ejecutaban a un nivel alto. El cálculo mental simple se ejecutaba correctamente pero despacio. La expresión verbal era fluida, pero se llevaba a cabo de forma algo descuidada. Las tareas de memoria se resolvieron adecuadamente y plenamente al nivel premórbido de inteligencia.

Disminuyeron los signos de la misma naturaleza de las alteraciones características de los 5 años anteriores y en un porcentaje elevado se compensaron. Sin examinar su comportamiento a fondo, la paciente parecía comportarse y actuar de una forma acorde con su personalidad y tal como la describieron los miembros de su familia.

En conclusión, el proceso de rehabilitación descrito en este caso ha dependido y se ha llevado a cabo junto con un *análisis cualitativo* profundo, con el objetivo de identificar tanto las funciones afectadas como las conservadas, así como los medios de compensación.

Es el resultado de un análisis que sienta las bases para la planificación individualizada de un proceso de rehabilitación que, en su ejecución, se basa en la comunicación interactiva continua, en el respeto y en el vínculo fenomenológico. Por tanto, tal como se ha descrito en este estudio de caso único, la evaluación y la rehabilitación estaban vinculadas a la teoría de Luria sobre las funciones corticales superiores; ambas deben llevarse a cabo tan pronto como sea posible de una manera individual, dinámica e interactiva y deben basarse en una retroalimentación continua.

FUNDACIÓN DE UN CENTRO DE PRUEBA EN 1985

Las experiencias llevadas a cabo con la metodología de Luria en cuanto al diagnóstico y el tratamiento, adquiridas en departamentos universitarios de Neurocirugía

y Psiquiatría, constituían una base prometedora para una rehabilitación de éxito nunca antes vista en Dinamarca. Además, las experiencias se vieron a su vez reforzadas por las visitas hechas a centros de rehabilitación inicial descritas anteriormente en el capítulo, lo cual llevó progresivamente al deseo de establecer un centro de rehabilitación en Copenhague. Para ello, y gracias a un presidente de mente abierta de la Fundación Egmont de Dinamarca, se hizo una donación de 5,3 millones de coronas danesas, de los cuales una suma de 2 millones estaba garantizada, en el año 1983, para una prueba de 3 años, con la finalidad de aclarar las posibilidades de iniciar una estrecha colaboración con las autoridades públicas y, finalmente, con instituciones privadas de rehabilitación neuropsicológica. El regalo dio lugar a la elección de una junta que supervisase la institución, nombrada Center for Rehabilitation of Brain Injury (CRBI) y asignada a la Facultad de Psicología de la University of Copenhagen. El objetivo de la donación fue descrito de la siguiente forma: «llevar a cabo evaluaciones neuropsicológicas y tratamientos de rehabilitación en personas con lesiones cerebrales, y para investigar y educar en este campo» (Mehlby y Larsen, 1994).

Los resultados económicos pasados esos 3 años fueron convincentes y aseguraron las referencias del CRBI. Además, se consideró apropiado mandar invitaciones para la primera conferencia internacional «Neuropsychological Rehabilitation: Current Knowledge and Future Directions», que tuvo lugar en el año 1987 en la University of Copenhagen.

El programa de tratamiento estaba diseñado para promover la recuperación de la función hasta un punto en el que, en el mejor de los casos, los pacientes pudieran volver a trabajar a tiempo completo o parcial, o bien trabajar en los llamados «puestos de trabajo protegidos», planteados como posibles soluciones. En los casos más graves se debería o bien intentar evitar su ingreso en instituciones, o bien conseguir que los pacientes pudieran vivir con sus familias en su propio domicilio.

El centro debía estar dirigido por un neuropsicólogo y el equipo debía incluir a neuropsicólogos, psicólogos clínicos, internos de Psicología, profesores de Educación especial y logopedas, fisioterapeutas, así como personal administrativo. Los especialistas médicos de las áreas de Neurocirugía, Neurología, Psiquiatría y Fisiología debían constituir un grupo asesor de consulta para el programa.

Las remisiones al centro debían ser efectuadas por las autoridades competentes encargadas de la atención de los pacientes y la participación en el programa debía ser decidida por un grupo de valoración. Se tenía que ofrecer tratamiento a pacientes con diagnósticos diversos (p. ej., traumatismos craneoencefálicos, aneurismas, accidentes vasculares cerebrales, anoxias, encefalitis, etc.).

Los *criterios de inclusión* en el programa debían ser los siguientes: 1) etiología conocida de lesión cerebral; 2) tener 16 años o más, un buen sistema de soporte familiar y/o entorno social; 3) posibilidad de recibir educación o

de tener un trabajo después de terminar el tratamiento; 4) tener la graduación de la escuela primaria (la «educación especial» era aceptable), y 5) aceptación por parte del paciente de su propia situación y motivación para recibir el tratamiento. Sin embargo, si se carecía de aceptación debido a daño cerebral, el paciente no sería excluido, siempre que tuviera la capacidad para comunicarse parcialmente conservada.

Los *criterios de exclusión* del programa eran los siguientes: 1) que el paciente no fuera ambulatorio (debido a las limitaciones físicas en el actual emplazamiento del CRBI); 2) presencia de una enfermedad progresiva del sistema nervioso central; 3) historia significativa de abuso de sustancias, incluidos el alcohol, fármacos o drogas; 4) enfermedad psiquiátrica de larga duración que requiriera tratamiento específico, y 5) presencia de enfermedades crónicas degenerativas.

PLANES PARA EL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN

El principal marco teórico para el programa de rehabilitación se planificó de acuerdo con las teorías de Luria, según las cuales los procesos corticales superiores se conciben como sociales de origen, mediados a través del habla y conscientes en su ejecución, considerados jerárquicos y evaluados de acuerdo con el proceso descrito en la investigación neuropsicológica de Luria. Se hizo hincapié en una valoración cuidadosa de los síntomas, inherente al método, con el propósito de comprender mejor las estructuras psicológicas de las lesiones y sus interrelaciones. La valoración de cada paciente de acuerdo con estos principios era estrictamente individualizada. Para comparar los resultados con programas occidentales relevantes, también se administraron pruebas neuropsicológicas tradicionales. Además, para clarificar los aspectos emocionales y sociales, se hizo una evaluación de la personalidad y de las actividades de la vida diaria. A su vez, el programa de rehabilitación fue diseñado fundamentalmente de acuerdo con el modelo de Luria y, por tanto, construido en torno a los recursos y trastornos de la persona.

De acuerdo con el modelo Luria, la *primera regla* en la rehabilitación es que los pacientes estén bien informados acerca de los resultados de la evaluación; el conocimiento de la enfermedad, la situación y el entorno se considera un requisito previo para el inicio del tratamiento. La *segunda regla* consiste en utilizar las funciones cerebrales que todavía estén intactas. La *tercera regla* establece que el entrenamiento ha de repetirse para alcanzar un mayor aprendizaje, con el objetivo de que se llegue a la automatización de nuevas vías neurales. La *cuarta regla* hace hincapié en la sistematización, con el objetivo final de que el individuo haga propios los procedimientos de entrenamiento. Se

desarrolló un método específico para proporcionar herramientas para la estructura y la integración. Los pacientes tenían que realizar revisiones continuas por escrito (efectuadas por los pacientes, por los terapeutas o por una combinación de ambos) de las sesiones de intervención cognitiva y psicoterapia de grupo, e incorporarlas en sus carpetas.

Asimismo, en el programa se incluyó el *entrenamiento «modular» específico*, descrito por Ben-Yishay et al. (Ben-Yishay, 1981; Ben-Yishay et al., 1978). Finalmente, se incorporaron la *psicoterapia de grupo* y la *terapia individual* como partes muy importantes del tratamiento. El enfoque holístico descrito por Prigatano se ajusta muy bien al concepto de Luria sobre los procesos corticales superiores (Prigatano et al., 1986).

Se planteó que el tratamiento ofrecido tuviera una *duración* de 4 días a la semana, 6 h al día, durante de 4,5 meses. Diez pacientes considerados estudiantes dada su ubicación en la universidad empezaron el programa al mismo tiempo y lo realizaron juntos. Cada participante fue asignado a un neuropsicólogo o psicólogo clínico, que era su responsable para guiarlo durante y después del período de tratamiento. La meta era aumentar la autoaceptación y las habilidades prácticas, superar la tendencia al retraimiento social, y ayudar a la persona a recuperar habilidades educativas y profesionales hasta niveles lo más cercanos posible al funcionamiento premórbido.

En dicho programa de tratamiento se incluyeron las siguientes actividades:

Reunión por la mañana. El objetivo de esta reunión es aumentar el nivel de actividad, concentración y conciencia del entorno, la orientación hacia el mundo y la habilidad para estructurar la vida diaria. Entre las actividades se encuentran la revisión del programa del día y las noticias de la mañana, así como cantar y hacer gimnasia. Los estudiantes se turnaban para ser el líder del grupo, y su actuación era evaluada por los miembros del grupo y los terapeutas.

Entrenamiento cognitivo en pequeños grupos cognitivos. El objetivo es mejorar la velocidad, la concentración, la orientación, el aprendizaje, la memoria y la resolución de problemas. Las actividades se programan en módulos adaptados a las necesidades de los participantes. Los métodos específicos (p. ej., noticias, programas de televisión y de ordenador) sirven como vehículos de entrenamiento.

Entrenamiento cognitivo individual. Los objetivos son mejorar las alteraciones cognitivas y del habla de los participantes. Las actividades se planifican de acuerdo con las dificultades específicas manifestadas por cada participante. Tras la evaluación inicial, se desarrolla una lista de problemas con tareas de recuperación cognitiva asociadas y se ofrece retroalimentación continuamente.

Psicoterapia de grupo. Cada sesión de terapia está estructurada alrededor de un tema específico (p. ej., reacciones al daño cerebral, cambios de personalidad, relaciones con la familia, etc.). Los participantes se turnan para dis-

cutir cada problema. Las metas son aumentar la motivación, una identidad positiva, y la aceptación de los puntos fuertes y débiles de cada uno sobre la base de la mutua comprensión.

Psicoterapia individual. Se ofrece apoyo para clarificar problemas emocionales que aparecen durante el período de rehabilitación. Se hace énfasis en aumentar la aceptación del participante. Los puntos adicionales consisten en poner metas realistas, planear el futuro teniendo en cuenta las relaciones familiares, emplear bien el tiempo libre y planear el trabajo futuro.

Grupo social y cognitivo. Los participantes se distribuyen en grupos en función de sus niveles de funcionamiento y de los tipos de problemas en las habilidades sociales. Se diseñan sesiones de terapia para aumentar las habilidades cognitivas y sociales a través de la utilización de procesos de grupo. Juegos, juegos de rol (*role-playing*) e imaginación (p. ej., situaciones relacionadas con viajes, cocinar o finanzas) son algunas de las técnicas utilizadas para mejorar las habilidades sociales.

Educación especial. Se proporcionan instrucciones de educación especial individualizada para mejorar habilidades académicas y profesionales superiores. Se imparten las principales habilidades académicas, tales como lectura, escritura, ortografía y cálculo, a los niveles que necesitaría cada participante para acceder a un empleo o a programas educativos.

Terapia de voz. Si es necesario, en la terapia de voz se ayuda al participante a cambiar la velocidad, el tono, el tempo y el volumen de voz. Entre las técnicas utilizadas se encuentran ejercicios de relajación y respiración en profundidad, así como la respiración rítmica con y sin sonido. El tono de voz con frecuencia se utiliza como una modalidad de entrenamiento. Se intenta compensar patrones de habla lenta, pronunciada inadecuadamente y difícil de comprender que a menudo causan problemas psicosociales.

Fisioterapia. Muchos participantes necesitan mejorar la postura corporal, el equilibrio de coordinación de la motricidad gruesa y fina, la respiración, el tono y la resistencia. La gimnasia, los deportes (p. ej., natación), el masaje, y el entrenamiento para vestirse y en la higiene personal son algunas de las actividades realizadas. Se llevan a cabo visitas en el domicilio con la finalidad de orientar a los participantes sobre la óptima organización y el equipamiento especial para compensar las discapacidades físicas.

Entrenamiento en relajación. Esta parte del tratamiento pronto fue sustituida por una mayor intensidad de la fisioterapia. Sin embargo, la concienciación de los participantes sobre una variedad de aspectos del cuerpo se ha mejorado a través de ejercicios gimnásticos y, de vez en cuando, con el baile.

Entrenamiento profesional. Un paciente puede tener un trabajo inicial con empresarios con los que el centro

haya establecido una colaboración para así probar su adaptación social y determinar la presencia de habilidades específicas necesarias para efectuar un trabajo concreto. La asignación de tareas está precedida por pruebas de trabajo apoyadas por el municipio.

Lecturas. Especialistas externos presentan lecturas semanales de diversos temas, como anatomía y organización funcional del cerebro, métodos de tratamiento, experiencias contadas por antiguos participantes en la rehabilitación, nutrición y relaciones interpersonales y sexuales; asimismo, se plantean lecturas sobre arte, literatura y música.

Grupos familiares. Se realizan sesiones de terapia de grupo por separado para cónyuges y otros familiares. En ellas se ofrece información sobre el daño cerebral y los miembros del grupo hablan sobre sus sentimientos acerca de convivir con un familiar afectado por daño cerebral, el cual sufre lo que generalmente se caracteriza como cambios de personalidad, un tema que a menudo es discutido en detalle con otras personas que se encuentran en una situación similar. Asimismo, se habla de las adaptaciones necesarias cuando se producen mejoras en el proceso de rehabilitación.

Consultas familiares. Los familiares y los participantes se reúnen con el terapeuta regularmente durante el período de tratamiento con la finalidad de hablar acerca de los problemas emocionales y de adaptación.

Sesiones familiares. Durante el período de rehabilitación, se llevan a cabo dos o tres sesiones sociales con los participantes y las familias. El objetivo es dar a conocer a las familias las actividades del centro para que entren en contacto con otros participantes y familiares, e intercambien experiencias y esperanzas.

Temas que tienen un interés actual. Las posibilidades están abiertas con el propósito de estimular intereses y compromisos.

Seguimiento. Después de haber terminado el programa en el centro, se realiza un seguimiento intensivo, el cual ha mostrado ser un componente esencial para una recuperación exitosa. Ya que las crisis vitales a veces son más difíciles de manejar para aquellos pacientes con lesiones cerebrales, es esencial que la relación con el psicólogo se prolongue y se pueda restablecer cuando sea necesario o deseado. Se considera que el participante es capaz de ca-

pitalizar al máximo las metas alcanzadas durante la rehabilitación y reintegrarse en la sociedad sólo si el centro se mantiene en contacto a largo plazo y de forma continuada con el paciente, la familia y la comunidad. Tal como lo expresa Thomas Teasdale, psicólogo de investigación del centro durante muchos años, «tenemos una política de puertas abiertas».

A lo largo de los años, el programa ha sido flexible con la intención de realizar el seguimiento, así como para incluir cambios y nuevos aspectos inspirados por el conocimiento y los resultados de recuperación obtenidos. Ha crecido de manera constante, se ha desarrollado y ha adquirido una posición aceptada en la universidad y en la sociedad en su conjunto.

Programa de rehabilitación actual

Para un programa que abarque la rehabilitación neuropsicológica moderna de hoy en día las exigencias son altas, pero las posibilidades de obtener resultados importantes son evidentes, tanto para la persona que sufre una lesión cerebral como para la sociedad a la cual esta persona pertenece.

A continuación, a modo de conclusión, se exponen algunas recomendaciones que constituyen un resumen de las ideas y consideraciones más importantes que se han expuesto:

- El programa de rehabilitación neuropsicológica recomendado debe iniciarse tan pronto como posible después de la lesión cerebral.
- Una vez terminados los tratamientos quirúrgico y farmacológico iniciales, hay que evaluar las alteraciones mentales de acuerdo con un fundamento teórico y adaptado a la persona.
- El equipo debe estar constituido por profesionales y especialistas de todas las áreas de tratamiento, médicas, psicológicas y sociales, incorporadas oportunamente: si esto está disponible se puede lograr mucho.
- La rehabilitación neuropsicológica es estresante, tanto para la persona afectada por daño cerebral como para su entorno.
- Finalmente, cabe señalarse que al especialista en rehabilitación se le exige mucho y que una rehabilitación con éxito es la mejor recompensa.

BIBLIOGRAFÍA

Ben-Yishay, Y. (1981). *Working approaches to remediation of cognitive deficits in brain damaged persons*. Nueva York: Institute of Rehabilitation Medicine/New York University Medical Center.

Ben-Yishay, Y., Ben-Nachurn, Z., Cohen, A., Gross, Y., Hofien, D., Rattok, J., y Diller, L. (1978). *Working approaches to remediation of cognitive deficits in brain damaged persons*. Nueva York: Institute of

Rehabilitation Medicine/New York University Medical Center.
Boake, C. A. (1989). History of cognitive rehabilitation of head-injured patients, 1915 to 1980. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 4, 1-8.

- Christensen A. L. (1975). *Luria's neuropsychological investigation, manual and test material* (4.ª ed., 1990). Nueva York: Munksgaard, Copenhagen, Spectrum Publications Inc.
- Christensen, A. L. (1979). A practical application of the Luria methodology. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1, 241–247.
- Christensen, A. L., Goldberg, E., y Bougakov, D. (2009). *Luria's Legacy in the 21st Century*. Nueva York: Oxford University Press.
- Christensen, A. L., y Uzzell, B. (Eds.). (1988). *Neuropsychological rehabilitation*. Boston: Kluwer Academic Publishers.
- Christensen, A. L., y Uzzell, B. (Eds.). (2000). *International Handbook of Neuropsychological Rehabilitation*. Nueva York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Goldstein, K. (1942). *After effects of brain injuries in war*. Londres: William Heineman.
- Goldstein, K. (1963). *The organism; a holistic approach to biology derived from pathological data in man*. Nueva York: Am. Bk. Co.
- Luria, A. R. (1963). *Restoration of function after brain injury*. Oxford: Pergamon Press.
- Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in man*. Oxford, Inglaterra: Basic Books.
- Luria, A. R. (1968). *Traumatic aphasia: its syndromes, psychology and treatment*. The Hague: Mouton Press.
- Luria, A. R. (1969). *The origin and cerebral organisation on man's conscious action*. Londres: Evening Lecture to the XIX International Congress of Psychology.
- Luria, A. R., Naytin, V. L., Tsvetkova, L. S., y Vinarskaya, E. N. (1969). Restoration of higher cortical function following local brain damage. En P. J. Vinken, y G. W. Bruyn (Eds.). *Handbook of clinical neurology* (pp. 368–433)., 3. Nueva York: American Elsevier.
- Mehlby, J., y Larsen, A. (1994). Social and economic consequences of brain damage in Denmark: a case study. En A. L. Christensen, y B. P. Uzzell (Eds.), *Brain injury and neuropsychological rehabilitation*. Hillsdale, NJ: International Perspectives, LEA.
- Newcombe, F. (1996). Very late outcome after Focal Wartime Brain Wounds. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18(1), 1–23.
- Prigatano, G. P. (1999). *Principles of Neuropsychological Rehabilitation*. Oxford: Oxford University Press.
- Prigatano, G. P., Fordyce, D. J., Zeiner, H. R., Roueche, J. R., Pepping, M., y Wood, B. C. (1986). *Neuro-psychological rehabilitation after brain injury*. Baltimore: John Hopkins University Press.
- Stein, D. G., Brailowsky, S., y Will, B. (1995). *Brain repair*. Oxford: Oxford University Press.

Técnicas de neuroimagen en neuropsicología clínica y rehabilitación neuropsicológica

Carme Junqué Plaja

INTRODUCCIÓN

Los efectos de la rehabilitación neuropsicológica parecen obvios ante los ojos del profesional rehabilitador, de los familiares de los pacientes y frecuentemente también de los miembros de un equipo interdisciplinar que atiende a los pacientes. No obstante, las evidencias científicas del supuesto papel potenciador de una terapia controlada sobre la recuperación espontánea continúan aún siendo excesivamente escasas para que las instituciones públicas o privadas o los propios familiares se hagan cargo de los costes económicos que estas rehabilitaciones implican. La plasticidad cerebral, tanto del cerebro inmaduro como del adulto, es actualmente un concepto muy bien estudiado y científicamente bien fundamentado (para una revisión, v. Pascual-Leone, Amedi, Fredgi y Merabet, 2005).

En los últimos años las técnicas de neuroimagen han progresado de una forma exponencial y ello ha revertido en las posibilidades de incrementar las evidencias sobre la necesidad de llevar a cabo programas de rehabilitación cognitiva y conductual sistematizados. Gracias a la neuroimagen se ha podido constatar que la estimulación ambiental no sólo es capaz de mejorar la función alterada, sino que, además, modifica la estructura cerebral que sustenta esta función. En resumen, la neuroimagen ha validado las técnicas de intervención y ha constatado que algunas de ellas son mejores que otras. El mito de que la intervención farmacológica es siempre superior a la cognitiva-conductual puede ya considerarse desterrado.

No obstante, entre la investigación básica y la aplicación clínica continúa existiendo un gran abismo que parece injustificado en el actual mundo de los medios de comunicación. Que el saber no se aplica a la acción de forma automática es un hecho muy conocido por

todos los neuropsicólogos —en especial por los especializados en funciones y disfunciones del lóbulo frontal—, como también lo es que la edad es un factor que influye en la disfunción ejecutiva. La rutina es un factor evolutivo, muy probablemente adaptador. Todo ello contribuye a la ignorancia de los avances de la neuroimagen en neuropsicología.

En el mundo aplicado, el panorama es aún más desolador. ¿Cuántos centros o profesionales tienen actualmente en cuenta los datos de neuroimagen de un determinado paciente o grupo de pacientes para plantear la rehabilitación neuropsicológica? ¿Cuántos profesionales se atreven a arriesgar pronósticos en función de la información procedente de datos clínicos, de los estudios de neuroimagen y de la correspondiente exploración neuropsicológica?

En su conjunto, debemos reconocer que no se están aprovechando los potenciales científicos y aplicados que están a nuestro alcance en la actualidad y todos somos un poco culpables de ello. Sin lugar a dudas existe una buena praxis neuropsicológica sin neuroimagen. En definitiva, la correcta exploración neuropsicológica dirigida a la terapia pone en evidencia el funcionalismo cerebral en sus aspectos positivos y negativos. Y esta información va a ser la base del plan terapéutico propuesto. No obstante, ignorar la información de las bases cerebrales que sustentan el déficit conductual y, en especial, no tener en consideración los recursos cerebrales existentes para optimizar una reorganización funcional óptima puede, en un futuro bastante inmediato, suponer una grave negligencia.

Sin embargo, debemos admitir que la información sobre correlatos neurofuncionales y sobre las bases de la organización cerebral no ha sido aún lo suficientemente útil para resolver los problemas cotidianos a los que se enfrenta el neuropsicólogo rehabilitador. Auguramos cambios notables en un futuro próximo que probablemente

procederán de la combinación de técnicas de neuroimagen estructural y funcional, junto con las de una mejor caracterización neuropsicológica del déficit a tratar.

A continuación, detallaremos las principales técnicas de neuroimagen que contribuyen a la caracterización lesional y a la orientación de la terapia neuropsicológica. Haremos especial hincapié en la resonancia magnética por su relativo fácil acceso y su muy baja invasividad. Otras técnicas como la tomografía por emisión de positrones, la tomografía por emisión de fotón simple, el electroencefalograma o el magnetoencefalograma contribuyen también al estudio de las bases fisiopatológicas de los trastornos neurológicos o psiquiátricos, pero están lejos de su aplicación a la rehabilitación cognitiva.

TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN ESTRUCTURAL PARA VALORAR EL DAÑO CEREBRAL

La tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) convencionales son especialmente útiles para identificar las lesiones cerebrales de un paciente antes de iniciar el tratamiento neuropsicológico. Para orientar correctamente una terapia, es de interés valorar tanto el daño cerebral focal como el difuso. La RM de adquisición continua en cualquiera de las orientaciones del espacio (coronal, axial o sagital) permite la reconstrucción tridimensional (fig. e2-1).

Las técnicas de neuroimagen estructural convencionales (TC o imágenes por RM) permiten comprobar la correspondencia entre una determinada focalidad neuropsicológica (afasia, apraxia, agnosia, alexia, agrafia, acalculia, disfunción ejecutiva, etc.) y su substrato neuroanatómico (Junqué, 2004). Tienen también un valor pronóstico en patologías como el traumatismo craneoencefálico (TCE) (Ariza et al., 2004; Mataró et al., 2001).

Los correlatos anatomofuncionales en los síndromes focales permiten una doble predicción: a partir de la observación de una lesión en la TC o en las imágenes por RM se puede deducir la posible sintomatología del paciente y, viceversa, a partir de la sintomatología del paciente se puede predecir la posible lesión. Estas predicciones son especialmente válidas en caso de afasias producidas por infartos isquémicos en los que se ven implicadas las grandes arterias, ya que acostumbra a producir lesiones relativamente homogéneas. En el caso de hemorragias cerebrales, infartos de pequeño vaso, tumores o TCE, los correlatos anatomofuncionales son más difíciles de establecer (Junqué y Vendrell, 2004, 2006).

Tanto la TC como las imágenes por RM pueden ser útiles para orientar la estimulación o rehabilitación cognitiva. Para la precisa localización de las lesiones cerebrales focales corticales son de gran utilidad los mapas anatomofuncionales propuestos por Damasio y Damasio (1989) y expuestos en

Localization in neuropsychology. Este atlas permite identificar las áreas de Brodmann que están afectadas en un determinado paciente, así como las funciones más preservadas por tener protegidas las áreas que las sustentan. Estas funciones pueden ser la base y el sustento de la rehabilitación neuropsicológica basada en la compensación o restitución. El enfoque de la reorganización funcional de las áreas cerebrales más preservadas en el caso de las afasias puede consultarse en Junqué, Bruna y Mataró (2004).

Las áreas de Brodmann del hemisferio izquierdo directamente relacionadas con las afasias son el área 22 o de Wernicke para la comprensión oral, el área 44 o de Broca para la expresión oral, el área 40 para la expresión y comprensión gestual, y el área 39 para la lectura, la escritura y el cálculo. La alteración o preservación de estas áreas debería tenerse en cuenta a la hora de plantear una rehabilitación de un paciente afásico y de valorar los resultados de una determinada terapia rehabilitadora.

Para localizar las lesiones subcorticales que causan afasia u otras alteraciones neuropsicológicas focales resulta de gran utilidad el atlas estereotáxico de Talairach y Tournoux (1998), el cual permite la localización cerebral de las lesiones en los tres planos: coronal, transversal y sagital. Los cortes están orientados en la línea imaginaria que une las comisuras blancas anterior y posterior. El atlas de Talairach y Tournoux es el más usado para localizar lesiones identificadas mediante imágenes por RM. Una misma lesión puede pues ser comprobada en los tres planos a partir de la información clínica usualmente obtenida en los estudios convencionales de RM facilitados con placas radiológicas. Obviamente, también se puede utilizar este atlas en su versión digitalizada si la información procedente de una adquisición tridimensional continua del cerebro también está disponible de forma digitalizada, lo que permitirá localizar las lesiones de un modo más preciso. Con este atlas podemos, además de identificar las clásicas áreas de Brodmann corticales, determinar la implicación de distintos núcleos grises de la base y hacer inferencias sobre la afectación de los principales circuitos corticocorticales que explican desconexiones cerebrales potencialmente reversibles y terapéuticamente abordables.

ANÁLISIS CUANTIFICADOS DE LAS IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA

La cuantificación del tamaño de las lesiones en neuropsicología tiene esencialmente valor en la investigación, aunque también se emplea como valor pronóstico en los TCE (Blatter et al., 1997). Como es obvio, la localización y combinación de lesiones tiene mucha más relevancia en la explicación del déficit cognitivo que el volumen de las lesiones *per se* (Junqué, Bruna y Mataró, 1998).

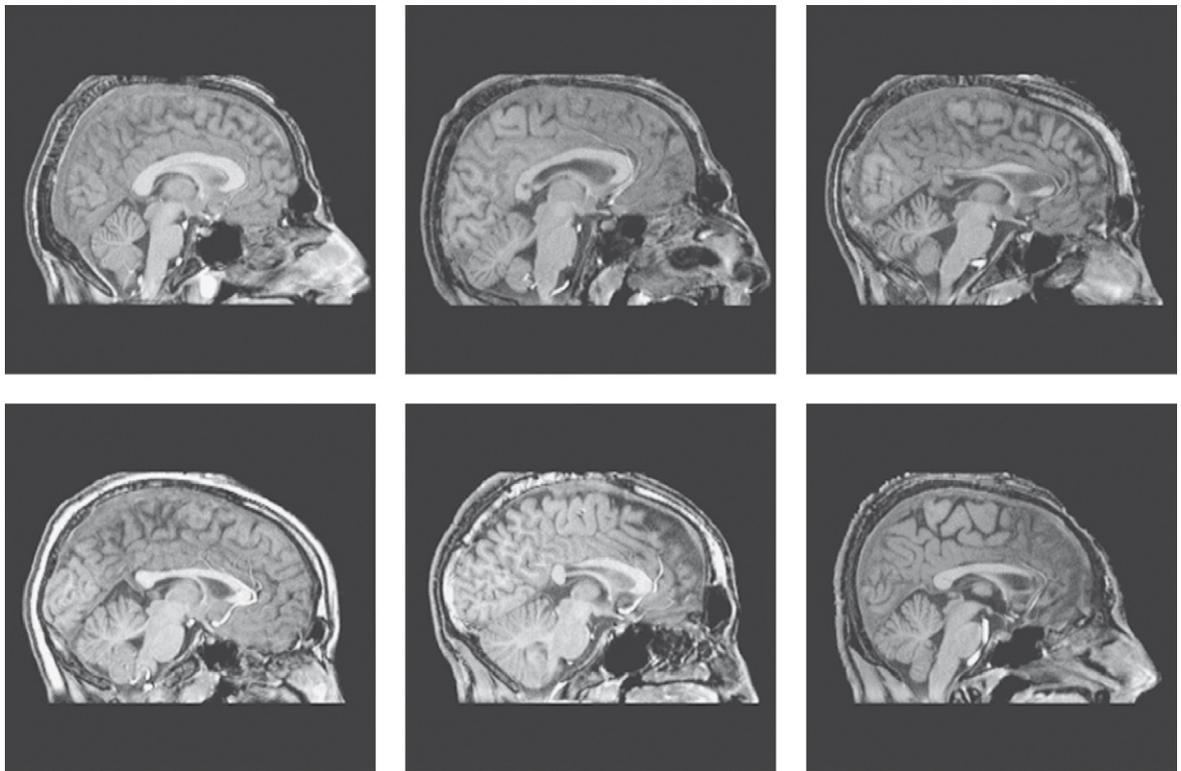


Figura 2-1 Cortes sagitales del cerebro en los que se observan lesiones y reducciones del cuerpo calloso como consecuencia de traumatismos craneoencefálicos.

Las medidas cuantitativas de más interés neuropsicológico son la superficie del cuerpo calloso, el volumen del hipocampo, de los ganglios basales (GB) y del sistema ventricular. Todas ellas reflejan daño cerebral difuso y se correlacionan con las correspondientes pérdidas cognitivas que afectan principalmente a la atención, a la capacidad de aprendizaje y a la velocidad de procesamiento mental. La cuantificación de la atrofia de las estructuras puede tener interés diagnóstico y para la neuropsicología forense en los TCE, ya que aporta información objetiva sobre el daño cerebral adquirido. No obstante, hasta el momento no tiene utilidad para la orientación en la rehabilitación neuropsicológica, aunque sí lo tiene para la orientación pronóstica. No va a responder igual un paciente con daño focal aislado que uno que presente de forma combinada daño cerebral focal y difuso. Esto se debe considerar especialmente en los TCE, pero también en los pacientes con accidentes vasculares cerebrales.

Las imágenes por RM permiten medir la superficie del cuerpo calloso en los cortes sagitales (fig. 2-1). El cuerpo calloso es una estructura muy vulnerable en los TCE por varias razones: 1) se producen lesiones hemorrágicas directas en el mismo; 2) tiene lugar una afectación por

degeneración retrógrada en el caso de lesiones cerebrales focales en áreas asociativas de un hemisferio y se daña por sí mismo por el efecto de rotura por estiramiento debido al efecto de velocidad (mecanismos de aceleración-desaceleración) en el momento del impacto, y 3) el cuerpo calloso también adelgaza debido a la pérdida neuronal difusa que se produce en ambos hemisferios. Todo ello hace que el estado del cuerpo calloso sea un buen indicativo de las alteraciones neuropsicológicas de estos pacientes (Levin et al., 2000; Narberhaus et al., 2003; Verger et al., 2001). Asimismo, el cuerpo calloso es un buen indicativo de pérdida de masa cerebral en entidades degenerativas como la enfermedad de Alzheimer (Hallam et al., 2008), en enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple (Lin, Tench, Morgan y Constantinescu, 2008) o en otras condiciones en las que se produzcan alteraciones de la sustancia blanca, como la asfixia perinatal y la prematuridad (Caldú et al., 2006; Giménez et al. 2006; Narberhaus et al., 2007, 2008).

Sin lugar a dudas, las medidas del cuerpo calloso han sustituido con mucha ventaja a las antiguas medidas de superficie o volumen del sistema ventricular (Ariza et al., 2004) para establecer la relación entre pérdida de masa cerebral y disfunciones cognitivas.

Las medidas volumétricas del hipocampo tienen especial relevancia en los procesos degenerativos y otros procesos que cursan con pérdidas de memoria. El hipocampo se reduce por el efecto de la edad, siendo esta reducción más importante en el deterioro cognitivo leve y evidentemente mucho más marcada en la enfermedad de Alzheimer. La atrofia del hipocampo cuantificada a partir de las imágenes por RM se ha propuesto como un elemento diagnóstico preclínico en la enfermedad de Alzheimer (Dubois, Feldman y Jacova, 2007). En la enfermedad de Parkinson, el hipocampo y la amígdala están también reducidos y su reducción explica parte de las alteraciones de la memoria (Ibarretxe-Bilbao et al., 2008; Junqué et al., 2005). En los TCE, el hipocampo está también reducido por lesiones hemorrágicas que se producen directamente, pero también por efectos de la hipoxia y del daño cerebral secundario (Ariza et al., 2006; Mañeru et al., 2003; Serra-Grabulosa et al., 2005).

Morfología basada en el vóxel

La morfología basada en el vóxel (VBM, del inglés *voxel-based morphometry*) es una técnica de análisis de neuroimagen que puede caracterizar las alteraciones regionales en la composición del tejido cerebral, tanto de la sustancia blanca como de la sustancia gris. Esta técnica analiza la información de la densidad o concentración tisular a partir de los datos de RM con adquisición continua de cortes de 1 o 1,5 mm de grosor, lo que permite una reconstrucción tridimensional de cada cerebro y su normalización para poder comparar las densidades o volúmenes de dos o más grupos de estudio. Las comparaciones se llevan a cabo mediante pruebas *t* o análisis de la varianza (fig. e2-2).

Desde el año 2000, la VBM se ha aplicado en diversas patologías neurológicas y psiquiátricas que suponen cambios cerebrales que no resultan evidentes mediante la neurorradiología clínica estándar. Básicamente, se ha utilizado en el estudio de los cambios cerebrales asociados al envejecimiento, y de las demencias y alteraciones morfológicas asociadas a patologías psiquiátricas como la esquizofrenia, la depresión, el pánico y los trastornos obsesivos-compulsivos (Massana et al., 2003, 2005; Mechelli et al., 2005; Salgado-Pineda et al., 2003; Rametti et al., 2007). También puede ser útil para detectar los cambios cerebrales en los TCE graves y difusos (Prigatano, Johnson y Gale, 2004; Gale, Baxter, Roundy y Johnson, 2005; Serra-Grabulosa et al., 2005), en niños con antecedentes de prematuridad (Giménez et al., 2004) (fig. e2-3) y en patologías degenerativas (Summerfield, Junqué, Tolosa, Salgado-Pineda, Gómez-Ansón et al., 2005; Ramirez-Ruiz et al., 2005; Ramirez-Ruiz et al., 2007; Grau-Olivares et al., 2007).

Además de en el análisis global de la sustancia gris o blanca de todo el cerebro, la técnica de la VBM se puede utilizar también para identificar una o varias regiones de interés, como son los GB en las demencias subcorticales, en la esquizofrenia y en patologías que suponen hipoxia, como la asfixia perinatal y los TCE. El núcleo *accumbens*

forma parte de las conexiones frontolímbicas, por lo que es de alto interés en diversas patologías psiquiátricas (fig. e2-4). Otra región de interés muy usada en investigación neuropsicológica es el hipocampo.

En el ámbito de los efectos positivos de la rehabilitación aún no se han publicado estudios sobre los cambios que se producen en el cerebro. No obstante, en el año 2004 en la prestigiosa revista *Nature* se publicó un artículo que demostraba que en sujetos adultos jóvenes normales el entrenamiento continuado con ejercicios de malabarismo era capaz de modificar la sustancia gris en las regiones parietales y temporales de ambos hemisferios (Harding, Paul y Mendl, 2004).

Imágenes de tensor de difusión

Las imágenes por RM con tensor de difusión (DTI, del inglés *diffusion tensor imaging*) pueden, sin lugar a dudas, proporcionar mucha información en los TCE, ya que de forma no invasiva permiten detectar el grado de integridad de las fibras en enfermedades que afectan básicamente a la sustancia blanca. La técnica se fundamenta en el movimiento del agua en los tejidos. Las moléculas de agua se mueven más rápidamente en paralelo a las fibras nerviosas que en perpendicular. El curso del movimiento del agua en el sistema nervioso central puede ser interrumpido por las estructuras tisulares, como son las membranas celulares, las vainas de mielina, los microtúbulos intracelulares y las proteínas asociadas. El movimiento paralelo a los axones o las fibras mielinizadas se inhibe en menor grado que el de tipo perpendicular, fenómeno que se denomina «anisotropía de difusión». La variable que se analiza en los estudios es la anisotropía fraccional (AF), que se mueve entre los valores de 0 a 1 y en la que el valor máximo supone una mayor mielinización de las fibras de la sustancia blanca (Mori, Wakana, Nagae, Poetscher y Van Zijl, 2005).

En opinión de Huisman et al. (2004), la DTI puede ser el biomarcador más potente de la lesión axonal difusa. Estos autores encontraron que los valores de AF del esplenio del cuerpo calloso se correlacionaban con los de la Glasgow Coma Scale. Wilde et al. (2006) determinaron los valores de la AF en diversas regiones del cuerpo calloso de niños con antecedentes de TCE grave y encontraron disminuciones de AF en el esplenio y en la rodilla. Además, los valores de la AF se correlacionaron con la velocidad de procesamiento de la información y con la capacidad de inhibición de estímulos irrelevantes. La AF reducida se observa incluso en pacientes con TCE sin lesiones macroscópicamente visibles (Nakayama et al., 2006). Otra medida usada a partir del DTI es el cociente de difusión aparente, que se representa a partir de la media de difusión medida en mm^2/s . Su relación es inversa a la de AF, es decir, los pacientes la manifiestan incrementada (Huisman et al., 2004). Finalmente, a través de la DTI se pueden visualizar y cuantificar los principales fascículos cerebrales. Esta técnica se denomina «tractografía» (fig. e2-5).

En las lesiones de la sustancia blanca se observan daños axonales y pérdidas de mielina, que pueden tener una implicación distinta en el pronóstico de los pacientes. Los modelos animales determinaron la posibilidad de diferenciar entre ambas alteraciones en la sustancia blanca (Song et al., 2002; Ducreux et al., 2005). Los estudios de caso en TCE han mostrado que combinando los datos de DTI con los de tractografía del cuerpo calloso se pueden diferenciar dos tipos de afectaciones: ruptura de los fascículos o alteración funcional debida al edema citotóxico (Ducreux et al., 2005).

Hasta la actualidad, la DTI no se ha usado para objetivar cambios debidos al tratamiento cognitivo. Obviamente, se trata de un instrumento que potencialmente puede contribuir a evidenciar la reorganización cerebral dirigida.

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL

La RM funcional (RMf) ha potenciado de forma importante la comprensión de los mecanismos subyacentes a las alteraciones en las actividades neuronales asociadas a enfermedades neurológicas y psiquiátricas. Su mayor ventaja sobre otras técnicas es la alta resolución espacial y su carácter mínimamente invasivo, así como la facilidad de relacionar estructura y función. Su principal problema reside en la interpretación de los resultados, ya que la señal dependiente del nivel de oxigenación sanguínea (BOLD, del inglés *blood-oxygen-level dependent*) en la que se basa obedece a la combinación de múltiples variables. Para la revisión de los principios de la RMf y sus aplicaciones, puede consultarse la de Logothetis (2008).

En patología se ha empleado básicamente en tres ámbitos: en la práctica clínica directa, en la caracterización entre distintas poblaciones y en el estudio de los efectos de la terapia. En la práctica directa, por ejemplo, están incluidos los mapas de activación prequirúrgicos en tumores cerebrales en la cirugía de la epilepsia. También se usan mapas cerebrales para determinar la extensión y la localización de las lesiones vasculares focales y su recuperación. Respecto a la caracterización de diferencias entre poblaciones clínicas, se compara la población de pacientes con un grupo control apareado por edad, sexo u otras variables. La finalidad de este tipo de aproximación consiste en hallar las bases fisiopatológicas de la enfermedad y, a largo plazo, se pretende buscar su posible capacidad para el diagnóstico o pronóstico de los pacientes. En lo que respecta a la terapia, se han utilizado distintos diseños para ver los efectos de determinados tratamientos farmacológicos o conductuales comparando las activaciones ante una tarea antes y después del tratamiento. Asimismo, se

ha empleado la respuesta de la señal BOLD en tiempo real para que el sujeto pueda modular la activación cerebral a modo de biorretroalimentación. Esta aproximación se ha usado, por ejemplo, para el control del dolor (DeCharms et al., 2004).

Las técnicas de neuroimagen han puesto de manifiesto cómo la simple observación de una acción o imaginarla puede cambiar la actividad cerebral de las regiones implicadas en el movimiento real. La experimentación animal llevada a cabo en monos por Rizzolatti et al. (2009) demostró la existencia de neuronas espejo que disparan ante la observación de una determinada acción y los estudios realizados mediante RMf han permitido demostrar que estas neuronas espejo también parecen existir en humanos y fundamentan un determinado tipo de estimulación pasiva de los pacientes con graves alteraciones motoras (Orr et al., 2007).

CONSIDERACIONES EN EL USO DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL

El uso de la RMf en sujetos patológicos tiene múltiples limitaciones metodológicas. Los pacientes con lesiones cerebrales a menudo presentan trastornos motores o sensoriales concomitantes a la enfermedad que, de entrada, los hará muy distintos a los sujetos control. Deben considerarse los cambios neuroanatómicos y neurofuncionales que subyacen a la lesión, el efecto de la edad, el del tratamiento farmacológico, las características y la dificultad de la tarea elegida, y el tipo de diseño de RMf seleccionado para el estudio.

En el ámbito de la patología es difícil interpretar si el hecho de referir una alteración cognitiva es resultado de una alteración en el sustrato neuronal correspondiente a la propia patología o si se trata de una estrategia cognitiva alternativa adoptada por parte de los pacientes para compensar el déficit. Los diseños cognitivos pueden intentar dilucidar ambos componentes, pero no es tarea fácil. En el caso de las lesiones cerebrales puede existir una primera respuesta a la lesión (degeneración y diasquisis) y una respuesta secundaria debida a la reorganización compensatoria.

Cuando se produce un episodio neural en un lugar del cerebro, tiene lugar un incremento focal de flujo sanguíneo de esta región. La señal BOLD depende del flujo sanguíneo general, del volumen de sangre y del consumo de oxígeno de la sangre. En la RMf la señal es indirecta; la señal BOLD en la que se basa proviene del sistema vascular y es un marcador indirecto de actividad neural. Tiene una alta variabilidad intersujeto. Si además el paciente está afectado por algún tipo de alteración vascular, la interpretación se hace francamente difícil. Los cambios

vasculares se producen por la edad y por distintos procesos patológicos como, obviamente los vasculares difusos, pero también como consecuencia de TCE y de enfermedades psiquiátricas y neurodegenerativas que impliquen cambios en los neurotransmisores.

El efecto de la edad ha sido muy cuestionado en diseños en los que directamente se comparan sujetos jóvenes con otros de edad avanzada. No obstante, con esta comparación se han hallado zonas que muestran una disminución de su activación respecto a los sujetos jóvenes, pero también se han observado regiones de incremento de activación respecto a los jóvenes y otras sin diferencias. Ello implica que no se puede interpretar el efecto de la edad como una simple disminución global de la capacidad vascular. La relación entre la eficacia en la resolución de una tarea cognitiva y la activación cerebral puede tener las dos direcciones (positiva o negativa) en relación a la edad. Por ejemplo, se ha encontrado que en sujetos jóvenes una mayor eficacia se relaciona con una menor activación prefrontal, pero en aquellos de edad avanzada el efecto es el contrario: a mayor activación cerebral, mejor ejecución (Rypma y D'Esposito, 2000).

Resulta claro que la edad y el grado de atrofia influyen en los procesos de normalización de los cerebros en un espacio estándar. El problema de normalización es más grave cuando existen lesiones cerebrales focales, ya que los algoritmos automáticos pueden producir distorsiones que afecten incluso a la localización de la lesión o a la supuesta área que se ha activado durante la administración de un determinado estímulo cognitivo. La alternativa ante este problema es seleccionar una región de interés a partir de las imágenes del espacio nativo, es decir, antes de normalizar los cerebros. En el ámbito de la patología, cabe considerar que muy a menudo los estudios de pacientes aislados son preferibles a los grupales.

Otro factor a tener en cuenta en los estudios tras lesiones focales es la angiogenia. Ésta se define como una secuencia de episodios entre los que se incluye la extravasación de proteínas plasmáticas y la formación de un nuevo árbol vascular y, en consecuencia, nuevos patrones de flujo sanguíneo local. Estos cambios han sido documentados en las áreas perilesionales de 1 a 2 semanas después de que se produzca el accidente vascular cerebral. Los cambios que se producen después del accidente vascular cerebral en zonas perilesionales han sido considerados como sistemas de reorganización funcional, pero pueden ser simplemente indicios de cambios estructurales en el sistema vascular. Después de una lesión en las áreas motoras se produce una sobreactivación en diversas regiones relacionadas; así, se observa un incremento de activación en la corteza sensorimotora ipsilateral y del cerebelo contralateral. También se incrementa la activación de la corteza premotor y de las regiones prefrontales y parietales. El patrón de activación se hace más bilateral incluso para tareas motoras muy simples. Los estudios iniciales de neuroimagen sugieren que para la función motora se reclutan

áreas de los sistemas motores ipsilaterales en lugar de las contralaterales, y se sobreactivan mecanismos relacionados con la atención y la intención. No obstante, diversos estudios han demostrado que un patrón de activación bilateral está más relacionado con un mal pronóstico de recuperación motora. Los pacientes que han recuperado la función muestran un patrón de activación contralateral parecido al normal, mientras que lo que recuperan mal tienen un patrón bilateral y de sobreactivación. Los estudios longitudinales apuntan en el mismo sentido: la mejor recuperación es la ipsilateral a la lesión. Experimentalmente, se ha observado que tras una lesión en la corteza somatosensorial de las ratas debido a la oclusión de la arteria 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).

El tratamiento farmacológico que reciban los pacientes es otro aspecto a tener en cuenta. Incluso el ácido acetilsalicílico puede modificar la respuesta de la señal BOLD. En general, en esta no se controlan los efectos de la nicotina o de la cafeína. La cafeína es un vasoconstrictor que puede afectar a la respuesta de la señal BOLD, disminuyéndola un 4,4% (Rypma y D'Esposito, 2000). No obstante, prácticamente ningún estudio incluye control sobre los fármacos que toman los pacientes.

Otra cuestión relevante en los diseños de RMf es la dificultad de la tarea que hace que existan los dos efectos de suelo o de techo en la ejecución, es decir, sujetos que no consiguen hacer la tarea o aquellos que la realizan sin ninguna dificultad. De hecho, se ha visto que las regiones que se relacionan con la ejecución correcta son distintas a las que lo hacen con la incorrecta de la misma tarea. Si se analizan de forma conjunta las respuestas correctas e incorrectas se introduce «ruido» en el análisis de los resultados. En consecuencia, las variaciones observadas entre los grupos pueden ser debidas a diferencias en el número de errores cometidos en la tarea y no en el grado de activación cerebral de una región determinada.

En los estudios de RMf sobre los efectos de la rehabilitación, debe tenerse en cuenta que la activación cerebral disminuye si lo hace la complejidad de la tarea. El entrenamiento cognitivo realizado durante la terapia puede hacer que en el segundo estudio de RMf la tarea resulte más fácil y, por tanto, disminuya el grado de activación cerebral. Si en el estadio inicial existía un incremento de la activación respecto a los controles, y en el examen postratamiento debido a la facilidad de realizar la tarea disminuye la activación y esta ya no difiere de la de los controles, ¿se puede realmente deducir que la actividad cerebral se ha normalizado?

En los diseños neuropsicológicos clásicos se espera que los pacientes rindan de forma significativamente peor que los controles sanos. En los diseños de RMf, si los sujetos no pueden realizar correctamente la tarea,

los resultados no se pueden interpretar. A menudo esto supone buscar tareas que supongan poco esfuerzo para los pacientes y que puedan ser realizadas de forma adecuada y similar a los controles, condición que, precisamente, entra en contradicción con la intención de los estudios de RMf de buscar las bases neurofuncionales de un determinado trastorno cognitivo.

Debido al limitado tiempo de adquisición de la RMf, es necesario acortar las tareas clínicas habitualmente utilizadas. Por ejemplo, en los diseños de atención sostenida, una tarea clínica muy sensible es la implicada en el Continuous Performance Test; sin embargo, su sensibilidad es debida, precisamente, a que el largo tiempo que supone la administración del Continuous Performance Test genera posibilidades de detectar errores de omisión. Es una excelente tarea de detección de distracción relacionada con componentes de atención sostenida y que básicamente implica a las cortezas prefrontal derecha y cingulada anterior. No obstante, cuando esta tarea se acorta —debido precisamente a los requerimientos temporales de la RMf— ya no tiene las características básicas para la que fue diseñada: detectar distracción a lo largo del tiempo.

Otro elemento a tener en cuenta es el diseño que se ha elegido para el experimento con RMf. El más empleado es el diseño de bloques, en el que se van alternando la condición experimental y la condición control (fig. e2-6). Este tipo de diseño tiene la ventaja de tener un mayor poder estadístico para contrastar ambas situaciones, por lo que requiere menos sujetos para el estudio y menor tiempo de adquisición. Otra ventaja es que supone menos cambios en las condiciones experimentales, lo cual implica que es un diseño idóneo para personas de edad avanzada o con lesiones cerebrales. Hay que matizar, sin embargo, que los diseños de bloques tienen el inconveniente de que los grupos requieren igual ejecución cognitiva y que el diseño de substracción en el que están basados no siempre es válido (Gazzaley y D'Esposito, 2007). Otro tipo de diseño que se usa especialmente en los experimentos con sujetos normales, que es propio de la neurociencia cognitiva y que pretende estudiar los componentes de una determinada función cerebral (atención, percepción, memoria, etc.) es el diseño relacionado con episodios (*event-related design*). Este es el diseño idóneo para establecer correlatos anatomofuncionales de una determinada función cognitiva (atención, percepción, memoria, etc.). Tiene la extraordinaria ventaja de separar las respuestas ante elementos correctos e incorrectos de una determinada tarea. El inconveniente es que supone un notable incremento del tiempo de adquisición, lo cual lo hace impracticable en la mayoría de los pacientes neurológicos y psiquiátricos.

Además de la activación cerebral ante tareas cognitivas, se pueden estudiar los estados de actividad cerebral mientras el paciente no está realizando ninguna tarea por defecto. Esta aproximación aplicada a la enfermedad de

Alzheimer ha mostrado una disminución de la actividad del hipocampo y del cingulado posterior, que es compatible con los estudios mediante tomografía por emisión de positrones y que sugiere una interrupción entre la conectividad entre ambas regiones.

Los estudios de conectividad funcional pretenden investigar las relaciones entre diversas regiones cerebrales. Para ello, se pueden investigar las correlaciones en la activación cerebral de varias áreas (conectividad funcional) o, además, se puede añadir información adicional, como las conexiones anatómicas y considerar la interacción entre distintas regiones para cuantificar el efecto de unas sobre las otras (Bartres-Faz et al., 2007; Salgado-Pineda et al., 2007).

Finalmente, otro problema importante a mencionar en los estudios de RMf en pacientes es que la situación de exploración en un escáner dista mucho de la clásica obtenida en una exploración neuropsicológica en un despacho clínico o en una sala experimental. Las condiciones de confort de una sala clínica estándar nunca se van a tener dentro de un tubo. El paciente permanece en posición horizontal (tumbado en una camilla) y debe ver los estímulos en un pequeño espejo o a través de unas gafas, por lo que son situaciones extremadamente artificiales. Los sujetos jóvenes participantes en un estudio experimental pueden tener relativamente pocos problemas para adaptarse a la situación, pero las personas de edad avanzada, con pocos estudios y con enfermedades neurológicas o psiquiátricas, obviamente tienen muchos más problemas en su adaptación a dicha situación.

El grado de claustrofobia es otro elemento importante. Tanto pacientes como sujetos controles normales pueden tener una alta tasa de ansiedad y fobia aunque no tengan un claro diagnóstico de claustrofobia. El relativamente pequeño espacio del lugar donde la cabeza está colocada en el momento de la adquisición de la RMf, el ruido ambiental, el relativo aislamiento del sujeto respecto al técnico de adquisición, etc. son condiciones que causan una disminución en el rendimiento normal de los sujetos, probablemente de acuerdo con sus características de personalidad, en especial con el grado de ansiedad. Si este es un efecto que hay que tener en cuenta en las poblaciones de sujetos normales, se hace especialmente crítico y relevante en el caso de los pacientes psiquiátricos, quienes, en general, muestran un alto grado de ansiedad y dificultades de adaptación a nuevos contextos.

Estudios neuropsicológicos mediante resonancia magnética funcional

Una de las tareas que más se ha investigado en los estudios funcionales en TCE es la memoria de trabajo. Ello es debido a que se trata de una función que suele estar alterada en los pacientes con TCE, ya que es una tarea

que está mediatizada por redes neuronales de las cortezas prefrontal lateral y parietal posterior. Las tareas más usadas son las visuales y auditivas de la tarea «n-back». Las tareas «n-back» requieren el mantenimiento y la monitorización de la información de ítems individuales (números o letras) que deben ser evocados en un momento. La complejidad de la tarea se manipula con los elementos a rastrear, de manera que se puede pedir evocar estímulos 0 back (idéntico al presentado), 1 back, 2 back o 3 back. En los TCE difusos se observa un patrón de hipoactivación cerebral que es reversible tras la evolución y el tratamiento neuropsicológicos (Sánchez-Carrión et al., 2008a y 2008b).

En la esclerosis múltiple, se han empleado también tareas de memoria de trabajo como n-back y distintas versiones del Paradigma de Sternberg. En general, los resultados apuntan a incrementos en la activación de las regiones prefrontales y parietales respecto al grupo control. También se observan activaciones adicionales que no se hallan presentes en los sujetos controles sanos (para una revisión, v. Hillary, 2008).

En pacientes con alteraciones del hipocampo, tales como pacientes con deterioro cognitivo leve, con enfermedad de Alzheimer en fases iniciales, con enfermedad de Parkinson, esquizofrénicos o con antecedentes de prematuridad, son útiles las tareas de memoria declarativa, como la asociación de nombres a caras o el reconocimiento de palabras y caras (Giménez et al., 2005). Se ha demostrado que la estimulación magnética transcranial es capaz de modificar el rendimiento neuropsicológico en tareas de memoria declarativa en sujetos con alteraciones de la memoria asociadas al envejecimiento (Solé-Padullés et al., 2006).

Sin lugar a dudas, la afasia es el trastorno neuropsicológico que más atención ha focalizado a lo largo del tiempo en toda la literatura científica que pretende demostrar las capacidades de reorganización cerebral espontánea o las derivadas de una rehabilitación sistemática.

En la literatura neuropsicológica de estudios de casos, se ha descrito en varias ocasiones que pacientes con afasia que habían recuperado el lenguaje lo volvían a perder tras una nueva lesión en el hemisferio derecho, lo cual, obviamente, sugería que la recuperación lingüística se producía porque el hemisferio derecho asumía funciones lingüísticas. Los hallazgos con el test de Wada iban en el mismo sentido: los pacientes que habían recuperado lenguaje lo perdían momentáneamente al anestesiarles el hemisferio derecho (Crosson, 2007).

Los estudios realizados con RMf van en los dos sentidos: existen evidencias a favor del papel del hemisferio derecho, pero también a favor de que la reorganización del lenguaje se produce en zonas alrededor de la lesión del mismo hemisferio izquierdo. Finalmente, otros estudios demuestran que existen ambos mecanismos a la vez: la participación de las áreas lingüísticas intactas del hemisferio izquierdo y la participación adicional de áreas del hemis-

ferio derecho. A este hecho se le denomina «redundancia de la recuperación».

Existen bastantes pruebas que apoyan el hecho de que la recuperación lesional se produce en áreas del hemisferio derecho homólogas a las lesionadas en el hemisferio izquierdo. Así, las lesiones en el área de Wernicke y en la de Broca producirían, respectivamente, una activación de las regiones temporales del hemisferio derecho y de las regiones frontales. La edad en que se ha producido una determinada lesión es un factor que influye en el patrón de reorganización cerebral (Fair, Brown, Petersen y Schlaggar, 2006).

Al analizar el grado de recuperación, se ha observado que cuando existe una buena recuperación las áreas que intervienen son las ipsolaterales perilesionales. Por el contrario, la mala recuperación se acompaña de una mayor participación del hemisferio derecho. Evidentemente, en este caso la pobre recuperación se podría interpretar como debida a un mayor tamaño lesional.

Otro punto clave que parece contribuir a los patrones de recuperación tras la afasia es si existe o no una lesión acompañante que implique a los GB. Al parecer cuando se produce una lesión cortical izquierda junto con una lesión en los GB del mismo hemisferio, se observa una activación bilateral frontal; pero si los GB no están lesionados, la activación se da sólo en el hemisferio derecho. La interpretación se basa en las conocidas conexiones de los GB bilateralmente con la corteza supramarginal y el papel que tienen los GB en la inhibición de la actividad no deseable.

Se ha observado que las lesiones combinadas corticales y de los GB tienen una peor recuperación que las únicas en los GB o en la corteza. Al parecer, si los GB están lesionados no existe un mecanismo que inhiba la actividad indeseable del hemisferio izquierdo y no dejan reorganizar adecuadamente las funciones de este.

El incremento de activación del hemisferio izquierdo en pacientes afásicos durante la producción lingüística es un hecho constado, pero su interpretación no es fácil. Se ha sugerido que el incremento de la activación no implica necesariamente su participación en el lenguaje, sino que puede ser debida a la ausencia de inhibición procedente de la zona cerebral lesionada.

La rehabilitación intensiva de la comprensión en pacientes afásicos causa un incremento del flujo sanguíneo del área de Wernicke contralateral y de la preuña ipsilateral. Los cambios, además, se correlacionan con la ejecución en el Token Test. La terapia de la entonación melódica cambia la activación inicial del hemisferio derecho hacia el izquierdo (Crosson, 2007). En un estudio de casos, se demostró que el tratamiento de la anomia con un programa intensivo de 4 h diarias durante 15 días en pacientes afásicos producía un incremento bilateral de la activación que se relacionaba con la mejora del déficit (Fridriksson et al., 2006).

En pacientes psiquiátricos, la RMf ha sido capaz de validar la eficacia de terapias cognitivo-conductuales (Wykes,

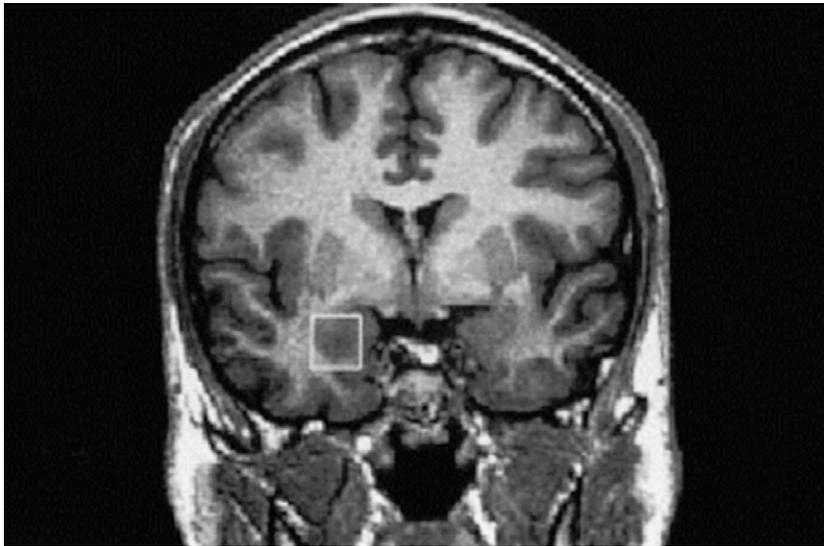


Figura 2-2 Espectroscopia por resonancia magnética: neuroquímica *in vivo*. El cuadrado representa el vóxel que se ha colocado en una región de interés (hipocampo), y el gráfico, los picos de distintos metabolitos cerebrales.

et al., 2002). Por ejemplo, bajo el título «Change the mind and you change the brain» se publicaron los resultados de un estudio sobre la eficacia de la terapia cognitivo-conductual en pacientes con fobia a las arañas. La terapia aplicada fue capaz de modificar el circuito asociado a los trastornos de ansiedad. En concreto, disminuyó el incremento anómalo de la activación de la corteza prefrontal dorsolateral y de la circunvolución parahipocámpica (Paquette et al., 2003). En una reciente revisión, Linden (2006) destaca la coincidencia de los efectos de las terapias cognitivo-conductuales eficaces y de las farmacológicas en pacientes obsesivo compulsivos en producir cambios en las mismas regiones cerebrales. Sin lugar a dudas, la RMf va a ser un instrumento ampliamente empleado para demostrar las bases de la rehabilitación cognitiva en distintas enfermedades (Laatsch, Thulborn, Krisky, Shobat y Sweeney, 2004; Levine et al., 2006).

Espectroscopia por resonancia magnética

La espectroscopia por RM es un método no invasivo para determinar las alteraciones neurometabólicas que se producen en diversos procesos patológicos neurológicos y psiquiátricos. En general, se identifican una o dos regiones de interés y se aplica un vóxel en esta región para determinar la concentración de diversos metabolitos. Se obtiene una gráfica en la que se pueden interpretar clínicamente los distintos picos de los metabolitos o cuantificar los valores absolutos o relativos de los metabolitos elegidos (fig. 2-2).

En los TCE se usa para detectar daño cerebral secundario. Los estudios realizados mediante espectroscopia

muestran que los valores de colina están incrementados durante semanas tras un TCE en áreas afectadas por una lesión o por el edema. El *N*-acetil-aspartato sólo se encuentra en el sistema nervioso central, se produce en la mitocondria de la neurona y es el segundo componente más abundante en el cerebro después del glutamato. El *N*-acetil-aspartato está implicado en diversos procesos neurometabólicos, y es un marcador de reparación axonal, disfunción mitocondrial y muerte celular.

El patrón más común tras un TCE es la disminución de *N*-acetil-aspartato y la elevación de colina. En este sentido, el cociente *N*-acetil-aspartato/colina es un buen índice para correlacionarlo con las secuelas neuropsicológicas. Los valores de este índice en los GB en los TCE graves se correlacionan con los déficits frontales, mientras que los valores de *N*-acetil-aspartato/colina del hipocampo lo hacen con la memoria verbal (Ariza et al., 2004).

Las regiones de interés en el tálamo examinando los valores de *N*-acetil-aspartato/colina, permiten diferenciar los pacientes que han salido del estado vegetativo de aquellos que no lo han hecho. La elevación del glutamato tiene también interés pronóstico, ya que el glutamato forma parte de la muerte neuronal por neurotoxicidad como daño cerebral secundario. Los valores de glutamato se analizan con los del cociente glutamato/glutamina. Los valores de glutamato al cabo de 1 semana son buenos predictores del estado funcional a los 6-12 meses tras un TCE (Genova, Fitzpatrick y Hillary, 2007).

La espectroscopia por RM es también sensible a los efectos producidos por la hipoxia cerebral y por alteraciones muy sutiles del sistema nervioso central, como las que se producen por los efectos de la prematuridad (Mañeru et al., 2001; Giménez et al., 2008).

CONCLUSIONES

La mejor técnica para evidenciar lesiones cerebrales focales y correlacionarlas con los déficits neuropsicológicos observados es la RM. A través de atlas adecuados se pueden identificar las regiones cerebrales afectadas y las preservadas. Estas últimas permiten abordar estrategias de activación y reorganización funcional. Las técnicas de cuantificación de las imágenes por RM permiten identificar atroñas cerebrales globales (superficie del cuerpo calloso, volumen del sistema ventricular) o específicas (a través de la volumetría basada en vóxeles). Las técnicas DTI son las ideales para identificar lesiones sutiles de la sustancia blanca y la tractografía promete ser una técnica útil para identificar alteraciones neuropsicológicas debidas a las producidas en la conectividad cerebral y, en consecuencia, actuar sobre los denominados «síndromes de desconexión corticocortical o cortico-subcortical».

La RMf ha demostrado ser una técnica extraordinariamente sensible a los cambios evolutivos en enfermedades

focales y difusas, así como en la determinación de los efectos de la estimulación cerebral. No obstante, presenta aún muchos problemas metodológicos para ser usada en poblaciones patológicas y la interpretación de los cambios observados es francamente difícil.

Finalmente, la espectroscopia por RM es una técnica neuroquímica que ofrece información adicional sobre la integridad del tejido cerebral y que resulta útil para identificar anomalías leves.

AGRADECIMIENTOS

Las imágenes están extraídas de los archivos del laboratorio de análisis de neuroimagen RM del grupo Neuropsicología. Han sido realizadas por Mar Ariza, Davinia Fernández-Espejo, Mónica Giménez, Mercedes Pérez-Gómez, Pilar Salgado-Pineda y Sara Soria-Pastor.

El tiempo dedicado a este capítulo ha sido posible gracias a la «Distinció per a la promoció de Recerca Universitària de Catalunya» DOG.UNI2004.

BIBLIOGRAFÍA

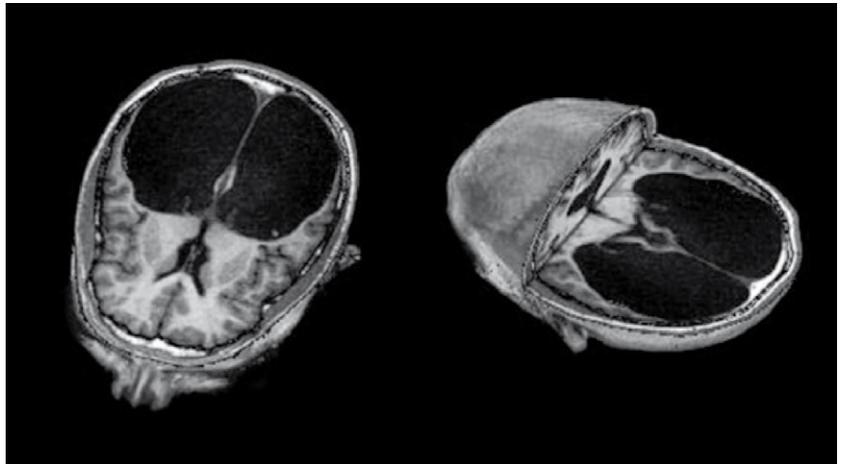
- Ariza, M., Junqué, C., Mataró, M., Poca, M. A., Bargalló, N., Olondo, M., y Sahuquillo, J. (2004). Neuropsychological correlates of basal ganglia and medial temporal lobe NAA/Cho reductions in traumatic brain injury. *Archives of Neurology*, 6, 541–544.
- Ariza, M., Mataró, M., Poca, M. A., Junqué, C., Garnacho, A., Amorós, S., y Sahuquillo, J. (2004). Influence of extraneurological insults on ventricular enlargement and neuropsychological functioning after moderate and severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 21, 864–876.
- Ariza, M., Serra-Grabulosa, J. M., Junqué, C., Ramírez, B., Mataró, M., Poca, A., Bargalló, N., y Sahuquillo, J. (2006). Hippocampal head atrophy after traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 44, 1956–1961.
- Bartrés-Faz, D., Serra-Grabulosa, J. M., Sun, F. T., Solé-Padullés, C., Rami, L., Molinuevo, J. L., Bosch, B., Mercader, J. M., Bargalló, N., Falcón, C., Vendrell, P., Junqué, C., y D'Esposito, M. (2007). Functional connectivity of the hippocampus in elderly with mild memory dysfunction carrying the APOE epsilon4 allele. *Neurobiology of Aging*, 29, 1644–1653.
- Blatter, D. D., Bigler, E. D., Gale, S. D., Johnson, S. C., Anderson, C. V., Burnett, B. M., Ryser, D., Macnamara, S. E., y Bailey, B. J. (1997). MR based brain and cerebrospinal fluid measurement alter traumatic brain injury: correlation with neuropsychological outcome. *American Journal of Neuroradiology*, 18, 1–10.
- Caldú, X., Narberhaus, A., Junqué, C., Giménez, M., Vendrell, P., Bargalló, N., Segarra, D., y Botet, F. (2006). Corpus callosum size and neuropsychologic impairment in adolescents who were born preterm. *Journal of Child Neurology*, 21, 406–410.
- Corbetta, M., y Connor, L. T. (2006). Neurological recovery after stroke. En M. D'Esposito (Ed.), *Functional MRI: applications in clinical neurology and psychiatry* (pp. 137–156). Oxon: Informa healthcare.
- Crosson, B. (2007). Functional neuroimaging if impaired language in aphasia. En F. G. Hillary, y J. DeLuca (Eds.), *Functional neuroimaging in clinical populations* (pp. 219–246). Nueva York: Guilford Press.
- Damasio, H., y Damasio, A. R. (1989). *Lesion analysis in neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.
- DeCharms, R. C., Christoff, R. C., Glover, G. H., Pauly, J. M., Whitfield, S., y Gabriel, J. D. (2004). Learned regulation of spatially localized brain activation using real-time fMRI. *NeuroImage*, 21, 436–443.
- Dubois, B., Feldman, H. H., y Jacova, C. (2007). Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurology*, 6, 734–746.
- Ducreux, D., Huynh, I., y Fillard, P. (2005). Brain MR diffusion tensor imaging and fibre tracking to differentiate between two diffuse axonal injuries. *Neuroradiology*, 47, 604–608.
- Fair, D. A., Brown, T. T., Petersen, S. E., y Schlaggar, B. L. (2006). FMRI reveals novel functional neuroanatomy in child with perinatal stroke. *Neurology*, 67, 2246–2249.
- Fridriksson, J., Morrow-Odom, L., Moser, D., Fridriksson, A., y Baylis, G.

- (2006). Neural recruitment associated with anomia treatment in aphasia. *NeuroImage*, 32, 1403–1412.
- Gale, S. D., Baxter, L., Roundy, N., y Johnson, S. C. (2005). Traumatic brain injury and grey matter concentration: a preliminary voxel based morphometry study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 76, 984–988.
- Gazzaley, A., y D'Esposito, M. (2007). Considerations for the application of BOLD functional magnetic imaging to neurologically impaired populations. En F. G. Hillary, y J. DeLuca (Eds.), *Functional neuroimaging in clinical populations* (pp. 99–117). Nueva York: Guilford Press.
- Genova, H. M., Fitzpatrick, N. M., y Hillary, F. G. (2007). Functional neuroimaging of traumatic brain injury. En F. G. Hillary, y J. DeLuca (Eds.), *Functional neuroimaging in clinical populations* (pp. 247–276). Nueva York: Guilford Press.
- Giménez, M., Junqué, C., Narberhaus, A., Bargalló, N., Botet, F., y Mercader, J. M. (2006). White matter volume and concentration reductions in adolescents with history of very preterm birth: a voxel-based morphometry study. *NeuroImage*, 32, 1485–1498.
- Giménez, M., Junqué, C., Narberhaus, A., Caldú, X., Salgado-Pineda, P., Bargalló, N., Segarra, D., y Botet, F. (2004). Hippocampal gray matter reduction associates with memory deficits in adolescents with history of prematurity. *NeuroImage*, 23, 869–877.
- Giménez, M., Junqué, C., Vendrell, P., Caldú, X., Narberhaus, A., Bargalló, N., Falcón, C., Botet, F., y Mercader, J. M. (2005). Hippocampal functional magnetic resonance imaging during a face-name learning task in adolescents with antecedents of prematurity. *NeuroImage*, 25, 561–569.
- Giménez, M., Soria-Pastor, S., Junqué, C., Caldú, X., Narberhaus, A., Botet, F., Bargalló, N., Falcón, C., y Mercader, J. M. (2008). Proton magnetic resonance spectroscopy reveals medial temporal metabolic abnormalities in adolescents with history of preterm birth. *Pediatric Research*, 64, 572–577.
- Grau-Olivares, M., Bartrés-Faz, D., Arboix, A., Soliva, J. C., Rovira, M., Targa, C., y Junqué, C. (2007). Mild cognitive impairment after lacunar infarction: voxel-based morphometry and neuropsychological assessment. *Cerebrovascular Diseases*, 23, 353–361.
- Hallam, B. J., Brown, W. S., Ross, C., Buckwalter, J. G., Bigler, E. D., Tschanz, J. T., Norton, M. C., Welsh-Bohmer, K. A., y Breitner, J. C. (2008). Regional atrophy of the corpus callosum in dementia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14, 414–423.
- Harding, M. J., Paul, E. S., y Mendl, M. (2004). Changes in grey matter induced by training. *Nature*, 427, 311–313.
- Hillary, F. G. (2008). Neuroimaging of working memory dysfunction and the dilemma with brain reorganization hypothesis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14, 526–535.
- Huisman, T. A. G. M., Schwamm, L. H., Schaefer, P. W., Koroshetz, W. J., Shetty-Alva, N., Ozsunar, Y., Wu, O., y Sorensen, A. G. (2004). Difusion Tensor imaging as potencial biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. *American Journal of Neuroradiology*, 370–376.
- Ibarretxe-Bilbao, N., Ramírez-Ruiz, B., Tolosa, E., Martí, M. J., Valdeoriola, N., Bargalló, N., y Junqué, C. (2008). Hippocampal head atrophy in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 255, 1324–1331.
- Junqué, C. (2004). Aplicaciones de la neurorradiología a la neuropsicología. En J. M. Mercader (Ed.), *Neurorradiología diagnóstica y terapéutica* (pp. 52–533). Barcelona: Masson.
- Junqué, C., Bruna, O., y Mataró, M. (1998). *Traumatisms craneoencefálicos. Un enfoque desde la Neuropsicología y la Logopedia*. Barcelona: Masson.
- Junqué, C., Bruna, O., y Mataró, M. (2004). *Neuropsicología del lenguaje. Funcionamiento normal y patológico. Rehabilitación*. Barcelona: Masson.
- Junqué, C., y Vendrell, P. (2004). Examen neuropsicológico. En J. L. Mari-Vilalata (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales* (pp. 149–162). Barcelona: Prous Science, S. A., Masson.
- Junqué, C., Ramírez-Ruiz, B., Tolosa, E., Summerfield, C., Martí, M. J., Pastor, P., Gómez-Ansón, B., y Mercader, J. M. (2005). Amygdalar and hippocampal MRI volumetric reductions in Parkinson's disease with dementia. *Movement Disorders*, 20, 540–544.
- Junqué, C., y Vendrell, P. (2006). Exploración neuropsicológica. En A. Arboix (Ed.), *Métodos diagnósticos en las enfermedades vasculares cerebrales* (pp. 343–355). Madrid: Ergon.
- Laatsch, L. K., Thulborn, K. R., Krisky, C. M., Shobat, D. M., y Sweeney, J. A. (2004). Investigating the neurobiological basis of cognitive rehabilitation therapy with fMRI. *Brain Injury*, 18, 957–974.
- Levin, H. S., Benavidez, D. A., Verger-Maestre, K., Perachio, N., Song, J., Mendelsohn, D. B., y Fletcher, J. M. (2000). Reduction of corpus callosum growth after severe traumatic brain injury in children. *Neurology*, 54, 647–653.
- Levine, B., Fujiwara, E., O'Connor, Richard, N., Kovacevic, N., Mandic, M., Restagno, A., Easdon, C., Robertson, I. H., Graham, S. J., Cheung, G., Gao, F., Schwartz, M. L., y Black, S. E. (2006). In vivo characterization of traumatic brain injury. Neuropathology with structural and functional neuroimaging. *Journal of Neurotrauma*, 23, 1396–1411.
- Lin, X., Tench, C. R., Morgan, P. S., y Constantinescu, C. S. (2004). Use of combined conventional and quantitative MRI to quantify pathology related. *Brain Injury*, 18, 661–669.
- Linden, D. E. J. (2006). How psychotherapy changes the brain. The contribution of functional neuroimaging. *Molecular Psychiatry*, 11, 528–538.
- Logothetis, N. K. (2008). What we can do and what we cannot do with fMRI. *Nature*, 453, 869–878.
- Mañeru, C., Junqué, C., Bargalló, N., Olondo, M., Botet, F., Tallada, M., Guardia, J., y Mercader, J. M. (2001). H-1-MR spectroscopy is sensitive to subtle effects of perinatal asphyxia. *Neurology*, 57, 1115–1118.
- Mañeru, C., Serra-Grabulosa, J. M., Junqué, C., Salgado-Pineda, P., Bargalló, N., Olondo, M.,

- Botet-Mussons, F., Tallada, M., y Mercader, J. M. (2003). Residual hippocampal atrophy in asphyxiated term neonates. *Journal of Neuroimaging*, 13, 68–74.
- Massana, G., Salgado-Pineda, P., Junqué, C., Pérez, M., Baeza, I., Pons, A., Massana, J., Navarro, V., Blanch, J., Morer, A., Mercader, J. M., y Bernardo, M. (2005). Volumen changes in gray matter in first-episode neuroleptic-naive schizophrenic patients treated with risperidone. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 25, 111–117.
- Massana, G., Serra-Grabulosa, J. M., Salgado-Pineda, P., Gastó, C., Junqué, C., Massana, J., y Mercader, J. M. (2003). Parahippocampal gray matter density in panic disorder: a voxel-based morphometric study. *American Journal of Psychiatry*, 160, 566–568.
- Mataró, M., Poca, M. A., Sahuquillo, J., Pedraza, S., Ariza, M., y Junqué, C. (2001). Neuropsychological outcome in relation to the traumatic coma data bank classification of computed tomography imaging. *Journal of Neurotrauma*, 18, 869–879.
- Mechelli, C. J., Price, K. J., Friston, K. J., y Ashburner, J. (2005). T1 Voxel-based morphometry of the human brain: methods and applications. *Current Medical Imaging Reviews*, 1, 105–113.
- Mori, S., Wakana, S., Nagae-Poetscher, L. D., y Van Zijl, P. C. M. (2005). *MRI Atlas of Human White Matter*. Amsterdam: Elsevier.
- Nakayama, N., Okumura, A., Shinoda, J., Yasokawa, Y. T., Miwa, K., Yoshimura, S. I., y Iwama, T. (2006). Evidence for white matter disruption in traumatic brain injury without macroscopic lesions. *Journal of Neurology. Neurosurgery & Psychiatry*, 77, 850–855.
- Narberhaus, A., Segarra-Castells, D., Caldú, X., Giménez, M., Junqué, C., Pueyo, R., y Botet, F. (2007). Gestational age at preterm birth in relation to corpus callosum and general cognitive outcome in adolescents. *Journal of Child Neurology*, 22, 761–765.
- Narberhaus, A., Segarra-Castells, D., Caldú, X., Giménez, M., Pueyo, R., Botet, F., y Junqué, C. (2008). Corpus callosum and prefrontal functions in adolescents with history of very preterm birth. *Neuropsychologia*, 46, 111–116.
- Narberhaus, A., Segarra-Castells, M. D., Verger-Maestre, K., Serra-Grabulosa, J. M., Salgado-Pineda, P., Bartumeus-Jene, F., y Mercader-Sobrequés, J. M. (2003). Evaluation of diffuse cerebral atrophy in patients with a history of traumatic brain injury and its relation to cognitive deterioration. *Revista de Neurología*, 36, 925–929.
- Orr, E. R., Rodríguez, R. W., y Cramer, S. C. (2007). Functional neuroimaging in recovering from stroke. En F. G. Hillary, y J. DeLuca (Eds.), *Functional neuroimaging in clinical populations* (pp. 361–388). Nueva York: Guilford Press.
- Pascual-Leone, A., Amedi, A., Fredgi, F., y Merabet, L. B. (2005). The plastic brain. *Annual Review of Neuroscience*, 28, 377–401.
- Paquette, V., Levesque, J., Mensour, B., Leroux, J. M., Beaudoin, G., Bourgouin, P., y Beaugard, M. (2003). Change the mind and you change the brain: effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *NeuroImage*, 18, 401–409.
- Prigatano, G. P., Johnson, S. C., y Gale, S. D. (2004). Neuroimaging correlates of the Halstead Finger Tapping Test several years post-traumatic brain injury. *Brain Injury*, 18, 661–669.
- Rametti, G., Segarra, N., Junqué, C., Bargalló, N., Caldú, X., Ibarretxe, N., y Bernardo, M. (2007). Left posterior hippocampal density reduction using VBM and stereological MRI procedures in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 96, 62–71.
- Ramírez-Ruiz, B., Martí, M. J., Tolosa, E., Giménez, M., Bargalló, N., Valldeoriola, F., y Junqué, C. (2007). Cerebral atrophy in Parkinson's disease patients with visual hallucinations. *European Journal of Neurology*, 14, 750–756.
- Ramírez-Ruiz, B., Martí, M. J., Tolosa, E., Bartrés-Faz, D., Summerfield, C., Salgado-Pineda, P., Gómez-Ansón, B., y Junqué, C. (2005). Longitudinal evaluation of cerebral morphological changes in Parkinson's disease with and without dementia. *Journal of Neurology*, 252, 1345–1352.
- Rizzolatti, G., Fabbri-Destro, M., y Cattaneo, L. (2009). Mirror neurons and their clinical relevance. *Nat Clin Pract Neurol*, 5(1), 24–34.
- Rypma, B., y D'Esposito, M. (2000). Isolating the neural mechanisms of age-related changes in human working memory. *Nature Neuroscience*, 3, 509–515.
- Salgado-Pineda, P., Baeza, I., Pérez-Gómez, M., Vendrell, P., Junqué, C., Bargalló, N., y Bernardo, M. (2003). Sustained attention impairment correlates to gray matter decreases in first episode neuroleptic-naive schizophrenic patients. *NeuroImage*, 19, 365–375.
- Salgado-Pineda, P., Caclin, A., Baeza, I., Junqué, C., Bernardo, M., Blin, O., y Fonlupt, P. (2007). Schizophrenia and frontal cortex: where does it fail? *Schizophrenia Research*, 91, 73–81.
- Sánchez-Carrión, R., Fernández-Espejo, D., Junqué, C., Falcón, C., Bargalló, N., Roig-Rovira, T., Bernabeu, M., Tormos, J. M., y Vendrell, P. (2008a). A longitudinal fMRI study of working memory in severe TBI patients with diffuse axonal injury. *NeuroImage*, 43, 421–429.
- Sánchez-Carrión, R., Gómez, P. V., Junqué, C., Fernández-Espejo, D., Falcon, C., Bargalló, N., Roig-Rovira, T., Enseñat-Cantalops, A., y Bernabeu, M. (2008b). Frontal hypoactivation on functional magnetic resonance imaging in working memory after severe diffuse traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 25, 79–94.
- Serra-Grabulosa, J. M., Junqué, C., Verger, K., Salgado-Pineda, P., Mañeru, C., y Mercader, J. M. (2005). Cerebral correlates of declarative memory dysfunctions in early traumatic brain injury. *Journal of Neurology. Neurosurgery & Psychiatry*, 76, 129–131.
- Solé-Padullés, C., Bartrés-Faz, D., Junqué, C., Clemente, I. C., Molinuevo, J. L., Bargalló, N., Sánchez-Aldeguer, J., Bosch, B., Falcón, C., y Valls-Solé, J. (2006). Repetitive transcranial magnetic stimulation effects on brain function and cognition among elders with memory dysfunction. A randomized sham-controlled study. *Cerebral Cortex*, 16, 1487–1493.
- Song, S. K., Sun, S. W., Ramsbottom, J., Chang, C., Rusell, S., y Croos, A. H. (2002). Demyelination revealed

- through MRI as increased radial (but unchanged axial) difusión of water. *NeuroImage*, 17, 1429–1436.
- Summerfield, C., Junqué, C., Tolosa, E., Salgado-Pineda, P., Gómez-Ansón, B., Martí, M. J., Pastor, P., Ramírez-Ruíz, B., y Mercader, J. (2005). Structural brain changes in Parkinson disease with dementia: a voxel-based morphometry study. *Archives of Neurology*, 62, 281–285.
- Talairach, J., y Tournoux, P. (1988). *Co-planar stereotaxic atlas of the human brain*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Verger, K., Junqué, C., Levin, H. S., Jurado, M. A., Pérez-Gómez, M., Bartrés-Faz, D., Barrios, M., Álvarez, A., Bartumeus, F., y Mercader, J. M. (2001). Correlation of atrophy measures on MRI with neuropsychological sequelae in children and adolescents with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 15, 211–221.
- Verger, K., Serra-Grabulosa, J. M., Junqué, C., Álvarez, A., y Bartrés-Faz, D. (2001). Mercader JM Study of the long term sequelae of traumatic brain injury: evaluation of declarative and procedural memory, and its neuroanatomic substrate. *Revista de Neurología*, 33, 30–34.
- Wilde, E. A., Chu, Z., Bigler, E., et al. (2006). Difusion tensor imaging in the corpus callosum in children afear moderate to severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 23, 1412–1426.
- Wykes, T., Brammer, M., Mellers, J., Bray, P., Reeder, C., Williams, C., y Corner, J. (2002). Effects on the brain of a psychological treatment: cognitive remediation therapy: functional magnetic resonance imaging in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 181, 144–152.

Figura e2-1 Reconstrucción tridimensional del cerebro de un paciente con una anomalía cerebral congénita (colpocefalia).



Obtención del mapa estadístico cerebral

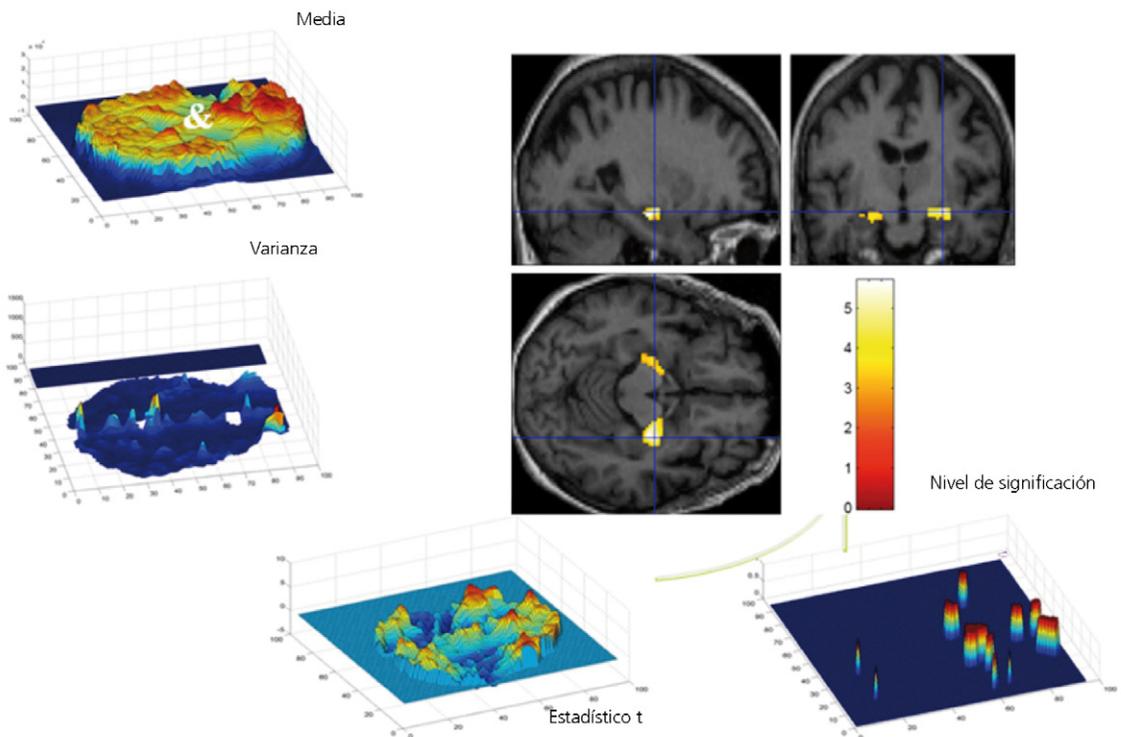


Figura e2-2 Procedimiento de análisis estadístico vóxel a vóxel (morfología basada en el vóxel), a través del cual se obtienen imágenes que representan las diferencias de densidad o volumen entre dos grupos de estudio (pacientes y controles).

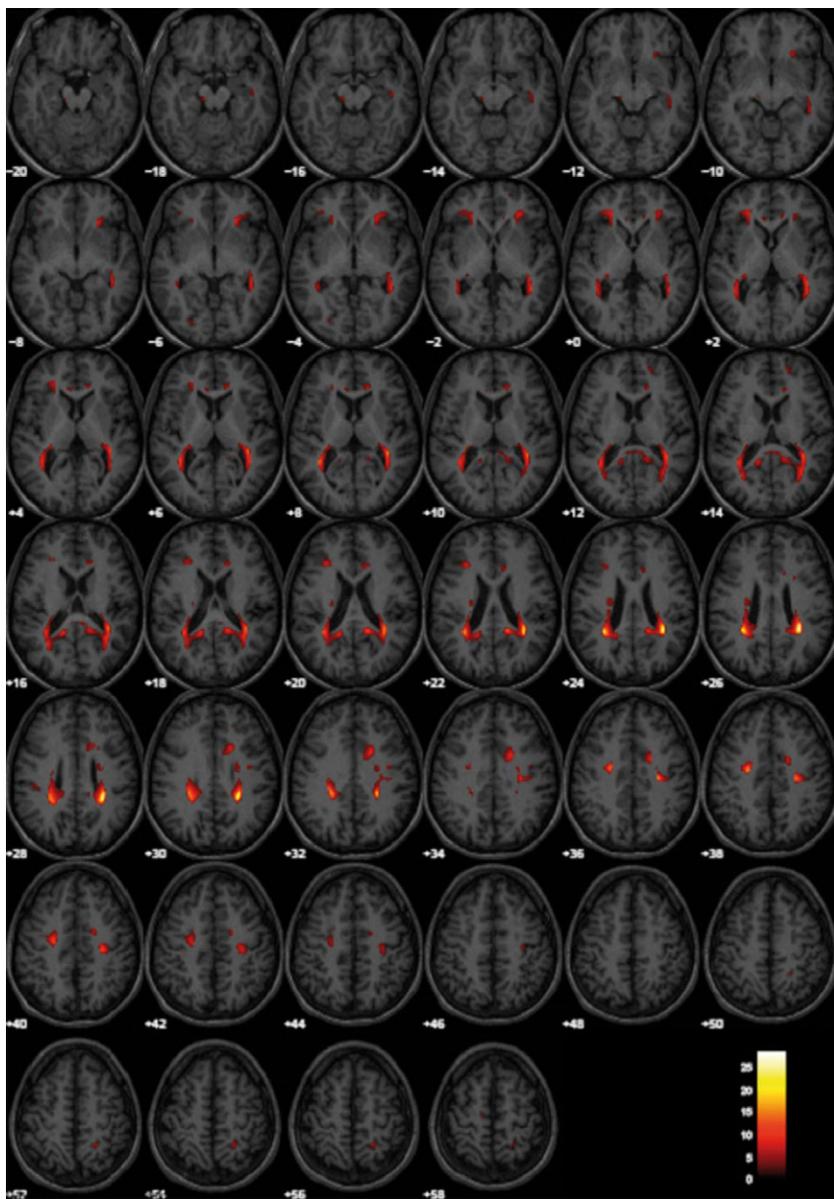
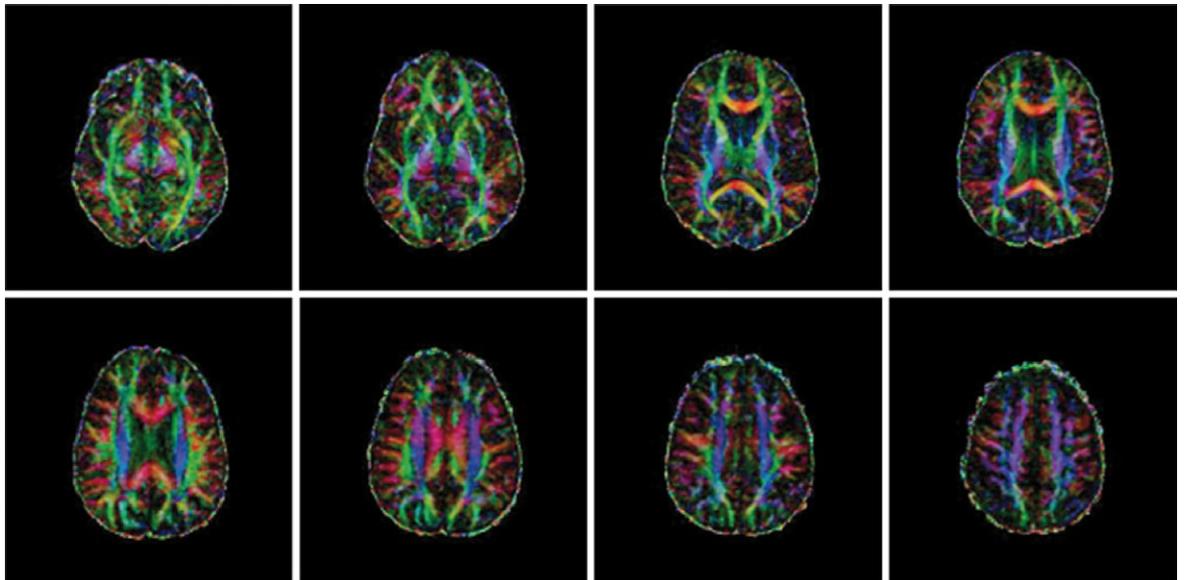
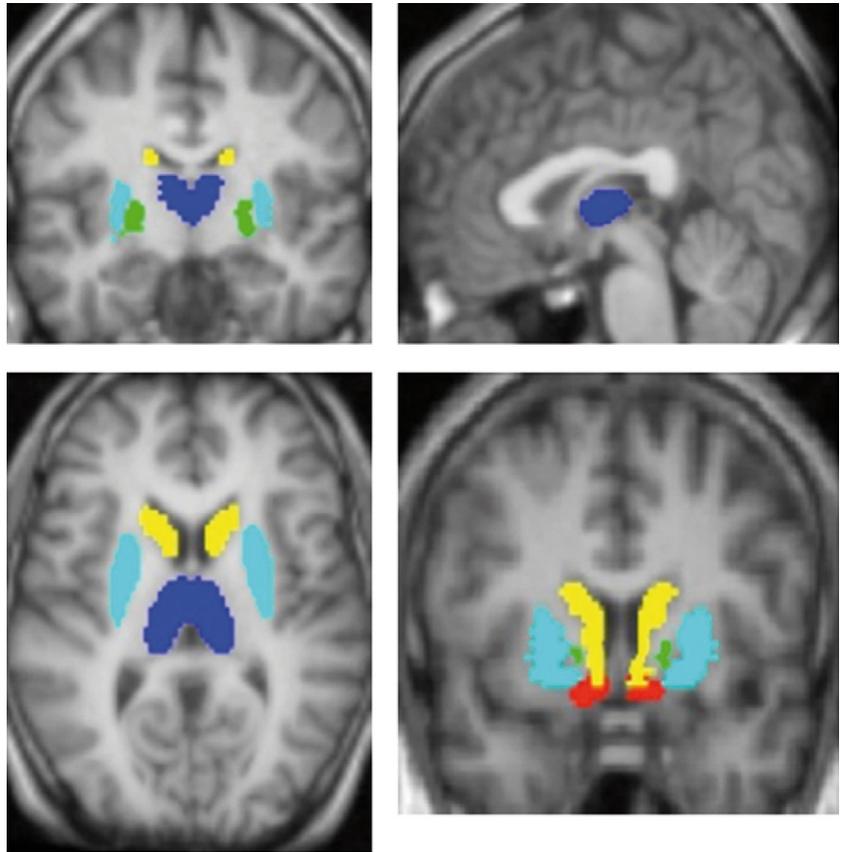


Figura e2-3 Análisis individual basado en el vóxel: reducción de la sustancia blanca periventricular (*en rojo*) observada en una adolescente con antecedentes de parto prematuro respecto a un grupo control de la misma edad. La imagen de resonancia magnética convencional no mostraba ninguna lesión.

Figura e2-4 Análisis de regiones de interés que se utilizan para identificar reducciones en el volumen o en la concentración de la sustancia gris en los ganglios basales mediante la técnica de la morfología basada en el vóxel. Amarillo: núcleo caudado; azul claro: núcleo pálido; verde: núcleo putamen; rojo: núcleo *accumbens*; azul oscuro: tálamo.



© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura e2-5 Mapa con tensor de difusión de un paciente con traumatismo craneoencefálico grave.

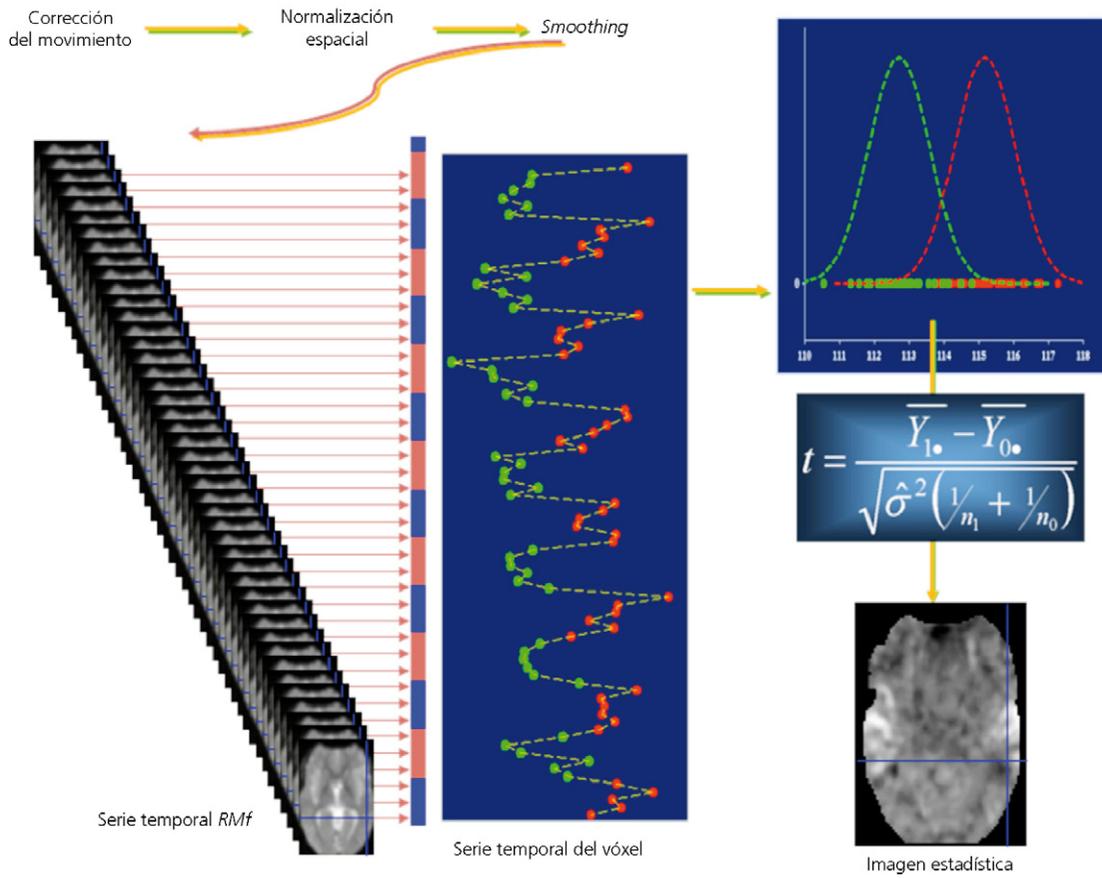


Figura e2-6 Ejemplo del procedimiento de análisis de resonancia magnética funcional en un diseño de bloques. RMf: RM funcional.

Parte

| **2** |

Funciones cognitivas y rehabilitación
neuropsicológica

Atención y concentración

Teresa Roig Rovira, Marcos Ríos Lago y Núria Paúl Lapedriza

INTRODUCCIÓN

El estudio de la atención es uno de los temas que más interés ha suscitado en el ámbito de la Psicología. A pesar de ello, todavía no existe un acuerdo sobre su concepto ni se han establecido unas bases que sean aceptadas por toda la comunidad científica. James propuso una posible definición: «la toma de posesión, por la mente, de forma clara y vívida, de uno de los que parecen varios objetos posibles o trenes de pensamiento simultáneos» (James, 1890, p. 404). Introdujo dos ideas fundamentales relacionadas con las funciones de la atención: la selección de estímulos relevantes del entorno y la selección de estados mentales (los propios pensamientos e ideas), que, junto con la selección de conductas observables, constituyen características esenciales de la atención. Con un punto de vista más neuropsicológico, Luria (1966) señaló que la atención es el proceso selectivo de la información necesaria, la consolidación de los programas de acción elegibles y el mantenimiento de un control permanente sobre ellos. Por tanto, la atención puede ser entendida como un sistema complejo de subprocessos específicos, a través de los cuales se facilita la dirección de la orientación, el procesamiento de la información, la toma de decisiones y la conducta (Ríos-Lago, Periañez y Rodríguez-Sánchez, 2008).

Tampoco existe acuerdo en cuanto a la terminología. Si analizamos los términos empleados a lo largo de los años, podemos observar que el componente de *orientación* del modelo de Posner es claramente similar al de *selección* de Parasuraman. También se ha hecho un uso intercambiable de términos entre *atención sostenida*, *vigilancia* y *alerta*, cuando son aspectos diferentes (Zimmerman y Leclercq, 2002). Es paradójico que, sin embargo, exista una ausencia de acuerdo sobre la naturaleza de la

atención. En este sentido, James fue el primero en hablar de la naturaleza múltiple de la atención, y, desde entonces, son muchos los autores que han intentado describir los componentes que la conforman (Mirsky, Anthony, Duncan, Ahearn, y Kellam, 1991; Posner y Petersen, 1990; Ríos-Lago, Periañez, y Muñoz-Céspedes, 2004). También fue James quien planteó la controversia sobre si la atención es un mecanismo causal o si, en cambio, se trata de un resultado o un efecto cuyo origen se encuentra en la interacción de diferentes procesos selectivos, problema que aún hoy sigue siendo objeto de un profundo debate (Monsell y Driver, 2000; Roselló, Munar y Garrido, 2001).

En lo que sí parece existir acuerdo es en que la naturaleza de la atención no es ni simple ni única, y si el cerebro tuviera una capacidad de procesamiento ilimitada, no sería necesario un sistema atencional (Allport, 1993; Mesulam, 1986). Siendo así, quizá sea posible señalar algunos de los beneficios de poseer un sistema atencional:

- Mejora el rendimiento en numerosas tareas.
- Minimiza las distracciones.
- Aumenta el nivel de procesamiento del área que está siendo atendida.
- Implica cierta selección de estímulos.
- Facilita el acceso a la conciencia, es decir, la atención es necesaria para tomar conciencia de la presencia de un estímulo u operación cognitiva.

APORTACIONES TEÓRICAS AL ESTUDIO Y AL CONCEPTO DE LA ATENCIÓN

Aun a riesgo de perder precisión en las descripciones, en la revisión de los modelos y las teorías más importantes

se han recogido aquellos hallazgos que permitan establecer puentes entre la investigación básica y la aplicación clínica. En este sentido, se revisa parte de la información disponible, de acuerdo con los siguientes enfoques:

- Filtro atencional y carácter selectivo de la atención
- Metáfora del foco y cambio atencional
- Cambio atencional
- Procesos automáticos y controlados
- Capacidad limitada, atención dividida y selección para la acción
- Vigilancia y atención sostenida
- Velocidad de procesamiento
- Teoría premotora

Filtro atencional y carácter selectivo de la atención

El autor paradigmático de este enfoque fue Broadbent (1958), quien, siguiendo la teoría de la comunicación de Shannon (1948), postuló la necesidad de un filtro cognitivo que limitara la cantidad de información que entra en el sistema para ser procesada. Debido a una limitación en la capacidad para analizar los estímulos del entorno, es necesaria la aparición de un mecanismo que permita manejar la ingente cantidad de información del ambiente. La información irrelevante queda bloqueada antes de alcanzar el «cuello de botella», por el que sólo pasa la información relevante seleccionada. Algunos autores modificaron las propuestas iniciales de Broadbent al matizar las características del filtro atencional. Por ejemplo, Treisman, Sykes y Gelade (1977) señalaron que el filtro no es tan rígido en la eliminación de información y que es posible el procesamiento semántico de algunos estímulos no atendidos. Otros autores desplazan el filtro hacia fases más avanzadas del procesamiento, cuando ya se ha analizado completamente la información (Deutsch y Deutsch, 1963).

Según trabajos recientes, la selección puede ser temprana o tardía según la carga estimular a la que esté sometido el sujeto. Si hay poca información que procesar, el filtro es tardío y se realiza una selección basada fundamentalmente en el contenido semántico. Si, por el contrario, la carga estimular es elevada, la situación obliga a realizar una selección temprana que evite la sobrecarga del sistema (Kanwisher y Wojciulik, 2000; Lavie, 1995). Desde otro punto de vista, algunos de los modelos de filtro tardío sitúan la limitación de capacidad no tanto en la selección de los estímulos como en la fase de ejecución de las respuestas (ya sean acciones motoras u operaciones cognitivas).

En cuanto al modo de funcionamiento de ese «filtro» atencional, ¿la atención actúa inhibiendo la información distractora o aumentando la activación de la información deseada? Esta es una cuestión no resuelta, pero todo apunta a que existe tanto un incremento de

la activación del estímulo a atender —lo que facilita su procesamiento—, como una inhibición de la información potencialmente distractora (Kanwisher y Wojciulik, 2000). Además, ambos mecanismos son relativamente independientes y cualitativamente distintos. En aquellos casos en los que esta función selectiva de la atención se encuentra afectada, los pacientes muestran una hipersensibilidad a los estímulos distractores (Shallice y Burgess, 1991; Van Zomeren y Brouwer, 1994). El paciente se encuentra a merced de la estimulación ambiental y de la aparición de estímulos que desencadenen conductas asociadas. A modo de ejemplo, se pueden destacar algunas dificultades que dejan ver que queda afectada la selección tanto de estímulos como de conductas:

- Las conductas de utilización, descritas por Lhermitte (1983), son el caso extremo de falta de control, o de puesta en marcha de *esquemas de acción* disparados por estímulos que no son relevantes en ese momento.
- El procesamiento redundante de información redundante o ya atendida, que vuelve a ser procesada una y otra vez.
- El aumento de la interferencia que produce estímulos distractores.

Metáfora del foco y cambio atencional

En ocasiones se ha entendido la atención siguiendo la metáfora del «foco atencional», que posibilita que la atención «ilumine» determinadas localizaciones del entorno que son así procesadas en mayor profundidad. Todo cuanto está bajo la «luz» lo podemos «ver», mientras que lo que queda fuera del foco es información irrelevante y no atendida. De acuerdo con Fernández-Duque y Johnson (1999) el paralelismo es el que se muestra en la tabla 3-1.

Esta conceptualización de la atención incluye implícitamente algunas cuestiones que pueden no ser correctas, como que los mecanismos atencionales, el sistema de control y el *sistema de conciencia* son elementos separados.

Tabla 3-1 Metáfora del foco y cambio atencional

Foco	Atención
Foco	Mecanismos atencionales o sistema atencional
Agente que controla el foco	Sistema ejecutivo
Agente que «ve»	Sistema de conciencia
Campo de visión potencial	Espacio representado
Área iluminada por el foco	Área atendida

Aparece así el problema del homúnculo (que será tratado posteriormente con mayor detenimiento), e incluso el de la naturaleza de la atención, surgiendo tres preguntas importantes: ¿qué selecciona el foco atencional, objetos o localizaciones espaciales?, ¿puede el foco cambiar su tamaño y su forma? y ¿qué controla ese foco atencional?

Como respuesta a la primera pregunta —¿qué selecciona el foco atencional, objetos o localizaciones espaciales?—, algunos autores señalan que la atención selecciona objetos, independientemente de su localización espacial (Kahneman, 1973; Neisser, 1976). Por el contrario, las teorías de la atención basadas en el espacio postulan que la atención es necesaria para la integración de características en objetos, por lo que no hay objetos sin atención espacial (Johnston y Dark, 1986). La conclusión a la que llegan Kanwisher y Wojciulik (2000) es que la atención no sólo selecciona localizaciones espaciales sino también características específicas de los objetos e incluso objetos como un todo. Sin embargo, existen hallazgos que indican que no tenemos un control perfecto sobre el uso de estos modos de selección y que funcionan independientemente de la voluntad del sujeto, pudiendo llegar incluso a causar interferencias en la realización de tareas. Esto alcanza una relevancia especial en el caso de pacientes que padecen heminegligencia¹, ya que en lo que parecen tener dificultades es en la atención a los objetos y no tanto a las localizaciones espaciales (Rafal, 1998). Algunos trabajos señalan que la atención no sólo se dirige en función de las características físicas del estímulo, sino también por las propiedades más complejas de los objetos, como es su significado social (Kingston, Smilek, Ristic, Kelland Friesen y Eastwood, 2003).

En cuanto a la segunda pregunta —¿puede el foco cambiar su tamaño y su forma?—, se puede decir que el foco atencional no es rígido, sino que se adapta según las circunstancias de la carga atencional, de los recursos disponibles y de las características de la tarea. Así, cuanto menor sea el espacio a atender, mayor será la resolución que podemos obtener, y viceversa, mostrando una correlación negativa entre el beneficio atencional y el «tamaño» de la atención (Fernandez-Duque y Johnson, 1999). Siguiendo esta idea, la atención se mostraría como un gradiente, en el que el pico atencional se orienta en una área central y a medida que nos alejamos de ella disminuirá la capacidad para detectar estímulos (LaBerge y Brown, 1989). De igual forma, a medida que un estímulo relevante y un distractor se van separando en el espacio, el nivel de interferencia va disminuyendo.

La tercera cuestión —¿qué controla ese foco atencional?— se puede plantear de otro modo: ¿cómo selecciona el foco atencional el lugar donde debe dirigirse a continuación? Muchos modelos explicativos incurrir en el problema del homúnculo, atribuyendo las propiedades que se pretenden explicar a un rector autónomo que actúa sobre los sistemas sensoriomotores como si poseyera intención y discernimiento (Roselló y Munar, 2004). De este modo, la cuestión de cómo se selecciona la información no se resuelve, sino que se convierte en cómo la selecciona nuestro sistema atencional. Algunos autores proponen la disolución del componente ejecutivo central (o sistema central supervisor) repartiendo sus funciones entre diferentes procesos activos que se suman para la realización de una tarea concreta (Baddeley, 2002; Shallice, 2002; Stuss y Alexander, 2000). Otros proponen modelos de atención que carecen de un componente ejecutivo central o de control atencional (Allport, 1993; Desimone y Duncan, 1995). Estos autores resuelven la regresión al infinito proponiendo modelos en los que los *inputs* perceptivos compiten por los recursos atencionales. Diversas evidencias actuales hacen pensar que la atención no es más que un proceso emergente de la transformación de la percepción en acción. Estos mecanismos son básicos y elementales en su funcionamiento computacional, si bien parecen comportarse como sistemas dirigidos de forma intencional o controlada. Así, la existencia de un elemento supervisor inteligente es sólo una ilusión que emerge de la actividad integrada del «ejército de idiotas»² (Dennett, 1978; Roselló y Munar, 2004).

Cambio atencional

Sea como fuere, el funcionamiento de la atención obliga constantemente a cambiar su orientación. Esta capacidad incluye tanto el cambio de orientación interna como el cambio del foco de atención de un esquema de acción a otro distinto, modificando así la conducta en respuesta a los cambios producidos en el entorno. Esta capacidad para mostrar una conducta flexible guarda relación con un constructo cognitivo de flexibilidad, descrito por numerosos autores (Boone, Ponton, Gorsuch, Gonzalez y Miller, 1998; Greve et al., 2002; Mirsky, Anthony, Duncan, Ahearn y Kellam, 1991; Pineda, Merchan, Rosselli y Ardila, 2000; Ríos-Lago, Periañez y Muñoz-Céspedes, 2004). Como componente de la atención, la *flexibilidad cognitiva* se refiere a la capacidad para cambiar corrientes de pensamiento y acción con el objetivo de percibir, procesar y responder a situaciones de diferentes maneras (Eslinger y Grattan, 1993).

¹La heminegligencia es un síndrome en el que el paciente ignora o no presta atención a la región del espacio contralateral a la lesión. En principio, la parte no atendida del espacio es aquella que se define con referencia a la línea media del cuerpo y se extiende hacia el lado izquierdo del paciente (en realidad, el problema es más complejo y algunos autores señalan que no es el hemicampo izquierdo lo que no se atiende sino la mitad izquierda del objeto de la atención).

²El funcionamiento del cerebro es de tipo global. Así, una sola neurona no «sabe» lo que hace, pero su funcionamiento, junto con otros miles de ellas, produce una función que escapa al funcionamiento de cada una de ellas. De este modo, una neurona no produce lenguaje, pero un conjunto amplio de neuronas sí lo hace. Ahora bien, ninguna de ellas es consciente o «sabe» qué es lo que está produciendo. Existen otros ejemplos de este fenómeno, como las hormigas y los hormigueros. Un hormiguero parece estar dirigido sabiamente por un líder; sin embargo, parece que esto no es así, sino que este orden aparente es el resultado del trabajo individual de todas y cada una de las hormigas, aunque ninguna de ellas es consciente del resultado último de su esfuerzo.

Tabla 3-2 Procesos automáticos y procesos controlados

Procesos automáticos	Procesos controlados
Suponen un gasto atencional escaso	Suponen un alto gasto de atención
No requieren un esfuerzo consciente	Son conscientes
Se adquieren mediante aprendizaje y la práctica facilita su ejecución	No son rutinas aprendidas
Son rápidos	Son más lentos
Son rígidos y difíciles de inhibir: una vez adquiridos son difíciles de modificar; no son fáciles de adaptar a situaciones novedosas	Son flexibles y abiertos al cambio: se adaptan a situaciones novedosas
Se realizan eficazmente en situaciones de activación elevada y disminución de recursos atencionales	Pierden eficacia en situaciones de activación elevada
Funcionan en paralelo, apenas interfieren en otros procesos simultáneos	Funcionan en serie
Hay ausencia de intencionalidad	Hay una cierta intencionalidad
Funcionan sin conciencia de ello	Es posible un nivel de conciencia sobre los mecanismos activos
Suponen economía cognitiva en tareas rutinarias	—
<i>Adaptado de García Fernández-Abascal, E., Martín-Díaz, M. D., y Domínguez-Sánchez, J., 2001.</i>	

Como recogen Ríos-Lagos y Muñoz-Céspedes (2004), hay autores que sugieren la distinción entre mecanismos de cambio implicados en procesos de «bajo nivel» y aquellos que funcionan en procesos de «alto nivel», al límite de las funciones ejecutivas. Los cambios entre modalidad sensorial, el cambio de foco atencional encubierto, etc. son fenómenos que se producen cerca del nivel sensorial del procesamiento (Posner, 1980; Sutton, Hakarem, Zubin y Portnoy, 1961). Por el contrario, el cambio de set, como el necesario para completar con éxito el Wisconsin Card Sorting Test o tareas de fluidez, se sitúan entre los procesos superiores de cambio (Lezak, 1995; Milner, 1963; Nelson, 1976; Vilkkí et al., 1994).

Procesos automáticos y controlados

Los primeros autores que proponen la distinción entre procesos automáticos y controlados de un modo científico son Schneider (1977) y Shiffrin (1977). En el contexto de los modelos que tratan de explicar la capacidad limitada del sistema atencional surge una nueva aportación, que no explica la limitación de capacidad en términos de selección, sino de *automatización* y *eficiencia*. Para estos autores, la ejecución de una tarea cognitiva cambia con el entrenamiento. Adquirir una nueva habilidad exige en el inicio un modo de operar altamente controlado. De forma gradual, la tarea se va dominando, de modo que su realización va siendo más automática. Una vez automatizada completamente, el sujeto es capaz de realizar otra tarea de forma simultánea, con un coste atencional mínimo.

En la actualidad, los procesos automáticos y controlados se conciben más como un continuo que como procesos o mecanismos dicotómicos. Sin embargo, se han obtenido resultados convergentes mediante el uso de diferentes técnicas de neuroimagen funcional que refuerzan la importancia de esta distinción (Birbaom, 2003). Además, esta división tiene un gran valor heurístico, ya que nos ayuda a catalogar algunos aspectos importantes de la atención y a describir algunas de las dificultades que presentan los pacientes con lesión cerebral (Marzi, 1999) (tabla 3-2).

En el contexto clínico estos conceptos tienen gran importancia, ya que numerosas patologías del sistema nervioso cursan con alteraciones en el procesamiento controlado, pero también incluso en el procesamiento automático: traumatismos craneoencefálicos, accidentes vasculares cerebrales, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, etc. También se ha investigado mucho sobre el paso de lo controlado a lo automático; sin embargo, apenas hay literatura médica sobre la posibilidad de controlar procesos altamente automatizados y lo poco que hay indica que sí es posible cierto control (Raz y Buhle, 2006; Reitan, 1958b). Este hallazgo tiene importancia en el contexto clínico, en el intento de que los pacientes supervisen su propio rendimiento o traten de controlar la impulsividad.

Capacidad limitada, atención dividida y selección para la acción

En los inicios del estudio de la atención en torno a los años cincuenta se pensaba que las limitaciones de

capacidad para procesar información eran muy importantes (Broadbent, 1958; Cherry, 1953; Kahneman, 1973; Treisman, 1960). El principal objetivo de la atención era limitar la cantidad de información que entraba en el sistema y era procesada para no saturar y colapsar el sistema.

Cuando un sujeto realiza dos tareas simultáneamente se aprecia una reducción del rendimiento en, al menos, una de las tareas. Este fenómeno permite inferir una cierta limitación de capacidad de procesamiento y hace pensar en un posible límite de la atención. Sin embargo, cuando el sujeto practica suficientemente las tareas, incluso las más exigentes pueden volverse altamente automáticas o independientes de la atención, en la línea de lo que se ha descrito en el punto anterior (Schneider y Shiffrin, 1977). Por tanto, algunos autores sugieren que la capacidad de la atención es «virtualmente ilimitada» (Allport, 1987; Neumann, van der Heijden y Allport, 1986) y que la limitación de capacidad no se encuentra en el procesamiento de la información sino en la ejecución de las respuestas. De este modo, la limitación de capacidad se centra en la dificultad para controlar los efectores, dirigirlos hacia un lugar y un objeto en un momento concreto, y en una secuencia de movimientos determinada.

Si la limitación se encuentra entonces en el sistema efector (ya sea este externo o interno), se puede pensar en un sistema atencional de selección para la acción (Allport, 1987). Como recogen Roselló y Munar (2004) en su revisión, este hecho evitaría un caos conductual a partir de la selección de la información apropiada para dirigir la ejecución de acciones ajustadas al contexto. Algunos estímulos evocan automáticamente determinadas respuestas (Riddoch, Humphreys y Edwards, 2000). De entre todas ellas, seleccionamos una, no necesariamente la más fuertemente evocada a nivel estimular. Así, tanto los objetos relevantes para la acción como los que no lo son se procesan en paralelo hasta el nivel de planificación de la acción. Sólo entonces se resuelve, con relativa lentitud, la competencia entre las diversas representaciones mediante la atención que actúa por medio de mecanismos inhibitorios que nos permiten llevar a cabo con éxito nuestro objetivo conductual.

Llegados a este punto es necesario hacer una distinción entre la selección para la acción (propriadamente la atención) y la selección de la acción. La atención es la responsable de seleccionar las representaciones relevantes para actuar de forma adaptativa. Y la acción se halla tan ligada a la función de la atención que la tradicional metáfora del foco atencional puede considerarse caduca: la función de los mecanismos atencionales se ilustra mejor a partir de actos como coger o caminar. Parece que el ojo de la mente no mira para ver, sino para actuar (Roselló y Munar, 2004).

Vigilancia y atención sostenida

Atención sostenida es una expresión tan utilizada como mal definida. En general, se puede entender que la aten-

ción sostenida es la capacidad de mantener una respuesta de forma consistente durante un período prolongado de tiempo (Sohlberg y Mateer, 1987) o el mantenimiento endógeno de una conducta relacionada con una meta (Robertson y Manly, 1999). En cuanto al término *vigilancia* y su definición, podemos decir que cumple la función de generar y mantener el estado de alerta. En general, los términos *vigilancia*, *atención sostenida* y *arousal* han sido utilizados de forma intercambiable, aunque conviene diferenciarlos.

La vigilancia se refiere a la estabilidad en la ejecución de una tarea por largos períodos de tiempo y ante una baja frecuencia de estímulos a los que atender. La baja aparición de los estímulos hace que la tarea sea monótona y dificulta el mantenimiento de la atención. Este proceso caracteriza, por ejemplo, las tareas clásicas de detección de estímulos infrecuentes en un radar. La vigilancia puede ser evaluada en períodos de menos de 10 s hasta tiempos de 30 min. Así, la duración de la tarea no parece ser importante para poder discriminar el mecanismo implicado (Parasuraman, Warm y See, 1998).

Por el contrario, en las tareas de atención sostenida propiadamente dicha, el sujeto debe responder a una secuencia de estimulación que es rápida y constante, pero no implica necesariamente el mantenimiento de la atención por largos períodos de tiempo (Leclercq, 2002). La atención sostenida se ha medido utilizando distintos parámetros, como el llamado «tiempo en la tarea», la consistencia en la ejecución a lo largo del tiempo y la presión temporal (una tasa elevada de aparición de estímulos puede llevar a una sobrecarga en el sistema). En general, la atención sostenida se ha relacionado con los llamados «test de ejecución continua» (p. ej., Continuous Performance Test, Go-No go y Sustained Attention to Response Test) (Posner, 1980; Sutton, Hakarem, Zubin y Portnoy, 1961).

Velocidad de procesamiento

La velocidad de procesamiento se puede entender como la habilidad para procesar una cierta cantidad de información por unidad de tiempo. No se trata de una función atencional propiadamente dicha, pero se puede considerar un mecanismo relacionado. Además, si esta velocidad se encuentra reducida, no sólo representa una alteración en sí misma, sino que puede afectar de forma directa al correcto funcionamiento de procesos que no deberían verse afectados si esta no estuviese presente (Ríos-Lago, Periañez y Rodríguez-Sánchez, 2008). Diferentes autores sugieren que se trata de un factor que actúa como mediador para alcanzar un rendimiento cognitivo correcto (modelo mediacional del envejecimiento de Salthouse [1996]). Otros autores han tratado de incorporar dentro de sus aportaciones teóricas los hallazgos relativos a la velocidad para procesar información y la memoria operativa. En este sentido, cabe destacar la aportación de Kyllonen y Christal (1990), quienes ya hace más de

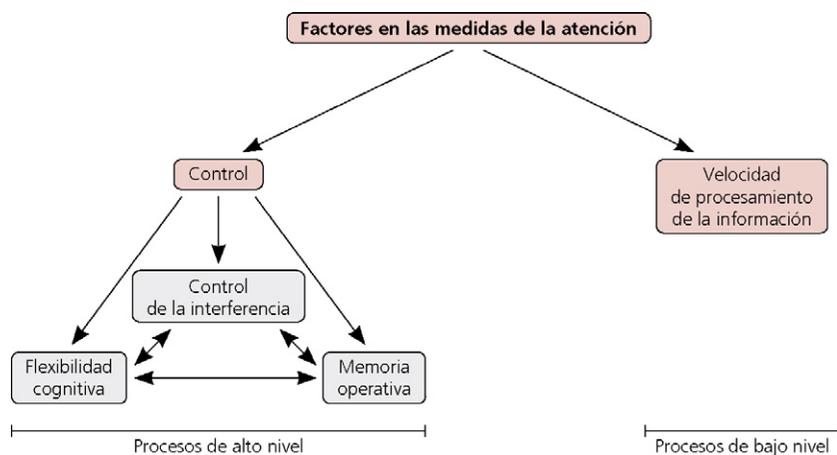


Figura 3-1 Factores en las medidas de la atención. (Tomado de Ríos-Lago, M., Periañez, J. A. y Muñoz-Céspedes, J. M., 2004.)

10 años elaboraron una teoría formal del funcionamiento cognitivo en la que la memoria de trabajo y la velocidad de proceso son básicos. Incluso, algunos trabajos recientes sugieren una cierta relación entre atención, funciones ejecutivas e inteligencia (Charlton et al., 2008; Rabbit et al., 2007).

La velocidad de procesamiento de información influye en la ejecución de múltiples tareas cognitivas (Salthouse, 1996; Schretlen et al., 2000) y la lentitud en dicho procesamiento es una de las principales quejas de los pacientes que han sufrido un daño cerebral (Spikman, van Zomeren y Deelman, 1996). De hecho, para entender el verdadero alcance de las alteraciones asociadas a una lesión del sistema nervioso central, es necesario estudiar el impacto sobre la lentitud para procesar información. En este sentido, algunos autores señalan que algunas de las dificultades de atención que presentan determinados pacientes no son en realidad problemas en los mecanismos atencionales, sino que son el reflejo de la velocidad en el procesamiento de información (Brouwer, Ponds, Van Wollfelaar y Van Zomeren, 1989; Brouwer, Withaar, Tant y Van Zomeren, 2002; Ponsford y Kinsella, 1992; Ríos-Lago, Periañez y Muñoz-Céspedes, 2004). Todo este conjunto de resultados permite concluir que el fenómeno de la lentitud es muy sólido y no requiere el uso de pruebas especialmente sensibles para detectar su impacto en la ejecución de diferentes tareas. Precisamente con el objetivo de acercar posiciones entre una aproximación más básica y otra más aplicada, Ríos-Lago, Periañez y Muñoz-Céspedes (2004) aportan un modelo de funcionamiento que puede ser útil en la clínica, ya que puede funcionar como heurístico para guiar la evaluación de pacientes y es compatible con diferentes modelos teóricos de funcionamiento atencional (Cohen, 1993; Fuster, 1997; Mirsky, Anthony, Duncan, Ahearn y Kellam, 1991; Posner y Petersen, 1990; Robertson, Ward, Ridgeway y Nimmo-Smith, 1996; Spikman, Kiers, Deelman y Van Zomeren, 2001) (fig. 3-1).

La razón para la reducción de la velocidad todavía no ha sido dilucidada. Sin embargo, la hipótesis biológica (es decir, las consecuencias neurofisiológicas de una

lesión axonal) es la que parece tener más apoyo. Las distintas posibilidades para argumentar esta afirmación se recogen en los siguientes puntos:

- La alteración y la ralentización general de la transmisión sináptica (Birren, 1974).
- Las disfunciones en el sistema noradrenérgico (Foote y Morrison, 1987).
- La hipótesis dopaminérgica asociada a la lesión frontal (Fernandez-Duque y Posner, 2001).
- El daño frontal puede provocar lentitud por la posible influencia de alteraciones del lenguaje en la memoria operativa y en el bucle fonológico y, en definitiva, en la emisión de las respuestas (Stuss et al., 2005).

Teoría premotora

La principal pregunta que se hacen los investigadores es la siguiente: ¿la atención es un sistema supramodal o una propiedad del sistema sensorial? La respuesta pone en relación la atención con los mecanismos encargados de la percepción y de la acción. Esta relación entre atención y acción es coherente con algunos modelos actuales propuestos sobre el sistema motor (Rizzolatti, Riggio, Dascola y Umiltà, 1987). En concreto, la *teoría premotora* sugiere que la atención ejerce su efecto en el nivel del *output* motor. Así, la atención espacial estaría relacionada exclusivamente con la preparación de un comando motor para realizar un movimiento ocular o cualquier otra respuesta hacia el objeto de interés (Rizzolatti, Riggio y Sheliga, 1994). Para dichos autores, la teoría premotora no postula un papel especial de la atención, ya que la considera un elemento unido estrechamente a las complejidades de las rutinas sensoriales y motoras necesarias para realizar una acción. La orientación de la atención se entiende, entonces, como el equivalente encubierto de los movimientos oculares explícitos. Así, el movimiento de la atención ha de compartir características con el movimiento de los ojos (Fernandez-Duque y Johnson, 1999).

BASES NEUROANATÓMICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS DE LA ATENCIÓN

Pese a que la mayoría de los investigadores se centran en aspectos muy específicos de la atención (Desimone y Duncan, 1995; Periañez, Ríos-Lago, Barceló, Madrid y Ruz, 2007; Posner y Petersen, 1990; Raz y Buhle, 2006), han surgido modelos que, aunque de diferente modo, engloban gran parte de los datos disponibles. En este sentido, vale la pena tener en cuenta la revisión de Roselló, Munar y Garrido (2001), en la que proponen un interesante (y original) esquema de los modelos teóricos de la atención. Algunos autores han identificado redes ampliamente distribuidas (Goldman-Rakic, 1984; Mesulam, 1990) entre las que se encuentran mecanismos de retroalimentación (*feedback*) y conexiones bidireccionales que sirven a la atención y a la memoria operativa. Otros presentan la atención como un mecanismo lento, basado en los lóbulos frontales (Duncan, 2001). Desimone (1998) propone una teoría claramente alternativa a la de Posner: la *teoría de la competición neuronal*, que poco a poco va ganando adeptos en el campo de estudio de la atención. Según la teoría premotora de Rizzolatti et al. (1987), la selección para la acción guarda relación con una serie de circuitos frontoparietales (mapas pragmáticos) que codifican el espacio con finalidad ejecutiva (Roselló y Munar, 2004). Este modelo postula que la atención es un epifenómeno resultante de la activación de los mapas pragmáticos, eludiendo así el «fantasma homuncular». En este capítulo se describirá el modelo de Posner (Posner, 1980; Posner y Petersen, 1990), que, a pesar de provenir del ámbito de la investigación básica, también aporta una estructura teórica útil en el contexto clínico.

Modelo de Posner

El *modelo de Posner* (Posner, 1980; Posner y Petersen, 1990) supuso una revolución conceptual, al proponer una visión que incluía un conjunto de redes atencionales independientes, frente a la visión anterior de un modelo más bien unitario. De acuerdo con este autor, la atención se encuentra sustentada por tres redes (ejecutiva, de orientación y de alerta) que son altamente independientes entre sí, pero que trabajan de forma coordinada y complementaria. Las redes atencionales pueden ser tratadas como un órgano con su propia anatomía funcional, sus circuitos y su estructura celular. Este modelo postula, por tanto, una cierta modularidad en el funcionamiento del cerebro.

Red de alerta. Hace referencia a la preparación atencional dirigida a una meta e incluye la alerta fásica y la alerta tónica, que es la base fundamental en la que se apoyan

otros componentes atencionales. El papel del hemisferio derecho tendría un carácter tónico y la participación puntual de las regiones contralaterales daría el carácter fásico a la atención (Fan, McAndliss, Fossella y Flombaum, 2005). También incluiría el denominado *arousal*, que se refiere a la activación general inespecífica de carácter involuntario (y sin conciencia de ella), basado en una red corticosubcortical del hemisferio derecho, en la que el cíngulo anterior funciona como coordinador central. Esta red de alerta se sustenta en una red frontal y parietal derecha, que juega un importante papel en tareas en las que el sujeto debe mantener la atención durante ciertos períodos de tiempo. El papel de la corteza prefrontal derecha sería más «ejecutivo», supervisando la ejecución o los niveles de *arousal* del sujeto y regulándolos, posiblemente junto con la participación del cíngulo anterior y otras estructuras mediales frontales (Fan, McAndliss, Fossella y Flombaum, 2005).

Red de orientación. Es la capacidad para seleccionar información específica del entorno (también se denomina «selección» en otros modelos). Incluye una atención endógena (*top-down*) y una exógena (*bottom-up*), que influyen en la actividad neural de un determinado sistema sensorial. Cuando se atiende a determinados estímulos (p. ej., caras) o a un aspecto determinado del estímulo (p. ej., color), las áreas del cerebro encargadas del procesamiento de estos elementos sufre un incremento en su nivel de activación relativa (Kanwisher y Wojciulik, 2000; Kastner y Ungerleider, 2000). La atención puede ejercer su influencia desde las fases iniciales del procesamiento, en áreas visuales (Martínez et al., 1999) e incluso antes en áreas subcorticales bajo determinadas condiciones (Kastner et al., 2004). Esta orientación de la atención (o selección) no sólo afecta a los estímulos externos y a las vías sensoriales, sino que también puede ser dirigida hacia «acontecimientos» internos o a la memoria operativa (Griffin y Nobre, 2003). La red implicada incluye el núcleo pulvinar, los colículos superiores, la corteza parietal superior, la región temporoparietal, el lóbulo temporal superior y los campos oculares frontales (Raz y Buhle, 2006). Cada una de estas regiones estaría implicada en diferentes subrutinas del proceso de orientación de la atención. Así, una lesión en la corteza temporoparietal afectaría a la capacidad para «desenganchar» del foco de la atención (generalmente una localización en el espacio). La corteza parietal superior participaría en los cambios de atención encubiertos (Corbetta, Kincade, Ollinger, McAvoy y Shulman, 2000). Por último, los campos oculares frontales y los colículos superiores participan en la ejecución de los movimientos explícitos de los ojos en el momento del cambio atencional.

Red ejecutiva. Se han empleado diversos términos para denominarla: *sistema supervisor*, *selección*, *resolución de conflictos*, e incluso *atención focalizada*. Algunos autores consideran «ejecutivo» cualquier tipo de influencia de arriba abajo, mientras que otros lo identifican con la

supervisión del sistema o con la resolución de conflictos (planificación, toma de decisiones, detección de errores, realización de actividades peligrosas o poco aprendidas, regulación de pensamientos y emociones, y control de respuestas prepotentes). En cualquier caso, parece que uno de los nodos importantes en la red ejecutiva es la corteza cingulada anterior, de modo que durante la resolución de conflictos destaca la participación de las regiones dorsales del cíngulo anterior. Por el contrario, las áreas más rostrales participan tras la comisión de un error durante la tarea. Estos hallazgos han permitido establecer una disociación, de modo que las tareas estrictamente cognitivas activan la región dorsal y desactivan la rostral. Sin embargo, se observa un patrón inverso si las tareas tienen algún tipo de carga afectiva. La participación del cíngulo anterior como solucionador de conflictos no está claramente establecida. Como ya se ha señalado, durante un cierto tiempo se relacionó esta estructura con el «homúnculo» poseedor de todas las capacidades ejecutivas que se pretenden explicar, si bien algunos autores (Botvinick, Braver, Barch, Carter y Cohen, 2001) sugieren que el cíngulo anterior «recluta» a la corteza frontal dorsolateral (con participación del *locus coeruleus* y del sistema dopaminérgico) para esta resolución. En cambio, otros autores postulan que es el propio cíngulo anterior el encargado de llevar a cabo ambas tareas: la detección y supervisión del conflicto, y la solución del mismo (Bush, Luu y Posner, 2000). A modo de intento de solucionar esta cuestión se propone que el cíngulo responde ante conflictos en el nivel de las respuestas, y no en el de los estímulos. En este caso, el papel de la corteza frontal dorsolateral llevaría a cabo funciones de resolución de conflicto de carácter «heteromodal» y más general (Raz y Buhle, 2006; Van Veen y Carter, 2005).

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LOS PROCESOS ATENCIONALES

La evaluación neuropsicológica constituye un método para examinar el funcionamiento cerebral superior a través del estudio del comportamiento, con la ayuda de técnicas, modelos teóricos y procedimientos de la Psicología, tales como test, entrevistas, escalas estandarizadas y cuestionarios, que representan índices sensibles y precisos de comportamiento. En general, se puede decir que existen múltiples métodos para obtener información del paciente y para llevar a cabo una exhaustiva valoración neuropsicológica, además de la simple administración de un test, por ejemplo, observando aspectos conductuales y emocionales, analizando las reacciones del paciente y conociendo el modo en que se enfrenta a situaciones o problemas cotidianos.

Realizar una adecuada interpretación de los resultados obtenidos es fundamental para alcanzar un correcto

diagnóstico. Sin embargo, para interpretar los resultados de un test no podemos ceñirnos sólo a la comparación de la puntuación obtenida con datos normativos (Lezak, 1983), ya que las puntuaciones numéricas de un test sólo van a tener significado en el contexto global de la valoración neuropsicológica. En algunas ocasiones deberemos adaptar la aplicación de los instrumentos de valoración, como ocurre en aquellas pruebas que requieren ser ejecutadas en un intervalo de tiempo específico. Si aplicamos la prueba sin la presión del tiempo podremos observar el rendimiento, que de ser adecuado nos delimitaría la naturaleza de la afectación.

Elección de un modelo de evaluación

Para plantear cualquier proceso de rehabilitación neuropsicológica, previamente debe realizarse una evaluación neuropsicológica, la cual nos ayudará a conocer el estado del paciente y nos permitirá dirigir el enfoque de la intervención de forma más eficaz. En este sentido, la elección de un modelo de evaluación nos proporcionará el esquema que oriente el proceso rehabilitador. En la valoración de la atención podemos optar por: 1) el modelo de Sohlberg y Mateer (2001) (tabla 3-3), elaborado a partir de la observación de los pacientes con daño cerebral en distintos niveles de recuperación y que aporta un esquema muy útil para la evaluación clínica; 2) el modelo de Kinsella (Kinsella, 1998) (tabla 3-4), el cual, basado en otros modelos como el de Posner y Petersen (Posner, 1990), incluye cuatro componentes para una completa evaluación y es de gran utilidad tanto para el diagnóstico como para la planificación de un programa de rehabilitación, o 3) cualquier otro de los modelos planteados en este capítulo. Asimismo, podemos optar por el modelo de la estructura factorial de la atención de Ríos-Lago et al. (2004) (v. fig. 3-1), que plantea cuatro factores y que permite abordar los componentes de la atención que repercuten en el ámbito clínico (Cappa, 2005). Tal como se muestra en el gráfico, tres de los factores (control de la interferencia, flexibilidad cognitiva y memoria operativa) pueden ser agrupados bajo el término *control atencional*, mientras que el cuarto factor estaría reflejando una propiedad básica del sistema, esto es, la velocidad de procesamiento.

Aunque el modelo de Sohlberg y Mateer (1989) representa un buen modelo «funcional» de la atención que es ampliamente utilizado en el entorno clínico, y aunque su desarrollo está influido por constructos teóricos, conviene aclarar que se basa en las observaciones conductuales de pacientes y se trata más de una herramienta de trabajo que no pretende tener un carácter explicativo, por lo que no constituye verdaderamente un constructo teórico. Las observaciones conductuales pueden ser muy útiles en las fases iniciales del estudio científico, pero no son suficientes para comprender verdaderamente el funcionamiento de un proceso cognitivo.

Tabla 3-3 Modelo clínico de la atención de Sohlberg y Mateer (2001)

Atención focal	Habilidad para enfocar la atención a un estímulo. Capacidad para dar respuesta de forma diferencial a estímulos visuales, auditivos o táctiles específicos
Atención sostenida	Capacidad para mantener una respuesta de forma consistente en una actividad continua y repetitiva durante un período de tiempo prolongado
Atención selectiva	Capacidad para seleccionar, la información relevante a procesar o el esquema de acción apropiado de entre varias posibilidades (inhibiendo la atención a unos estímulos mientras se atiende a otros). Es la capacidad para mantener una respuesta a pesar de la existencia de estímulos potencialmente distractores
Atención alternante	Capacidad que permite cambiar el foco de atención de forma sucesiva entre tareas que implican requerimientos cognitivos diferentes. La atención alternante se relaciona con la flexibilidad mental, que permite cambiar el foco de atención y desplazarlo entre diferentes tareas sin perder ninguna de ellas, ejerciendo control para atender a la información de forma selectiva
Atención dividida	Capacidad para atender o responder simultáneamente a varios estímulos y tareas o a diferentes demandas de una misma tarea. Habilidad para distribuir los recursos atencionales entre diferentes tareas

Tabla 3-4 Modelo de evaluación de la atención de Kinsella (1998)

Alerta y capacidad atencional: estado general de activación
Componente atencional posterior: detección de estímulos del ambiente
Componente atencional anterior: aspectos relacionados con el control voluntario de la atención y la actividad del sistema atencional supervisor
Atención sostenida y vigilancia

objetivo de la rehabilitación con mayor exactitud, para lo cual no sólo dispondremos de test específicos, sino que deberemos pensar en los procesos atencionales implicados en pruebas destinadas a valorar otros procesos cognitivos. Así no sólo debe ser evaluada mediante *pruebas de atención*, sino que a lo largo de toda el proceso deberemos valorarla a través de pruebas destinadas a examinar otros dominios cognitivos y a través de la conducta del paciente.

Por otro lado, la interpretación de los resultados de las pruebas atencionales no está limitada simplemente a determinar si la puntuación obtenida se encuentra por encima o por debajo de unos valores normativos establecidos (Allport, 1993), ya que puede existir una gran cantidad de variables, ya sean psicológicas o socioculturales que es importante identificar: actitud del paciente, estado emocional, grado de motivación, nivel cultural, habilidades motoras y sensoriales, velocidad de procesamiento de información, nivel de fatiga, dificultades mnésicas, déficit de comprensión, etc. El control de todas estas variables, la observación de aspectos no formales, el conocimiento de los test, de los modelos teóricos y del paciente, y la flexibilidad a lo largo del proceso ofrecerán mayores garantías en la interpretación de los resultados. Una de las principales herramientas del proceso de evaluación neuropsicológica es la comprensión de los procesos cognitivos que están interviniendo en los diferentes test y en las pruebas, así como la observación del procedimiento, la conducta durante la realización de las pruebas y el tipo de errores cometidos por el paciente (Mapou y Spector, 1995). Por tanto, es necesario disponer de test estandarizados que nos permitan obtener resultados cuantificables, sin que por ello se excluya la observación de datos cualitativos. Aunque la valoración cuantitativa permite obtener un rendimiento y compararlo con población normal, la valoración

Evaluación cualitativa de la atención

Para realizar una exploración detallada de los procesos atencionales es imprescindible el uso de pruebas específicas. No obstante, su valoración no puede fundamentarse única y exclusivamente en pruebas de corte cognitivo. Deben explorarse también los problemas que el paciente presenta en la vida cotidiana, generalmente mediante el uso de escalas funcionales, que nos aportarán información relacionada con las repercusiones de los déficits atencionales en la vida cotidiana y con el nivel de autonomía del paciente. Además, se pueden aplicar otros métodos de recogida de información, tales como entrevistas, cuestionarios, listas o diarios, o se puede hacer uso de la observación directa.

En el proceso de evaluación y rehabilitación, la evaluación de la atención es imprescindible, ya que es un proceso básico y necesario para el correcto funcionamiento cognitivo general. Si conseguimos diagnosticar de manera precisa el tipo de déficit atencional, podremos plantear el

cuantitativa permite que nos centremos en el proceso y en la manera en que el sujeto realiza cada tarea, así como en el grado de dificultad con el que se desenvuelve.

Cómo evaluar la atención

Salvo en situaciones de laboratorio, donde evaluar procesos concretos y aislados puede ser más sencillo, en términos generales es difícil separar componentes, ya que la mayoría de las pruebas neuropsicológicas empleadas en la evaluación de la atención son multifactoriales. Realmente es muy complicado idear pruebas que permitan evaluar la atención «pura», ya que constituye un prerrequisito para el funcionamiento del resto de procesos cognitivos. Por ello algunos autores han propuesto, mediante técnicas de análisis factorial, diversos modelos de la estructura atencional (Ríos-Lago y Muñoz-Céspedes, 2004). Por ejemplo, el *modelo de la estructura factorial de la atención* de Ríos-Lago et al. (Ríos-Lago, Periañez y Muñoz-Céspedes, 2004) plantea cuatro factores (v. fig. 3-1). La separación del control atencional en tres componentes plantea la necesidad de incluir en el proceso de evaluación pruebas que permitan obtener información sobre el estado de cada uno de ellos, así como del estado de la velocidad para procesar información. Se deben incluir, asimismo, pruebas que permitan valorar, entre otros factores, la capacidad de atención sostenida, la búsqueda o la rapidez perceptiva, y la atención dividida, la selectiva y la alternante, lo que implica distintas interacciones de cada uno de los componentes atencionales.

La evaluación clínica de la atención normalmente se realiza a partir de tres fuentes de información (Cohen, 1993): 1) test psicométricos, diseñados para valorar otros procesos cognitivos y que, de forma indirecta, permiten valorar la atención; 2) pruebas neuropsicológicas, diseñadas específicamente para la evaluación de la atención, y 3) observación directa de la conducta del paciente. Pero, además, tal como ya se ha mencionado anteriormente, es preciso tener en cuenta otro tipo de información relacionada con las repercusiones de los distintos déficits en la vida cotidiana como, por ejemplo, la que proporcionan los autoinformes del paciente, de los familiares y de los cuidadores, registrados bien a través de la entrevista o mediante algunos cuestionarios o listados de conducta diseñados para tal objetivo. Dicha información puede modificar la interpretación de los resultados obtenidos en la evaluación y el posterior abordaje. Por último, deben incluirse pruebas que, aun no siendo psicométricas, evalúen la adaptación del sujeto en contextos ecológicamente válidos y generalizables a la vida real. En esta línea, se puede mencionar el Test of Everyday Attention (Robertson, 1994).

Para la correcta evaluación de la atención, se deben contemplar dos aspectos diferentes y fundamentales, el primero relacionado con la selección de las pruebas, y el segundo relacionado con el concepto de atención y los

componentes atencionales que consideramos imprescindibles evaluar al margen incluso de las pruebas empleadas. La decisión acerca del tipo de escala, prueba o batería más adecuado se realizará en función de la necesidad de realizar un cribado exhaustivo de la capacidad para dirigir los recursos atencionales, teniendo en cuenta, además, la edad y el nivel sociocultural del paciente, la naturaleza de la enfermedad, el objetivo de su valoración y algunas características de la prueba, tales como su sensibilidad, su especificidad, su fiabilidad y su validez ecológica. En ocasiones dirigiremos la evaluación a indagar específicamente el comportamiento atencional del paciente (con baterías específicas) y en otras evaluaremos la atención junto a otros procesos cognitivos (con pruebas dirigidas a evaluar diferentes componentes cognitivos y que compongan un protocolo de evaluación neuropsicológica completo). Para decidir cuáles son los componentes atencionales que debemos explorar debemos partir, como es lógico, de modelos teóricos. El modelo propuesto por Sohlberg y Mateer (1989) es probablemente una de las taxonomías más útiles tanto para la valoración de la atención como para su tratamiento. Estas autoras han descrito un modelo clínico de los procesos atencionales basado en la investigación experimental y en la observación clínica de los pacientes con diferentes grados de daño cerebral. Se trata de un modelo jerárquico, en el que cada nivel es más complejo y requiere el funcionamiento efectivo del anterior. Desglosa la atención en cinco componentes o niveles: atención focalizada, atención sostenida, atención selectiva, atención alternante y atención dividida (v. tabla 3-3). Para la evaluación de algunos de estos aspectos atencionales se requiere la evaluación del control voluntario de la atención y del sistema atencional superior. En este sentido, será interesante explorar: 1) la resistencia a la interferencia y la capacidad para mantener un patrón de respuesta a pesar de que en el entorno aparezcan potenciales distractores; 2) la memoria a corto plazo, por su papel fundamental en el mantenimiento atencional; 3) la memoria operativa, por su capacidad para coordinar tareas duales, alternar estrategias y seleccionar un estímulo e inhibir el resto; 4) el control inhibitorio, la capacidad de flexibilidad y la capacidad para alternar entre diferentes tipos de respuesta, y 5) la capacidad para tratar con la novedad, llevar a cabo planes de acción y generar respuestas. Parasuraman (1998) describe la importancia de tener en cuenta tres componentes atencionales fundamentales: la selección, la vigilancia y el control.

Además, habrá que tener en cuenta también el estado de alerta, la velocidad de procesamiento, la capacidad para atender al entorno visoespacial y realizar un correcto rastreo visual por su relación, en ocasiones, con la existencia de negligencia espacial, el rendimiento del sujeto dependiendo del transcurso del tiempo y, por último, el nivel de susceptibilidad a la fatiga (fatigabilidad). El estado de alerta suele estar determinado por el estado de consciencia del paciente; así, aquellos en estado vegetativo

o de mínima conciencia muestran un nulo o reducido estado de alerta. En ocasiones el paciente es capaz de responder a las demandas del ambiente pero de manera inconsistente y esporádica. La capacidad de estar despierto y mantener la alerta suele asociarse al concepto de *arousal*, que se relaciona con la activación general del cerebro. La velocidad de procesamiento es la cantidad de información que puede ser procesada en una unidad de tiempo (Schnider y Gutbrod, 1999) y, en ocasiones, la reducción de velocidad puede generar auténticos déficits atencionales desde el momento en que la persona con marcada lentitud en el procesamiento de la información no es capaz de seguir el ritmo impuesto por el entorno. La heminegligencia o hemiatención difiere de otros aspectos de la atención por su naturaleza. Normalmente somos capaces de orientar la atención (visual) de manera simétrica hacia el mundo físico que nos rodea; sin embargo, esta simetría puede verse afectada y dar lugar a una tendencia a omitir la mitad del campo visual o la mitad del propio cuerpo. Heilman y Valenstein (1985) definen la *heminegligencia* como un síndrome con un defecto unilateral en la respuesta de orientación, mientras que Mesulan (1981) la define como un estado que refleja un problema en la distribución espacial de la atención. A este problema se suman alteraciones relacionadas con el campo visual, tales como hemianopsias, que impiden ver la información situada en el campo visual derecho o izquierdo y que si se acompañan de falta de conciencia constituyen un auténtico problema de heminegligencia al no poner en marcha recursos compensatorios. En ocasiones el rendimiento del sujeto puede variar dependiendo de la fase de la exploración en la que nos encontremos; incluso en el transcurso de una misma prueba puede haber diferencias, decayendo brusca o paulatinamente conforme transcurre el tiempo o la misma prueba, en forma de aumento de errores o de mayor latencia de respuesta. No podemos equiparar esta dificultad sin más a la dificultad para mantener la atención, ya que puede estar ocasionado por la alteración de otros componentes de alternancia o de control atencional superior; la diferencia la marcará la propia evaluación y el tipo de situaciones asociadas a este decaimiento del rendimiento. No obstante, en un porcentaje elevado de casos este sí se debe a la dificultad para mantener el set atencional. En otras ocasiones no se produce un decaimiento como tal, pero sí un aumento de la carga subjetiva o de la sensación de cansancio; es lo que se suele denominar «aumento de la fatigabilidad», que puede ir acompañado o no de un incremento en la sensación de esfuerzo o simplemente de una conducta general no persistente que denota tendencia a la fatiga y tendencia a abandonar las tareas ante el menor requerimiento o esfuerzo cognitivo.

Pruebas específicas. Su uso viene determinado por la necesidad de realizar una exploración detallada de los principales procesos cognitivos. Si elegimos las pruebas más sensibles y cercanas al nivel cultural del paciente, nos

permitirán obtener un perfil del déficit y de las capacidades preservadas bastante exhaustivo.

Atención focalizada. Se puede evaluar mediante la observación del comportamiento, por la capacidad o dificultad en focalizar la atención hacia los estímulos del ambiente. Podemos alternar estímulos de diferente naturaleza para asegurarnos que no depende del correlato estimular. En frecuentes ocasiones los problemas para focalizar la atención consistentemente pueden correlacionarse con problemas del estado de alerta, con dificultades de naturaleza negligente o con dificultades graves en torno a la iniciativa.

Atención sostenida. Se puede señalar que en realidad cualquier tarea de atención puede dar una medida de atención sostenida si se manipulan los tiempos de realización o la frecuencia de aparición de los estímulos. Las pruebas más utilizadas para evaluar este componente son el Continuous Performance Test (Rosvold et al., 1956) o el test de clave de números de la Wechsler Adult Intelligence Scale (Wechsler, 1981). Además, observar la conducta del paciente a lo largo de la valoración es de gran utilidad. La tendencia a fatigarse enseguida o que decaiga el rendimiento pueden ser algunos signos interesantes.

Atención selectiva. Entre las pruebas utilizadas destacan el test de Stroop (1935), el Paced Auditory Serial Addition Test (Gronwall, 1977) y el Brief Test of Attention (Schretlen et al., 1992). Pero claro está, a través de la observación del paciente también podemos encontrar indicios sobre el estado de la capacidad para inhibir y controlar interferencias, de modo que no entorpezcan o detengan la actividad en curso. Un paciente que está mostrando un rendimiento adecuado en el Brief Test of Attention, pero que ante un estímulo inesperado (p. ej., un timbre), pierde inmediatamente el set atencional o comete errores mientras permanece el distractor puede estar indicando un déficit en atención selectiva.

Atención alternante. La segunda parte del Trail Making Test (Reitan, 1958), incluido en el Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery (Reitan y Wolfson, 1993), e incluso el Brief Test of Attention (Schretlen et al., 1992) pueden ser de utilidad si tenemos en cuenta el cambio atencional que se produce a mitad de tarea (de números a letras). También se puede citar el 2&7 Selective Attention Test (Ruff et al., 1992). Retomando el ejemplo anterior, si nos vamos al terreno de la observación, podemos pensar que si un paciente está mostrando un rendimiento adecuado en el Brief Test of Attention, incluso cuando ya se ha producido el cambio a mitad de tarea, pero ante una interrupción momentánea (p. ej., llaman a la puerta, se disculpan y se van) pierde el set atencional y no lo retoma hasta pasado un tiempo largo tras dicha interrupción (o incluso ya no es capaz de retomarlo en el resto de la prueba), puede estar indicando un déficit en atención alternante.

Atención dividida. Nos servirá cualquier situación en la que planteemos la realización de dos tareas simultáneas,

controlando el nivel de complejidad. Por ejemplo, en la batería computarizada de Diana (Diana, 1995) se incluye una prueba de atención dividida (en soporte visual) en la que hay que atender a letras y números simultáneamente, emitiendo respuesta exclusivamente a vocales y pares. Podemos simultanear una tarea visual con una tarea auditiva o hacer coincidir dos tareas del mismo correlato estimular.

Estado de alerta. Se pueden utilizar escalas generales como la Glasgow Coma Scale (Levin, O'Donnell y Grossman, 1979) o bien escalas de elaboración más reciente y que ya están demostrando mayor grado de sensibilidad, como es el caso de la escala Wessex Head Injury Matriz (Shiel et al., 2000). También podemos seguir criterios de diagnóstico de estado de mínima conciencia y estado vegetativo, como los publicados por Giacino et al. en el año 2002. Estos mismos autores también han publicado criterios que pueden ayudar a valorar el momento en el que un paciente supera el estado de mínima conciencia. Whyte, DiPasquale y Vaccaro (1999) elaboraron un sistema que permite evaluar la capacidad para seguir instrucciones que, en algunos casos, puede aplicarse en la valoración del estado de alerta.

Velocidad de procesamiento. Se puede evaluar teniendo en cuenta los tiempos de reacción en distintas tareas, principalmente atencionales (tanto de atención sostenida como de respuesta discriminante), y algunas pruebas como el Paced Auditory Serial Addition Test (Gronwall, 1977), en el que la propia tarea marca distintos tiempos para su realización. En la Wechsler Adult Intelligence Scale III (Wechsler, 1999) disponemos del índice de velocidad de proceso, que consta de dos pruebas: «Clave de números» y «Búsqueda de símbolos». No obstante, no siempre una puntuación baja va a estar relacionada con la existencia de lentitud.

Negligencia. Tal como ya se ha mencionado en otras ocasiones, un método de evaluación de gran utilidad es la observación. Un paciente que tropieza con un mueble en el lado izquierdo o contra el marco izquierdo de la puerta y que al realizar cualquier actividad omite parte del ejercicio nos estará indicando la necesidad de valorar este componente. Durante la evaluación, puede suceder que el paciente omita, por ejemplo, algunos números y letras del Trail Making Test. Para una evaluación formal contamos con un gran número de posibles test (Lezak, 1995). La *bisección de líneas y dibujos* es un método clásico en el que el sujeto tiene que marcar el punto central de líneas horizontales mediante una «X» (Marshall y Halligan, 1990). Los pacientes con negligencia del lado izquierdo tienden a desviarse a la derecha de las líneas, debido a que no son conscientes del lado izquierdo de las mismas. Otra prueba de lápiz y papel consiste en dibujar un reloj, una estrella o una flor. El paciente negligente sólo dibuja el lado derecho (Halligan y Marshall, 1997). Las *tareas de búsqueda visual* consisten en líneas de estímulos; como en el test de cancelación de letras o de dibujos, la negligencia se observa

en el número de omisiones en el lado izquierdo. Con el *test de lectura* se puede evaluar la negligencia mediante la lectura, en la cual, las palabras del lado izquierdo se omiten; se puede utilizar, por ejemplo, el Indented Paragraph Reading Test (Kaplan, 1987).

Baterías específicas de evaluación de la atención

Son instrumentos diseñados para la valoración de un proceso cognitivo específico. Existe una gran cantidad de pruebas e instrumentos de valoración de estas características en el mercado, por lo que la selección del instrumento más adecuado deberá basarse en el grado de sensibilidad, en las características clínicas del paciente, y en la fiabilidad y validez de la prueba. Acudiremos a ellas cuando necesitemos información muy específica sobre un proceso si nuestro protocolo habitual no nos da respuesta a todas nuestras preguntas.

Test of Attentional Performance (Zimmermann y Fimm, 2001). En la última década se ha desarrollado la evaluación computarizada de la negligencia. El Test of Attentional Performance contiene un subtest en el que se presentan en la pantalla del ordenador tres números, entre los que aparecen un número determinado de tarjetas, ante las que el sujeto debe reaccionar. Los pacientes negligentes atienden al lado ipsolateral y pierden el estímulo del campo izquierdo debido a la extinción.

Behavioural Inattention Test (Wilson, Cockburn y Halligan, 1987). Es una atractiva batería compuesta parcialmente por pruebas tradicionales de heminegligencia, como la de cancelación de letras y la de bisección de líneas, pero también contiene tareas con una clara validez ecológica.

Test of Everyday Attention (Robertson et al., 1994). Está determinado por el interés en crear un instrumento con suficiente validez ecológica y lo constituyen tareas que recuerdan a situaciones de la vida diaria: cocinar comidas sencillas y complejas (permite evaluar la seguridad al cocinar), usar guías de teléfonos, realizar llamadas para pedir información, buscar datos en libros de registro, leer mapas o buscar direcciones; las relaciona, además, con los diferentes componentes atencionales, tales como atención selectiva, memoria de trabajo, atención sostenida o atención dividida.

En la tabla e3-1 se detallan las diferentes pruebas y baterías específicas para la evaluación de la atención.

REHABILITACIÓN DE LOS DÉFICITS DE ATENCIÓN

La atención es una función muy vulnerable al daño cerebral. Junto con los problemas de memoria, los déficits

de atención y concentración son los referidos con más frecuencia después de una enfermedad o lesión cerebral tanto en niños como en adultos.

La atención es un prerrequisito para llevar a cabo las actividades de la vida diaria. Es un proceso fundamental para todas las conductas, ya sea de interacción social o de cualquier actividad intelectual, y tiene relevancia para la autonomía personal y la vida independiente. Los déficits de atención tienen importantes consecuencias en la participación de la persona en las actividades cotidianas, en la educación, en el trabajo, en la conducción de vehículos, etc. y como señalan los trabajos pioneros de Ben-Yishay (1987) los déficits de atención impiden la recuperación de otras habilidades cognitivas y funcionales.

Como ya se indicó anteriormente en este capítulo, la atención es considerada como un conjunto de funciones específicas que interactúan con otros procesos cognitivos, como la percepción, la memoria, la planificación de la conducta, el lenguaje y la orientación en el espacio. Sin atender a la información del entorno y mantenerla en nuestra mente no se puede recordar o utilizar dicha información para ayudar a resolver problemas y guiar una adecuada conducta.

En un elevado porcentaje de pacientes las quejas de problemas de memoria pueden ser atribuidas a un déficit de atención, puesto que falla la concentración y se produce fatiga. Aunque los déficits en la conducta social se relacionan con un problema de conciencia social o conducta impulsiva (Prigatano, 1987), Van Zomeren y Brouwer (1984) atribuyen la incapacidad para responder adecuadamente a los signos sociales también en parte a una reducción de los recursos atencionales disponibles. Asimismo, señalan que la reducción del interés social es un mecanismo compensatorio cuando los pacientes se dan cuenta de que no disponen de recursos atencionales suficientes.

Los déficits de atención guardan también una estrecha relación con la capacidad de volver al trabajo, como lo demuestran los estudios de Brooks y Ruff (1987, 1993). Por su parte, Gronwall y Wrighton (1974) refieren que la velocidad y la eficiencia en el procesamiento de la información —medido a través del Paced Auditory Serial Addition Test— se relacionan con la rapidez de reincorporación a las actividades laborales después de un traumatismo craneoencefálico leve. La rapidez para el cambio —observada en la segunda parte del Trail Making Test—, la preservación de la capacidad en tareas duales y la atención sostenida son también buenos predictores de la reincorporación laboral.

En otro sentido, los estudios de Van Zomeren y Brouwer (1994) remarcan la necesidad de la integridad de diversos componentes de la atención, como son la rapidez de procesamiento/tiempo de reacción, la atención sostenida y la atención dividida, para una adecuada capacidad de conducir.

Después de una lesión cerebral, los procesos atencionales básicos, como es la atención focalizada, se recuperan

en un gran número de pacientes, mientras que pueden persistir durante tiempo problemas en otros procesos atencionales de nivel superior: la orientación hacia estímulos novedosos, la vigilancia, la velocidad de procesamiento, la atención dividida y la memoria de trabajo, contribuyendo a la discapacidad a largo plazo en personas con traumatismo craneoencefálico y accidente vascular cerebral.

Dadas la importancia de esta función, su repercusión en otras funciones cognitivas, la implicación en las actividades cotidianas y la persistencia de los déficits en el tiempo, la rehabilitación de la atención es un tema prioritario en el programa rehabilitador de la persona con daño cerebral. Como indica Lezak, «es de capital importancia un análisis detallado de los déficits atencionales del candidato a rehabilitación, tanto para evaluar su potencial rehabilitador como para determinar el orden en que pueden aplicarse los procedimientos terapéuticos de forma efectiva. Cuando los problemas de atención son importantes hay que tratarlos en primer lugar para que la rehabilitación tenga éxito» (Lezak, 1987, p. 44).

Rehabilitación de la atención: aspectos generales

La necesidad de rehabilitación de los déficits de atención surge, pues, al considerar la alta prevalencia y las serias limitaciones funcionales que causa. En general, la rehabilitación cognitiva se define como la aplicación de procedimientos y técnicas, y la utilización de apoyos con el fin de que la persona con déficits cognitivos pueda retornar de manera segura, productiva e independientemente a sus actividades cotidianas (Ponsford, 1995; Sohlberg y Mateer, 2001).

En el campo de la rehabilitación cognitiva existen actualmente gran número de publicaciones que nos permiten conocer mejor el tema y, en consecuencia, aumentar nuestra capacidad para identificar los tipos de intervención. Como destaca Mateer, «ya no se pregunta si la rehabilitación cognitiva funciona, la pregunta es qué tipo de intervenciones son más eficaces en casos individuales de personas con distintos perfiles de capacidad cognitiva con el fin de conseguir los máximos resultados funcionales, de acuerdo con las metas planteadas para cada individuo» (Mateer, 2003, p. 13).

Hasta hace relativamente poco se tendía a considerar la atención, la memoria y las funciones ejecutivas como procesos separados. Sin embargo, sabemos que las tres tienen efectos importantes en las actividades de la vida diaria y, por tanto, constituyen el objetivo principal de los programas de rehabilitación, siendo necesario un enfoque conjunto del déficit en estas funciones.

Lejos, por tanto, de establecer una separación, la tendencia actual, especialmente en el campo de la rehabilitación neuropsicológica, es considerarlos como procesos interdependientes, puesto que los componentes cognitivos relacionados con la atención, la memoria y las funciones

ejecutivas coinciden e interactúan de forma compleja, por lo que es difícil hablar de un proceso sin referirse a los otros dos. Esta interdependencia se da a nivel neuroanatómico y funcional. En el primer caso, estos tres procesos comparten estructuras neurales y circuitos que son altamente vulnerables al daño cerebral adquirido y a las lesiones frontales y temporales. Por ejemplo, una función primaria de la corteza prefrontal se ha descrito como la organización temporal, la integración, la formulación y la ejecución de secuencias conductuales nuevas que responden a demandas del entorno y a motivaciones internas (Mateer, 1999). Obviamente, estas funciones frontales están íntegramente relacionadas con atención, memoria y funciones ejecutivas. Por otra parte, las actividades funcionales implican múltiples tipos de procesamiento: atender, procesar, recordar y actuar. Cuando se utilizan las funciones ejecutivas para planificar y organizar una simple tarea cotidiana, se requiere la intervención de procesos atencionales y mnésicos.

En la práctica de la rehabilitación neuropsicológica, como refieren Sohlberg y Mateer (2001), no podemos olvidar la influencia de los aspectos emocionales (irritabilidad, ansiedad, depresión), conductuales (impulsividad, frustración, etc.) y los problemas físicos (déficits motores, cambios sensoriales, dolor, etc.) sobre los cognitivos, y viceversa. De aquí la importancia de llevar a cabo un abordaje que integre múltiples perspectivas, y combinar actividades cognitivas y motoras sin olvidar los problemas emocionales que puede generar la disfunción cognitiva. Por tanto, se debe considerar la globalidad de la persona y no separar la cognición de la emoción.

Wilson (2002) defiende también un enfoque amplio de la rehabilitación, partiendo del supuesto de que un único modelo no es suficiente para la diversidad y la complejidad de problemas que presenta la persona con daño cerebral. Así, este enfoque tiene en cuenta modelos de cognición, evaluación, recuperación, conducta, emoción, compensación y aprendizaje.

En este sentido, Sohlberg y Mateer (2001) proponen una serie de consideraciones al diseñar la intervención rehabilitadora:

- Los especialistas en rehabilitación no pueden aislar la cognición. El daño cerebral afecta al funcionamiento cognitivo, social, conductual y emocional. Por tanto, no puede trabajarse la cognición de forma aislada sin atender a los otros factores.
- Se debe adoptar un enfoque ecléctico que incluya disciplinas conductuales, sociológicas, psicológicas y neuropsicológicas.
- Hay que conceptualizar las áreas cognitivas. Partir de una taxonomía o modelo de los procesos cognitivos ayuda a organizar la evaluación y el tratamiento.
- Se debe aplicar el conocimiento actual procedente de la psicología cognitiva y de las neurociencias.
- Por último, hay que trabajar con los pacientes y con sus familias.

Mateer (2003) cita los siguientes elementos a tener en cuenta en la planificación, implementación y evaluación de un programa de rehabilitación:

- Comprender los procesos subyacentes al daño y su evolución.
- Identificar los puntos fuertes, los débiles y el estilo de vida previo.
- Llevar a cabo una evaluación completa de las capacidades cognitivas afectadas y preservadas.
- Evaluar las demandas y apoyos disponibles en el entorno actual y futuro.
- Valorar el nivel de conciencia y capacidad de autorregular la conducta y las emociones.
- Evaluar el estilo de afrontamiento y las respuestas emocionales a retos o fracasos cognitivos.
- Estudiar la capacidad de aprendizaje y utilizar las formas de que dispone cada individuo para aprender con mayor facilidad.
- Evaluar qué conocimiento tiene la familia acerca de las dificultades conductuales, el apoyo que pueden ofrecer y sus expectativas hacia el tratamiento.

Los trabajos pioneros de Goldstein, Zangwill y Luria, que van desde finales de los años cuarenta a los años setenta, exponen que en rehabilitación neuropsicológica existen varias aproximaciones que pueden agruparse en tres categorías generales: entrenamiento directo o restauración de la función, estrategias compensatorias y técnicas sustitutivas, utilizando dos tipos de intervención: tratamiento directo de un proceso específico y entrenamiento de habilidades funcionales.

La forma de intervención será distinta según la etiología del proceso neurológico, la fase en que se encuentre el paciente dentro del proceso de recuperación, su estado cognitivo general y la respuesta a las intervenciones (Ríos-Lago, Muñoz-Céspedes y Paúl-Lapedriza, 2007).

Uno de los principales factores a tener en cuenta cuando se seleccionan las estrategias de rehabilitación es el nivel de conciencia que presenta la persona. Cuando este nivel es bajo y no se tiene la capacidad de autoiniciar ni autorregular la conducta, se aplicarán estrategias compensatorias, es decir, intervenciones externas como entrenamiento en tareas rutinarias y modificación ambiental a fin de facilitar la orientación. En este caso, difícilmente se logra generalizar el aprendizaje a otros contextos, sino que va dirigido de manera específica a una tarea o una situación.

Cuando se incrementa el nivel de conciencia y de autorregulación, deben adaptarse las estrategias pasando de ser pasivas a activas y dirigirse a conseguir un mayor procesamiento de la información y la rehabilitación de la autoconciencia, y utilizar técnicas restauradoras (según la función a tratar).

Del mismo modo, la etiología del proceso, la naturaleza y la gravedad de los déficits cognitivos son factores a considerar para seleccionar una adecuada intervención rehabilitadora. Los déficits graves de memoria, por ejemplo,

se beneficiarán más de ayudas externas y otras estrategias compensatorias que de técnicas restauradoras, mientras que en los déficits de atención estas últimas han demostrado ser más efectivas.

Aproximaciones a la rehabilitación de la atención

Distintos investigadores, entre ellos Sohlberg y Mateer (2001) señalan los principios en los que debe basarse un programa de rehabilitación neuropsicológica en general y de la atención en particular:

- *Partir de modelos teóricos de referencia.* Un ejemplo de ello sería el programa Attention Process Training basado en el modelo clínico de atención que divide esta función en cinco componentes (focalizada, sostenida, selectiva, alternante y dividida). Al respecto, Sturm (1997) sugiere que déficits específicos requieren tratamientos específicos y que al trabajar las funciones más básicas mejoran no sólo estas sino también las más complejas.
- *Utilizar actividades o tareas jerárquicamente organizadas.* Ordenar los ejercicios siguiendo una jerarquía permite la repetición y estimulación del objetivo subyacente al proceso.
- *Proporcionar suficiente repetición.* Las tareas han de completarse con suficiente intensidad para conseguir la mejora del proceso atencional.
- *Las decisiones del tratamiento deben basarse en los datos sobre el rendimiento* del paciente obtenidos mediante la evaluación.
- *Facilitar activamente la generalización desde el inicio del tratamiento.* Los pacientes han de tener la oportunidad de aplicar las habilidades de atención que se trabajan en las sesiones de rehabilitación a la vida diaria. Los familiares u otros profesionales del entorno rehabilitador pueden ayudar a implementar en un medio más natural las capacidades entrenadas.
- *Ser flexible en la adaptación de los objetivos del tratamiento a cada paciente.*

Estrategias de intervención

Cabe distinguir dos tipos de intervención:

- *Intervención inespecífica.* Es un tipo de tratamiento que considera la función de forma unitaria, sin tener en cuenta los distintos componentes de la atención. Los ejercicios utilizados en esta aproximación consisten en tareas de tiempo de reacción múltiple (Kallinger, 1975), emparejamiento de estímulos visuales en elección múltiple (Sturm, 1991), videojuegos (Malec, 1984), programas informatizados de atención y memoria (Middelton, 1991), tiempo de reacción, detección auditiva, tareas de tipo Stroop, etc. (Gray, 1988, 1992).

- *Intervención específica.* En este caso, mediante una evaluación neuropsicológica amplia y detallada se identifican los déficits en los diferentes componentes atencionales y se trabaja de forma específica cada uno de ellos. Se aplica una práctica repetida y altamente estructurada cambiando gradualmente parámetros tales como la complejidad, la cantidad y la velocidad de presentación de los estímulos, de los facilitadores, etc. en función del objetivo del tratamiento.

Dentro del enfoque específico para la rehabilitación de los procesos atencionales, Ben-Yishay (1987) desarrolló el modelo de rehabilitación de la orientación. Esta aproximación consta de cinco módulos u objetivos diferenciados y presentados jerárquicamente:

- *Primer módulo.* Se trabajan la atención y la reacción del paciente a determinados estímulos del ambiente, presentando diferentes estímulos visuales mediante un ordenador. El sujeto debe responder a un estímulo concreto y a continuación recibe retroalimentación inmediata sobre su respuesta con el objetivo de mejorar su atención y respuesta.
- *Segundo módulo.* El objetivo que se plantea es mejorar la velocidad de respuesta en relación a los cambios del ambiente. Para ello se busca que el paciente tenga una actitud de preparación para la respuesta, seleccione el estímulo apropiado, mantenga su atención en él y mejore la velocidad con la que responde.
- *Tercer módulo.* El objetivo consiste en controlar los procesos de atención, entrenando al paciente a buscar e identificar la presencia de determinados estímulos. El paciente debe escanear continuamente su entorno, mejorando su capacidad de concentración y la inhibición de respuesta inadecuada.
- *Cuarto módulo.* La estimación del tiempo constituye el cuarto objetivo y persigue que el paciente aprenda a mantener su atención internamente.
- *Quinto módulo.* Por último, se entrena al paciente a sincronizar la respuesta con ritmos complejos. El paciente debe aprender a escuchar un ritmo formado por una secuencia de tonos, internalizarlo y anticipar.

Basado en su modelo clínico de atención, que parte de considerar la atención no como una función unitaria sino como un conjunto de subprocessos específicos críticos para la memoria, la adquisición de nuevos aprendizajes y otros aspectos cognitivos, Sohlberg y Mateer (1987) proponen el programa Attention Process Training, que consiste en una serie de tareas ordenadas jerárquicamente por niveles de dificultad que finalmente incluye componentes complejos de control atencional y memoria de trabajo. Este programa se basa en el hecho de que las capacidades atencionales pueden mejorar estimulando los aspectos particulares de esta función y los sistemas de memoria de trabajo.

El Attention Process Training permite ejercitar los diferentes componentes de la atención: sostenida, selectiva, alternante y dividida. El clínico deberá seleccionar racionalmente las tareas específicas y organizar un programa:

- *Atención sostenida.* Se refiere a la capacidad para mantener una determinada conducta durante una actividad continua y repetitiva. Las tareas de atención sostenida requieren responder consistentemente a información presentada visual o auditivamente. En el primer caso, por ejemplo, se utilizan tareas de cancelación de números, letras o dibujos y, en el segundo, se responde pulsando un timbre cada vez que se identifica el estímulo objetivo. Otros ejercicios consisten en series numéricas, control mental de números y secuencias alfabéticas. La complejidad de las series numéricas puede ir aumentando añadiendo operaciones matemáticas como sumas y restas. En el ejercicio de control mental de números se solicita ordenar de menor a mayor, o viceversa, un conjunto de dígitos presentados auditivamente. Las secuencias alfabéticas requieren ordenar alfabéticamente las palabras que componen una determinada frase.
- *Atención selectiva.* Los déficits en atención selectiva se manifiestan en dificultades para llevar a cabo una actividad frente a estímulos distractores. Pueden utilizarse tareas similares a las utilizadas para la atención sostenida, a las que se incorpora información irrelevante o un estímulo distractor (ruido, movimiento, etc.) o bien tareas con superposición de distractores visuales (plantilla con líneas distractoras encima de actividades de papel y lápiz). En la modalidad auditiva se introducen voces o música.
- *Atención alternante.* Los ejercicios de atención alternante requieren redirección flexible de la atención, por lo que deben introducirse cambios en las demandas de las tareas. A este nivel son útiles los ejercicios de papel y lápiz que requieran alternar la actividad, por ejemplo, tachar primero números y, después de un determinado aviso, cambiar y tachar letras, o tareas de sumas y restas realizando una u otra operación después de una señal.
- *Atención dividida.* Implica responder simultáneamente a tareas con múltiples demandas. El entrenamiento en esta área supone combinar dos tareas de vigilancia, una visual y otra auditiva (es decir, atención dual), por ejemplo, llevar a cabo un ejercicio de atención sostenida mientras se realiza una tarea de tiempo de reacción computarizada o, mientras se lee un texto, contabilizar el número de veces que aparece una determinada palabra.

Junto a estos enfoques descritos, que se englobarían dentro de las técnicas restauradoras de la función, en rehabilitación neuropsicológica se utilizan otras intervenciones de cariz más compensatorio para el manejo de las dificultades de atención. Dentro de este tipo de intervenciones

se encuentran el entrenamiento de habilidades atencionales específicas, el manejo de la presión del tiempo, la modificación del entorno, y el uso de estrategias, ayudas externas y apoyo psicosocial. En ocasiones se utilizan junto con el Attention Process Training y en otros casos en las últimas fases del proceso rehabilitador, cuando la persona se reintegra a su entorno familiar o sociolaboral, y requiere estrategias específicas:

- *Entrenamiento de habilidades atencionales específicas.* Su objetivo es entrenar o reentrenar habilidades que son significativas a nivel funcional (p. ej., conducir) o determinadas habilidades laborales y académicas. Al contrario de lo que sucede en el Attention Process Training, en el entrenamiento de una habilidad específica no se espera la generalización a otras habilidades no tratadas.
- *Manejo de la presión del tiempo.* Esta estrategia compensatoria está indicada cuando hay una reducción de la velocidad de procesamiento de la información. El manejo de la presión del tiempo implica los siguientes pasos: 1) aumentar la autoconciencia del problema, en este caso la relación entre la lentitud en el procesamiento de la información y la realización de la tarea, y la capacidad de discriminar entre efectividad o no en la ejecución de la tarea; 2) aceptar la estrategia (manejo de la presión del tiempo) utilizando un método de autoinstrucción, y 3) aplicar y mantener las estrategias bajo condiciones difíciles (Fassoti, Kovacs, Eling y Brouwer, 2000). Esta intervención es útil para mejorar la memoria de trabajo y la atención dividida.
- *Modificaciones del entorno.* Permiten mejorar la estructura de la tarea y minimizar los efectos de las dificultades en atención. Muchas de ellas se basan en modificar el espacio físico a fin de reducir la carga en las capacidades atencionales, de memoria y de planificación. Los etiquetados y los sistemas de clasificación son algunos ejemplos. Reducir la confusión y eliminar distracciones visuales resulta también muy útil para ayudar a la persona con alteraciones de la atención.
- *Uso de estrategias.* Esta intervención tiene por objetivo ayudar a focalizar voluntariamente la atención en la tarea. El uso de autoinstrucciones y el aprendizaje de rutinas pueden ser útiles para aquellos pacientes que presentan fatiga, al ayudarlos a controlar las distracciones y a mantener la atención por espacios más largos de tiempo. Es importante que el paciente sea consciente de las alteraciones que presenta y en qué situaciones se plantean los problemas de atención. Como ejemplos se pueden citar: 1) *orientación:* puede ayudar al paciente con problemas de atención sostenida y selectiva; se debe identificar en qué situaciones debe focalizar su atención y ser consciente de los lapsus que presenta; 2) *segmentación de la conducta:* el objetivo es que el paciente desarrolle

expectativas realistas de sus propósitos y que mantenga su atención durante períodos largos de tiempo, y 3) *escribir ideas*: poder anotar (p. ej., en una libreta) las ideas que se le ocurran al paciente para poder realizarlas o comentarlas luego permite no distraerse ni interrumpir la tarea que se está llevando a cabo.

- *Ayudas externas*. Se utilizan para ayudar a la persona a compensar los efectos que los déficits de atención ocasionan en su vida diaria. Consisten en una serie de elementos que facilitan la organización de la información. Algunos ejemplos de ayudas externas útiles no sólo para los problemas de atención sino también de memoria son calendarios, teléfonos móviles, alarmas, agendas electrónicas, registro de mensajes activados por voz, ordenadores, etc.
- *Apoyo psicosocial*. Cuando se diseña un programa de intervención es importante considerar la interacción entre la disfunción neurológica y las dificultades psicoemocionales. El apoyo psicosocial va dirigido a los factores emocionales y sociales, y tiene por objetivo prevenir o reducir problemas que pueden empeorar o ser debidos a un déficit atencional. Entre las estrategias utilizadas se encuentran la escucha activa, la educación sobre el daño cerebral, el entrenamiento en relajación y la psicoterapia. Conocer la naturaleza de los problemas ayuda a comprometerse en conductas para compensar las dificultades.

A continuación se citan una serie de sugerencias prácticas para la rehabilitación de la atención:

- Descansar entre las actividades y cambiarlas con frecuencia para mantener el interés.
- Proponer tareas complejas en aquellos momentos en que el paciente esté más descansado.
- Dar las instrucciones de forma clara y simplificándolas a fin de reducir la cantidad de información que debe ser procesada y controlar la velocidad a la que se dan.
- Modificar el entorno para reducir las distracciones.
- Ofrecer ayuda verbal a lo largo de la tarea para ayudar a refocalizar.
- Dar tiempo suficiente para terminar la actividad.

Eficacia y generalización

Hay pocos estudios sobre la eficacia del tratamiento de la atención y la generalización de sus mejoras a otras funciones cognitivas y los resultados obtenidos son, en general, heterogéneos. Esta diversidad de resultados es debida a los diferentes tipos de intervenciones y a su duración, a las variables utilizadas para valorar el impacto del tratamiento y a otras dificultades metodológicas como el control de la recuperación espontánea y la selección poco homogénea de los pacientes, entre otras.

En su revisión, Leclerq y Sturm (2002) señalan que los resultados más favorables son los obtenidos en estudios

que aplican procedimientos de tratamiento específico orientados a trabajar de la forma más precisa posible el componente atencional deficitario basado en un modelo teórico de atención (tabla e3-2).

Como señalan estos autores, un marco teórico adecuado ayuda a conseguir un diagnóstico más preciso de los déficits de atención al permitir escoger una intervención más idónea, así como a seleccionar las medidas para controlar el impacto del tratamiento.

El objetivo de la rehabilitación es mejorar el funcionamiento cotidiano. En este sentido, el propósito de la rehabilitación cognitiva ha de ser que las habilidades entrenadas en las diferentes sesiones de tratamiento puedan mantenerse y generalizarse a situaciones de la vida diaria. La generalización puede medirse a distintos niveles: 1) la propia tarea entrenada, manteniéndose los resultados de una sesión a otra; 2) pruebas psicométricas relacionadas con la tarea, y 3) transferencia de las habilidades adquiridas durante las sesiones de tratamiento al funcionamiento en la vida diaria.

Para favorecer e incrementar la generalización, Muñoz-Céspedes y Tirapu (2001) proponen los siguientes principios básicos:

- Incluir en el propio diseño de tratamiento tareas encaminadas a favorecer la generalización.
- Identificar los reforzadores en el ambiente natural.
- Emplear en el entrenamiento materiales y situaciones similares a las usadas en el contexto real.
- Utilizar ejemplos durante el entrenamiento de la habilidad.
- Recurrir a medidas de seguimiento que valoren los niveles de generalización antes citados.

CONCLUSIONES

La atención no es una función unitaria sino un sistema complejo de subprocesos específicos mediante los que se controla el procesamiento de la información, la recepción y orientación, la capacidad de decisión y la conducta. Constituye un proceso básico y necesario para el correcto funcionamiento cognitivo general y su importancia en todos los aspectos de la vida cotidiana está ampliamente documentada.

Algunos autores han aislado cuatro factores en las medidas de la atención; tres de ellos —control de la interferencia, flexibilidad cognitiva y memoria operativa— pueden agruparse bajo el término «control atencional», mientras que el cuarto factor sería la velocidad de procesamiento.

Para una exploración detallada de los procesos atencionales deben emplearse pruebas específicas que permitan valorar la capacidad de atención sostenida, la búsqueda y la rapidez perceptiva, la atención selectiva, la alternante y la dividida, así como la velocidad de procesamiento de la

información, pero también deben explorarse los problemas que el paciente presenta en su vida cotidiana, junto con su nivel de autonomía, mediante el uso de escalas funcionales. Al final deben integrarse los resultados obtenidos en los test, las escalas funcionales y los cuestionarios, y los datos recogidos de las entrevistas y de la observación de la conducta del paciente.

La necesidad de rehabilitación de los déficits de atención surge al considerar su alta prevalencia y las serias limitaciones funcionales que ocasiona. La rehabilitación de la atención es un tema prioritario en el programa rehabilitador de la persona que ha sufrido un daño cerebral. Cuando los problemas de atención son importantes hay que tratarlos en primer lugar para que la rehabilitación tenga éxito.

Al igual que en otras funciones neuropsicológicas, existen varias aproximaciones en la rehabilitación de la atención: entrenamiento directo de la función, estrategias compensatorias y técnicas sustitutivas. La forma de intervención será distinta según la fase en que se encuentre el paciente en su proceso de recuperación, su estado cognitivo general y la respuesta a las intervenciones.

Se utilizan diferentes estrategias que van desde el entrenamiento inespecífico, en el que se plantean distintas tareas atencionales de forma generalizada, al entrenamiento específico mediante programas estructurados dirigidos a los componentes afectados que han sido detectados a través de la exploración.

BIBLIOGRAFÍA

- Allport, A. (1993). Attention and control: Have we been asking the wrong questions? A critical review of twenty-five years. En D. E. Meyer, y S. Kornblum (Eds.), *Attention and Performance XIV: Synergies in Experimental Psychology, Artificial Intelligence, and Cognitive Neuroscience* (pp. 182–218). Cambridge MA: M.I.T. Press.
- Allport, D. A. (1987). Selection for action: Some behavioural and neurophysiological considerations of attention and action. En H. Heuer, y A. F. Sanders (Eds.), *Perspectives on perception and action* (pp. 395–420). Hillsdale, NJ: LEA.
- Arfanakis, K., Houghton, V. M., Carew, J. D., Rogers, B. P., Dempsey, R. J., y Meyerand, M. E. (2002). Diffusion Tensor MR Imaging in Diffuse Axonal Injury. *American Journal of Neuroradiology*, 23, 794–802.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4(11), 417–423.
- Baddeley, A. (2002). Fractionating the central executive. En D. T. Stuss, y R. G. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 246–260). Nueva York: Oxford University Press.
- Baddeley, A., y Hitch, G. (1974). Working Memory. En G. A. Bower (Ed.), *Recent advances in learning and motivation* (pp. 47–90), 8. Nueva York: Academic Press.
- Ben-Yishay, Y., Piasetzky, E. B., y Rattok, J. (1987). A systematic method for ameliorating disorders in basic attention. En J. M. Meier, A. L. Benton, y L. Diller (Eds.), *Neuropsychological Rehabilitation*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Birnboim, S. (2003). The automatic and controlled information-processing dissociation: is it still relevant? *Neuropsychology Review*, 13(1), 19–31.
- Birren, J. E. (1974). Translations in gerontology. From lab to life: Psychophysiology and speed of response. *American Psychologist*, 29, 808–815.
- Boone, K. B., Ponton, M. O., Gorsuch, R. L., Gonzalez, J. J., y Miller, B. L. (1998). Factor analysis of four measures of prefrontal lobe functioning. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13(7), 585–595.
- Botvinick, M. M., Braver, T. S., Barch, D. M., Carter, C. S., y Cohen, J. D. (2001). Conflict monitoring and cognitive control. *Psychology Review*, 108(3), 624–652.
- Broadbent, D. E. (1958). *Perception and communication*. Londres: Pergamon Press.
- Broadbent, D. E. (1971). *Decision and Stress*. Londres: Academic Press.
- Brooks, D. N. (1987). Measuring neuropsychological and functional recovery. En H. S. Levin, y J. Grafman (Eds.), *Neurobehavioral recovery from head injury*. Oxford: Oxford University Press.
- Brouwer, W. H., Ponds, R. W., Van Wolffelaar, P. C., y Van Zomeren, A. H. (1989). Divided attention 5 to 10 years after severe closed head injury. *Cortex*, 25(2), 219–230.
- Brouwer, W. H., Withaar, F. K., Tant, M. L., y Van Zomeren, A. H. (2002). Attention and driving in traumatic brain injury: a question of coping with time-pressure. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 17(1), 1–15.
- Bush, G., Luu, P., y Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(6), 215–222.
- Cappa, S. F., Benke, T., Clarke, S., Rossi, B., Stemmer, B., y Van Heugten, C. M. (2005). EFNS guidelines on cognitive rehabilitation: report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology*, 12, 665–680.
- Cohen, R. A. (1993). *Neuropsychology of attention*. Nueva York: Plenum Press.
- Corbetta, M., Kincade, J. M., Ollinger, J. M., McAvoy, M. P., y Shulman, G. L. (2000). Voluntary orienting is dissociated from target detection in human posterior parietal cortex. *Nature Neuroscience*, 3(3), 292–297.
- Critchley, H. D., Melmed, R. N., Featherstone, E., Mathias, C., y Dolan, R. (2002). Volitional control of autonomic arousal: a functional magnetic resonance study. *Neuroimage*, 16, 909–919.
- Charlton, R. A., Landau, S., Schiavone, F., Barrick, T. R., Clark, C. A., Markus, H. S., et al. (2008). A structural equation modeling investigation of age-related variance in executive function and DTI measured white matter damage. *Neurobiology of Aging*, 29, 1547–1555.
- Cherry, E. C. (1953). Some experiments on the recognition of speech with one or two ears. *Journal of the Acoustical Society of America*, 25, 975–979.

- Dennett, D. C. (1978). *Brainstorms. Philosophical essays on mind and psychology*. Cambridge (Massachusetts): Bradford books.
- Desimone, R. (1998). Visual attention mediated by biased competition in extrastriate visual cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 353(1373), 1245–1255.
- Desimone, R., y Duncan, J. (1995). Neural mechanisms of selective visual attention. *Annual Review of Neuroscience*, 18, 193–222.
- Deutsch, J. A., y Deutsch, G. (1963). *Attention: some theoretical considerations*. *Psychological Review*, 70, 80–90.
- Diana, P. (1995). *Diagnóstico Neurocognitivo*. Automatizado: Neuronic.
- Duncan, J. (2001). An adaptive coding model of neural function in prefrontal cortex. *Nature reviews neuroscience*, 2, 820–829.
- Eslinger, P. J., y Grattan, L. M. (1993). Frontal lobe and frontal-striatal substrates for different forms of human cognitive flexibility. *Neuropsychologia*, 31, 17–28.
- Fan, J., McAndliss, B. D., Fossella, J., y Flombaum, J. I. (2005). The activation of attentional networks. *Neuroimage*, 26, 471–479.
- Fassoti, L., Kovacs, E., Eling, P., y Brouwer, W. H. (2000). Time pressure management as a compensatory strategy after closed head injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10, 47–65.
- Fernández-Duque, D., y Johnson, M. L. (1999). Attention metaphors: How metaphors guide the cognitive psychology of attention. *Cognitive Science*, 23(1), 83–116.
- Fernández-Duque, D., y Posner, M. I. (2001). Brain imaging of attentional networks in normal and pathological states. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(1), 74–93.
- Foote, S. L., y Morrison, J. H. (1987). Extrathalamic modulation of neocortical function. *Annual Review of Neuroscience*, 10, 67–95.
- Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal cortex: anatomy, physiology and neuropsychology of the frontal lobes* (3.ª ed.). Filadelfia: Lippincott-Raven.
- García Fernández-Abascal, E., Martín-Díaz, M. D., y Domínguez-Sánchez, J. (2001). *Procesos psicológicos*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Giacino, J. T., Ashwal, S., Childs, N., Cranford, R., Jennett, B., Katz, D. I., Kelly, J. P., Rosenberg, J. H., Whyte, J., Zafonte, R. D., y Zasler, N. D. (2002). The minimally conscious state: Definition and diagnostic criteria. *Neurology*, 58, 349–353.
- Goldman-Rakic, P. S. (1984). The frontal lobes: uncharted provinces of the brain. *Trends in Neurosciences*, 7, 425–429.
- Gray, J. M., y Robertson, I. (1988). Microcomputer-based attentional retraining after brain injury: a randomized group-controlled trial. *Journal of Clinical and Experimental neuropsychology*, 10, 332.
- Gray, J. M., Robertson, I., Pentland, B., y Anderson, S. (1992). Microcomputer-based attentional retraining after brain damage: a randomized group controlled trial. *Neuropsychological Rehabilitation*, 2, 97–115.
- Greve, K. W., Love, J. M., Sherwin, E., Mathias, C. W., Ramzinski, P., y Levy, J. (2002). Wisconsin Card Sorting Test in chronic severe traumatic brain injury: factor structure and performance subgroups. *Brain Injury*, 16(1), 29–40.
- Griffin, I. C., y Nobre, A. C. (2003). Orienting attention to locations in internal representations. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15, 1176–1194.
- Gronwall, D. M. (1977). "Paced auditory serial- addition task: a measure of recovery from concussion". *Perceptual and Motor Skills*, 44, 367–373.
- Gronwall, D. M., y Wrightson, P. (1974). Delayed recovery of intellectual function after minor head injury. *Lancet*, 2, 995–997.
- Halligan, P. W., y Marshall, J. C. (1997). The art of visual neglect. *Lancet*, 350, 139–140.
- Heilman, K. M., y Valenstein, E. (Eds.). (1985). *Neglect and related disorders. Clinical neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.
- Huisman, T., Schwamm, L. H., Schaefer, P. W., Koroshetz, W. J., Shetty-Alva, N., Ozsunar, Y., et al. (2004). Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. *American Journal of Neuroradiology*, 25, 370–376.
- James, W. (1890). *The principles of psychology*. Nueva York: Holt, Rinehart and Winston.
- Johnston, W. A., y Dark, V. J. (1986). Selective attention. *Annual Review of Psychology*, 37, 43–75.
- Kahneman, D. (1973). *Attention and effort*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Kanwisher, N., y Wojciulik, E. (2000). Visual attention: insights from brain imaging. *Nature Review Neuroscience*, 1(2), 91–100.
- Kaplan, B. (1987). Assessment of unilateral neglect: a new reading test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 359–364.
- Kastner, S., O'Connor, D. H., Fukui, M. M., Fehd, H. M., Herwig, U., y Pinsk, M. A. (2004). Functional imaging of the human lateral geniculate nucleus and pulvinar. *Journal of Neurophysiology*, 91, 438–448.
- Kastner, S., y Ungerleider, L. G. (2000). Mechanisms of visual attention in the human cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 315–341.
- Kingston, A., Smilek, D., Ristic, J., Kelland Friesen, C., y Eastwood, J. D. (2003). Attention, researchers! It is time to take a look at the real world. *Current directions in psychological science*, 12(5), 176–180.
- Kinsella, G. (1998). Assessment of attention following traumatic brain injury: a review. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8(3), 351–375.
- Kyllonen, P. C., y Christal, R. E. (1990). Reasoning ability is (little more than) working memory capacity?!. *Intelligence*, 14, 389–433.
- LaBerge, D., y Brown, V. (1989). Theory of attentional operations in shape identification. *Psychological Review*, 96, 101–124.
- Lavie, N. (1995). Perceptual load as a necessary condition for selective attention. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 21(3), 451–468.
- Leclercq, M. (2002). Theoretical aspects of the main components and functions of attention. En M. Leclercq, y P. Zimmermann (Eds.), *Applied neuropsychology of attention: theory, diagnosis and rehabilitation* (pp. 3–55). Londres: Psychology Press.

- Leclerq, M., y Sturm, W. (2002). Rehabilitation of attention disorders: a literature review. En M. Leclerq, y P. Zimmermann (Eds.), *Applied neuropsychology of attention. Theory, diagnosis and rehabilitation*. Londres: Psychology Press.
- Levin, H. S., O'Donnell, V. M., y Grossman, R. G. (1979). The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 167(11), 675-684.
- Levin, H. S., Williams, D., y Eisenberg, H. (1992). Serial magnetic resonance imaging and neurobehavioral findings after mild to moderate closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 55, 255-262.
- Lezak, M. D. (1983). *Neuropsychological assessment*. Nueva York: Oxford University Press.
- Lezak, M. D. (1987). Assessment of rehabilitation planning. En J. M. Meier, A. L. Benton, y L. Diller (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment*. Nueva York: Oxford University Press.
- Lhermitte, F. (1983). "Utilization behaviour" and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain*, 106, 237-255.
- Luria, A. R. (1966). *Human brain and psychological processes*. Nueva York: Harper y Row.
- Malec, J., Jones, R., Rao, N., y Stubbs, K. (1984). Video game practice effects on sustained attention in patients with craniocerebral trauma. *Cognitive Rehabilitation*, 2, 18-23.
- Mapou, R. L., y Spector, J. (1995). *Clinical neuropsychological assessment. A cognitive approach*. Nueva York y Londres: Plenum Press.
- Marshall, J. C., y Halligan, P. W. (1990). Live bisection in a case of visual neglect: psychophysical studies with implications for theory. *Cognitive neuropsychology*, 7, 107-130.
- Martínez, A., Anllo-Vento, L., Sereno, M. I., Frank, L. R., Buxton, R. B., Dubowitz, D. J., Wong, E. C., Hinrichs, H., Heinze, H. J., y Hillyard, S. A. (1999). Involvement of striate and extrastriate visual cortical areas in spatial attention. *Nature Neuroscience*, 2(4), 364-369.
- Marzi, C. A. (1999). Neuropsychology of attention. En G. Denes, y G. Pizzamiglio (Eds.), *Handbook of clinical and experimental neuropsychology* (pp. 509-524). Hove: Psychology Press.
- Mateer, C. A. (1999). The rehabilitation of executive disorders. En D. T. Stuss, G. Winocur, y H. Robertson (Eds.), *Cognitive neurorehabilitation*. Cambridge, Inglaterra: Cambridge University Press.
- Mateer, C. A. (2003). Introducción a la rehabilitación cognitiva. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana*, 21, 11-20.
- Mateer, C. A., y Mapou, R. L. (1996). Understanding, evaluating, and managing attention disorders following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 11(2), 1-16.
- Mesulam, M. (1981). A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of Neurology*, 10, 309-325.
- Mesulam, M. M. (1986). Frontal cortex and behavior. *Annals of Neurology*, 19(4), 320-325.
- Mesulam, M. M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Annals of Neurology*, 28(5), 597-613.
- Middleton, D. K., Lambert, M. J., y Seggar, L. B. (1991). Neuropsychological rehabilitation: microcomputers-assisted treatment of brain-injured adults. *Perceptual and Motor Skills*, 72, 527-530.
- Milner, B. (1963). Effects of different brain lesions in card sorting. *Archives of Neurology*, 9, 100-110.
- Mirsky, A. F., Anthony, B. J., Duncan, C. C., Ahearn, M. B., y Kellam, S. G. (1991). Analysis of the elements of attention: A neuropsychological approach. *Neuropsychological Review*, 2, 109-145.
- Monsell, S., y Driver, J. (2000). Banishing the control homunculus. En S. Monsell, y J. Driver (Eds.), *Control of cognitive processes. Attention and performance XVIII* (pp. 3-32). Cambridge, Massachusetts: The MIT Press.
- Muñoz-Céspedes, J. M., y Tirapu, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
- Neisser, U. (1976). *Cognition and reality: principles and implications of cognitive psychology*. San Francisco: Freeman.
- Nelson, H. E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*, 12, 313-324.
- Neumann, O., van der Heijden, A. H. C., y Allport, A. (1986). Visual selective attention: Introductory remarks. *Psychological Research*, 48, 185-188.
- Norman, D. A., y Shallice, T. (1986). Attention to action: willed and automatic control of behavior. En R. J. Davidson, B. J. Schwartz, y D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation: advances in research and theory* (pp. 1-18). Nueva York: Plenum Press.
- Parasuraman, R. (1998). The attentive brain: issues prospects. En R. Parasuraman (Ed.), *The attentive brain*. Cambridge, MA: The MIT Press.
- Parasuraman, R., Warm, J. S., y See, J. E. (1998). Brain systems of vigilance. En R. Parasuraman (Ed.), *The attentive brain* (pp. 221-256). Cambridge, MA: MIT Press.
- Periáñez, J. A., Ríos-Lago, M., Barceló, F., Madrid, E., y Ruz, M. (2007). Atención y neuroimagen. En F. Maestri, M. Ríos-Lago, y R. Cabestrero (Eds.), *Neuroimagen: técnicas y procesos cognitivos* (pp. 281-316). Barcelona: Elsevier-Masson.
- Pineda, D. A., Merchan, V., Rosselli, M., y Ardila, A. (2000). Estructura factorial de la función ejecutiva en estudiantes universitarios jóvenes. *Revista de Neurología*, 31(12), 1112-1118.
- Ponsford, J., y Kinsella, G. (1992). Attentional deficits following closed-head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14(5), 822-838.
- Ponsford, J. L., Sloan, S., y Snow, P. (1995). *Traumatic brain injury: rehabilitation for everyday adaptive living*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- Posner, M. I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32, 3-25.
- Posner, M. I., y Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Powell, J. M., Hunt, E., y Pepping, M. (2004). Collaboration between cognitive science and cognitive rehabilitation: a call for action.

- Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 19(3), 266–276.
- Prigatano, G. P. (1987). Personality and psychosocial consequences after traumatic brain injury. En J. M. Meier, A. L. Benton, y L. Diller (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Rabbit, P., Scott, M., Lunn, M., Thacker, N., Lowe, C., Pendleton, N., Horan, M., y Jackson, A. (2007). White matter lesions account for all age-related declines in speed but not in intelligence. *Neuropsychology*, 21(3), 363–370.
- Rafal, R. (1998). Neglect. En R. Parasuraman (Ed.), *The attentive brain* (pp. 489–525). Cambridge, MA: MIT Press.
- Raz, A., y Buhle, J. (2006). Typologies of attentional networks. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 367–379.
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271–276.
- Reitan, R. M., y Wolfson, D. (1993). *The Halstead-Reitan neuropsychological test battery: theory and clinical interpretation*. Tucson, AZ: Neuropsychology Press.
- Riddoch, M. J., Humphreys, G. W., y Edwards, M. G. (2000). Neuropsychological evidence distinguishing object selection from action (effector) selection. *Cognitive Neuropsychology*, 17, 547–562.
- Ríos-Lago, M. (2006). Consideraciones sobre la investigación en el contexto clínico: Atención y Velocidad de procesamiento. En VV. AA. (Eds.), *Avances en neuropsicología clínica* (pp. 197–242). Madrid: Editorial Mapfre.
- Ríos-Lago, M., Alonso, R., Perriñez, J. A., Paúl, N., Oliva, P. y Álvarez-Linera, J. *Tensor de difusión por resonancia magnética y velocidad de procesamiento: estudio de la sustancia blanca en pacientes con traumatismo craneoencefálico*. En prensa.
- Ríos-Lago, M., y Muñoz-Céspedes, J. M. (2004). *La atención y el control ejecutivo después de un traumatismo craneoencefálico*. Madrid: Fundación Mapfre Medicina.
- Ríos-Lago, M., Muñoz-Céspedes, J. M., y Paúl-Lapedriza, N. (2007). Alteraciones de la atención tras daño cerebral traumático: evaluación y rehabilitación. *Revista de Neurología*, 44(5), 291–297.
- Ríos-Lago, M., Perriñez, J. A., y Muñoz-Céspedes, J. M. (2004). Attentional control and slowness of information processing after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 18(3), 257–272.
- Ríos-Lago, M., Perriñez, J. A., y Rodríguez-Sánchez, J. M. (2008). Neuropsicología de la atención. En J. Tirapu Ustarroz, M. Ríos-Lago, y F. Maestú (Eds.), *Manual de neuropsicología* (pp. 161–200). Barcelona: Viguera.
- Rizzolatti, G., Riggio, L., Dascola, I., y Umiltà, C. (1987). Reorienting attention across the horizontal and vertical meridians: evidence in favor of a premotor theory of attention. *Neuropsychologia*, 25, 31–40.
- Rizzolatti, G., Riggio, L., y Sheliga, B. M. (1994). Space and selective attention. En C. Umiltà, y M. Moscovitch (Eds.), *Attention and performance XV: conscious and nonconscious information processing* (pp. 231–265). Cambridge, MA: MIT Press.
- Robertson, I. H., y Manly, T. (1999). Sustained attention deficits in time and space. En G. W. Humphreys, J. Duncan, y A. Treisman (Eds.), *Attention, space and action: studies in cognitive neuroscience* (pp. 297–310). Oxford: Oxford University Press.
- Robertson, I. H., Manly, T., Andrade, J., Baddeley, B. Y., y Yiend, J. (1997). "Oops!": performance correlates of everyday attentional failures in traumatic brain injured and normal subjects. *Neuropsychologia*, 35, 747–758.
- Robertson, I. H., Ward, T., et al. (1994). *The Test of Every Attention*. Bury St. Edmund: Thames Valley Test Company.
- Robertson, I. H., Ward, T., Ridgeway, V., y Nimmo-Smith, I. (1994). *Test of Everyday Attention*. Cambridge: Thames Valley Test Company.
- Robertson, I. H., Ward, T., Ridgeway, V., y Nimmo-Smith, I. (1996). The structure of normal human attention: the test of everyday attention. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2, 525–534.
- Roselló, J., y Munar, E. (2004). Resolviendo el puzle de la atención visual: ¿hacia la desintegración del "homúnculo"? *Psicothema*, 16(1), 64–69.
- Roselló, J., Munar, E., y Garrido, M. J. (2001). La naturaleza de la atención visual: ¿monarquía, oligarquía o anarquía? *Revista de Psicología General y Aplicada*, 54(1), 31–46.
- Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, I., Bransome, E. D., y Beck, L. H. (1956). A Continuous Performance Test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20, 343–350.
- Ruff, M. R., Marshall, L. F., y Crouch, J. (1993). Predictors of outcome following severe head trauma: follow-up data from the traumatic coma Data Bank. *Brain Injury*, 7, 101–111.
- Ruff, R. M., Nieman, H., Allen, C. C., Farrow, C. E., y Wylie, T. (1992). The Ruff 2 and 7 Selective Attention Test: a neuropsychological application. *Perceptual and Motor Skills*, 75, 1311–1319.
- Salthouse, T. A. (1996). The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review*, 103, 403–428.
- Schneider, W., y Shiffrin, R. M. (1977). Controlled and automatic human information processing: 1. Detection, search and attention. *Psychological Review*, 84, 1–66.
- Schnider, A., y Gutbrod, K. (1999). En J. L. Cumming (Ed.), *Traumatic brain injury. The human frontal lobe: functions and disorders* (pp. 487–606). Londres: Guilford Press.
- Schretlen, D., Pearlson, G. D., Anthony, J. C., Aylward, E., Augustine, A. M., Davis, A., et al. (2000). Elucidating the contributions of processing speed, executive ability, and frontal lobe volume to normal age-related differences in fluid intelligence. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 52–61.
- Schretlen, D., Wilkins, S. S., Van Gorp, W. G., y Bobholz, J. H. (1992). Cross-validation of a psychological test battery to detect faked insanity. *Psychological Assessment: a Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 4, 77–83.
- Shallice, T. (2002). Fractionation of the supervisory system. En D. T. Stuss, y R. G. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 261–277). Nueva York: Oxford University Press.
- Shallice, T., y Burgess, P. (1991). Higher-order cognitive impairments and frontal lobe lesions in man.

- En H. Levin, H. Eisenberg, y A. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction*. Nueva York: Oxford University Press.
- Shannon, C. E. (1948). A mathematical theory of communication. *Bell System Technical Journal*, 27, 379-423. 623-656.
- Shiel, A., Horn, S. A., Wilson, B. A., Watson, M. J., Campbell, M. J., y McLellan, D. L. (2000). The Wessex Head Injury Matrix (WHIM) main scale: a preliminary report on a scale to assess and monitor patient recovery after severe head injury. *Clinical Rehabilitation*, 14, 408-416.
- Shiffrin, R. M., y Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing: 2. Perceptual learning, automatic attending and a general theory. *Psychology Review*, 84, 127-190.
- Sohlberg, M. M., Johnson, L., Paule, L., Raskin, S. A., y Mateer, C. A. (1994). *Attention Process Training II: A program to address attentional deficits for persons with mild cognitive dysfunction*. Puyallup, WA: Association for Neuropsychological Research and Development.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. A. (1987). Effectiveness of an attention-training program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 117-130.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. A. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation: theory and practice*. Nueva York: Guilford Press.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. A. (2001). *Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach* (1.ª ed.). Nueva York: Guilford Press.
- Spikman, J. M., Kiers, H. A., Deelman, B. G., y Van Zomeren, A. H. (2001). Construct Validity of Concepts of Attention in Healthy Controls and Patients with CHI. *Brain and Cognition*, 47, 446-460.
- Spikman, J. M., Van Zomeren, A. H., y Deelman, B. G. (1996). Deficits of attention after closed-head injury: slowness only? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18, 755-767.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Sturm, W., y Willmes, K. (1991). Efficacy of a reaction training on various attentional and cognitive functions in stroke patients. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 259-280.
- Sturm, W., Willmes, K., y Orgass, B. (1997). Do Specific Attention Deficits Need Specific Training? *Neuropsychological Rehabilitation*, 7, 81-103.
- Stuss, D. T., y Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychological Research*, 63, 289-298.
- Stuss, D. T., Alexander, M. P., Shallice, T., Picton, T. W., Binns, M. A., Macdonald, R., Borowiec, A., y Katz, D. I. (2005). Multiple frontal systems controlling response speed. *Neuropsychologia*, 43, 396-417.
- Sutton, S., Hakarem, G., Zubin, J., y Portnoy, M. (1961). The effect of shift of sensory modality on serial reaction time: a comparison of schizophrenics and normals. *American Journal of Psychology*, 74, 224-232.
- Treisman, A. (1960). Contextual cues in selective listening. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 12, 242-248.
- Treisman, A., Sykes, M., y Gelade, G. (1977). Selective attention and stimulus integration. En S. Dornic (Ed.), *Attention and performance* (pp. 333-361)., VI. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.
- Van Veen, B., y Carter, C. S. (2005). Separating semantic conflict and response conflict in the Stroop task: a functional MRI study. *NeuroImage*, 27, 497-504.
- Van Zomeren, A. H., y Brouwer, W. H. (1994). *Clinical Neuropsychology of Attention*. Nueva York: Oxford University Press.
- Van Zomeren, A. H., y Spikman, J. M. (2006). Testing speed and control: The assessment of attentional impairments. En P. W. Halligan, y D. T. Wade (Eds.), *Effectiveness of rehabilitation for cognitive deficits* (pp. 71-80). Oxford: Oxford University Press.
- Vilkkii, J., Ahola, K., Holst, P., Ohman, J., Servo, A., y Heiskanen, O. (1994). Prediction of psychosocial recovery after head injury with cognitive tests and neurobehavioral ratings. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 325-338.
- Wechsler, D. (1981). *Manual for the Wechsler adult intelligence Scale-revised (WAIS-R)*. San Antonio, T.X.: The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1999). *WAIS-III. Escala de Inteligencia para adultos-III*. Madrid: TEA Ediciones.
- Whyte, J., DiPasquale, M. C., y Vaccaro, M. (1999). Assessment of command-following in minimally conscious brain injured patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80, 653-660.
- Wilson, B. A., Cockburn, J., y Halligan, P. (1987). *Behavioral inattention test*. Titchfield: Thames Valley Test Company.
- Wilson, B. A. (2002). Towards a Comprehensive Model of Cognitive Rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation*, 12, 97-110.
- Zimmermann, P., y Fimm, B. (2001). A test battery for attentional performance. En M. Leclercq, y P. Zimmermann (Eds.), *Applied neuropsychology of attention: theory, diagnosis and rehabilitation* (pp. 110-151). Londres: Psychology Press.
- Zimmerman, P., y Leclercq, M. (2002). Neuropsychological aspects of attentional functions and disturbances. En M. Leclercq, y P. Zimmerman (Eds.), *Applied neuropsychology of attention: theory, diagnosis and rehabilitation* (pp. 56-85). Nueva York: Psychology Press.

Tabla e3-1 Pruebas y baterías específicas para la evaluación de la atención**Pruebas específicas**

Componentes atencionales	Pruebas
Atención sostenida	Continuous Performance Test (Rosvold et al., 1956) Test de clave de números de la Wechsler Adult Intelligence Scale III (Wechsler, 1981)
Atención selectiva	Test de Stroop (Stroop, 1935) Paced Auditory Serial Addition Test (Gronwall, 1977) Brief Test of Attention (Schretlen et al., 1992)
Atención alternante	Trail Making Test (Reitan, 1958) Brief Test of Attention (Schretlen et al., 1992) 2 & 7 Selective Attention Test (Ruff et al., 1992)
Atención dividida	Situaciones en las que se realicen dos tareas simultáneas Batería computarizada de Diana (Diana, 1995)
Estado de alerta	Glasgow Coma Scale (GCS) (Levin et al., 1979) Wessex Head Injury Matriz (WHIM) (Shiel et al., 2000) Criterios de diagnóstico de estado mínimo de conciencia y estado vegetativo (Giacino, 2002) Seguimiento de instrucciones simples (Whyte et al., 1999)
Velocidad de procesamiento	Paced Auditory Serial Addition Test (Gronwall, 1977) Índice de velocidad de proceso del Wechsler Adult Intelligence Scale III (Wechsler, 1999)
Negligencia	Bisección de líneas y dibujos (Marshall y Halligan, 1990) Dibujo de reloj, estrella o flor (Halligan y Marshall, 1997) Tareas de búsqueda visual: test de cancelación de letras o de dibujos Test de lectura Indented Paragraph Reading Test (Kaplan, 1987)

Baterías específicas

Componentes atencionales	Batería
Evaluación computarizada de la negligencia	Test of Attentional Performance (Zimmermann y Fimm, 2001)
Pruebas tradicionales de heminegligencia con una buena validez ecológica	Behavioural Inattention Test (Wilson et al., 1987)
Instrumento con buena validez ecológica con tareas cercanas a la vida diaria. Permite valorar componentes de atención selectiva, memoria de trabajo, atención sostenida y atención dividida	Test of Every Attention (Robertson et al., 1994)

Tabla e3-2 Relación de estudios revisados

Estudios	Población	Procedimiento	Efectos del tratamiento	Impacto en la vida diaria
1. Ausencia de mejora y/o problemas metodológicos				
Kallinger, 1975	TCE	Inespecífico	¿+?	No evaluado
Malec et al., 1984	TCE	Inespecífico	–	No evaluado
Ponsford y Kinsella, 1988	TCE	Inespecífico	–	No
Middleton et al., 1991	Principalmente TCE	Inespecífico	¿+?	No evaluado
2. Mejora limitada a la función entrenada				
Sturm et al., 1983	TCE y AVC	Inespecífico	+	No evaluado
Wood, 1986	TCE	Inespecífico	+	No evaluado
Gray y Roberston, 1989	TCE	Específico	+	No evaluado
Sturm y Willmes, 1991	AVC	Inespecífico	+	No evaluado
Gray y Robertson, 1988; Gray et al., 1992	Principalmente TCE	Inespecífico	+	No evaluado
3. Mejoría y transferencia a otras funciones cognitivas				
Ben-Yishay et al., 1987	TCE	Específico	++	Sí
Strache, 1987	TCE y AVC	Específico	++	No evaluado
Lamberti et al., 1988	AVC y psicóticos	Específico	++	No evaluado
Sholberg y Mateer, 1989	TCE y AVC	Específico	++	Sí
Sturm et al., 1997	AVC	Específico	++	No evaluado
<i>Abreviaturas: AVC, accidente vascular cerebral; TCE, traumatismos craneoencefálicos.</i>				
<i>Modificado de Leclercq, M. y Sturm, W., 2002.</i>				

Memoria

Barbara A. Wilson

INTRODUCCIÓN

Los problemas de memoria son una de las consecuencias más importantes de una lesión cerebral (Hawley, Ward, Magnay y Long, 2004). Son diversas las causas que pueden derivar en un deterioro mnésico, pero la mayoría de personas que acuden a rehabilitación presentan un daño cerebral consecuencia de un traumatismo craneoencefálico, un accidente cerebrovascular, encefalitis o daño cerebral hipóxico. Los pacientes con deterioro de tipo progresivo, especialmente aquellos con enfermedad de Alzheimer, acuden también cada vez más a rehabilitación para compensar sus dificultades (Clare, 2008). Aunque actualmente no existe ninguna manera efectiva para restaurar la función mnésica dañada, podemos ayudar a los pacientes a compensar sus problemas y a aprender de una manera más eficiente. Para aquellos con deterioros cognitivos graves y difusos quizá la mejor estrategia que podamos plantear sea modificar o adaptar su entorno para ayudarlos a manejarse sin memoria.

Pocos de los pacientes derivados a rehabilitación de memoria presentarán un síndrome amnésico puro. Las características de este son (Baddeley, 2004):

- Dificultad grave para aprender y memorizar la mayoría de las informaciones nuevas (amnesia anterógrada).
- Dificultad para recordar algunas informaciones adquiridas antes de la aparición del síndrome (amnesia retrógrada).
- Preservación de la memoria inmediata (medida a través del *Digit Span*).
- Preservación del aprendizaje de tareas implícitas.
- Preservación del resto de las funciones cognitivas.

Este tipo de pacientes pueden ser capaces de compensar sus dificultades, ya que, aparte del déficit mnésico, sus habilidades cognitivas permanecen relativamente preservadas (para más información sobre la rehabilitación de pacientes con síndrome amnésico puro, v. Wilson, 1999). Sin embargo, la mayoría de los pacientes presentarán problemas más extensos; además de los problemas de memoria, probablemente presentarán dificultades en la atención y en la concentración, enlentecimiento general y en el procesamiento de la información, deterioro de la planificación y déficits organizacionales, así como seguramente problemas a la hora de dar con las palabras que quieren emplear para comunicarse. Sin embargo, para ambos grupos, aquellos con amnesia pura y para lo que tienen problemas adicionales, se podrían describir unas características comunes:

- La memoria inmediata es normal o casi normal.
- Presentan dificultades para recordar después de una demora o un distractor.
- Los pacientes presentan dificultades para aprender la mayoría de las informaciones nuevas que se les presentan.
- Los hechos ocurridos cierto tiempo antes del daño se recuerdan normalmente mejor que los ocurridos después.

Aunque algunos pacientes puedan padecer otros tipos de déficits mnésicos, tales como deterioro de la memoria semántica (pérdida general de información) o de la memoria inmediata, estos suelen aparecer con menor frecuencia y dicho prototipo de paciente no es representativo de los que normalmente son remitidos a rehabilitación.

Existen diversas formas de clasificar los distintos tipos de memoria, así como distintas formas en las que esta

puede verse afectada (Wilson, 2009). La memoria puede ser conceptualizada en términos de: 1) memoria dependiente del tiempo; 2) memoria dependiente del tipo de información; 3) memoria de modalidad específica; 4) estadios de recuerdo, recuperación o reconocimiento; 5) memoria implícita o explícita, y 6) memoria anterógrada o retrógrada.

El prototipo de los pacientes remitidos a rehabilitación de la memoria tiende a ser joven y en su mayoría son hombres que han sufrido un daño cerebral traumático. A parte de la memoria, presentan dificultades atencionales, así como en la planificación y la organización. Además, son susceptibles de presentar trastornos emocionales, como ansiedad, depresión y cambios de humor, y puede mostrar problemas de conducta en forma de dificultades en el autocontrol o agresividad verbal. Este tipo de pacientes normalmente desea volver a trabajar o puede haberlo intentado sin éxito. La familia acostumbra a necesitar ayuda y después de algunos meses los amigos del paciente tienden a dejarlo socialmente aislado. El conjunto de estos problemas son los que deben ser tratados en rehabilitación.

PRINCIPIOS GENERALES PARA AYUDAR A PERSONAS CON DETERIORO DE MEMORIA

La memoria puede ser definida como la habilidad para asimilar, almacenar y recuperar información. La asimilación de la información es el estadio de codificación de la misma; la retención de la información es el estadio de almacenaje; y el acceso a la información cuando se precisa corresponde al estadio de recuperación. Existen pautas a seguir para facilitar todos estos pasos (Wilson, 2009).

Para mejorar el proceso de codificación de la información primero se debe simplificar la información que deberá ser recordada, pues es más fácil recordar palabras cortas que largas, del mismo modo que es preferible utilizar frases cortas a largas, aunque las palabras y frases más largas sean perfectamente comprensibles para la persona que las está intentando recordar (Wilson, 1989). En segundo lugar, sólo se debería pedir a la persona que recuerde una sola cosa cada vez y no presentar tres o cuatro ítems (p. ej., palabras, nombres o instrucciones) uno detrás de otro. En tercer lugar, nos debemos asegurar de que la persona ha entendido la información que se le ha presentado. Esto lo podremos comprobar fácilmente pidiéndole que nos repita con sus propias palabras aquello que está intentando recordar. También le podemos pedir que relacione la información nueva con algo ya conocido; cuando trate de recordar un nombre de alguien que acabe de conocer, lo puede relacionar con alguien conocido que se llame igual, por ejemplo, o bien con una

palabra que rime con el nombre. Una buena estrategia es seguir la regla del «poco y a menudo» (conocida en inglés como *distributed practice*), pues cuando alguien está intentando aprender algo, el aprendizaje es mejor cuando los ensayos se espacian en el tiempo (Baddeley, 1992). Se debe evitar también el aprendizaje por ensayo y error, ya que para poder beneficiarse de sus errores la persona debe ser capaz de recordarlos. Para las personas que no pueden recordar sus errores el hecho de dar una respuesta incorrecta puede fortalecer ese error, por lo que debemos evitar los errores durante el procesamiento de codificación (Baddeley y Wilson, 1994). Asimismo, debemos asegurarnos de que las personas que tratan de recordar o aprender no sean receptores pasivos de la información. Necesitan pensar acerca del material o la información recibida y poder manipularla de alguna manera. Este proceso fue llamado «niveles de procesamiento» por Craik y Lockhart (1972).

El siguiente estadio es el almacenaje de la información; una vez que la información ha sido codificada debe ser almacenada en la memoria a largo plazo hasta que se vuelva a necesitar. El ensayo y la práctica pueden ayudar a mantener ahí la información. Una forma de hacerlo sería usar el principio del *ensayo expandido* o *recuperación espaciada* (en inglés *expanded rehearsal* y *spaced retrieval*, respectivamente) (Landauer y Bjork, 1978). Este procedimiento implica preguntar a la persona inmediatamente después de que haya visto u oído la porción de información nueva que debe recordar (p. ej., un número de teléfono nuevo, un nombre o una dirección corta); se le debe preguntar de nuevo tras una breve demora de 2-3 s y de nuevo otra vez después de un espacio de tiempo un poco superior. De esta forma se aumenta el intervalo de retención, lo que permite un mejor almacenaje de la información. Este principio puede ser útil tanto para la codificación como para el almacenaje de nueva información.

El tercer paso en el proceso es recuperar la información cuando esta se necesita. Todos en algún momento hemos experimentado problemas para recuperar una información en algún momento; sin embargo, este hecho es mucho más frecuente en aquellas personas con problemas de memoria. Si podemos proporcionar un «gancho» en forma de pie o apunte en el momento de recuperar aquella información necesaria, podemos ayudar a las personas con más dificultad a acceder al recuerdo correcto. Dar la primera letra del nombre, por ejemplo, puede permitir a la persona recordar el nombre entero. El principio de *especificidad del contexto* también debe tenerse en cuenta. Se ha demostrado que el recuerdo es mejor cuando la situación de recuperación de la información es similar a la situación en la que fue aprendida (Godden y Baddeley, 1975). Así pues, las personas con déficits mnésicos pueden recordar mejor si se encuentran en la misma habitación y en compañía de las mismas personas que cuando se dio la situación de aprendizaje. Obviamente, la mayoría de veces queremos evitar esa especificidad

contextual, por lo que cuando facilitemos una información nueva que deba ser aprendida por una persona con problemas de memoria deberemos hacerlo en contextos y situaciones variadas. Nuestro objetivo, pues, sería fomentar el aprendizaje en distintas situaciones que sean lo más parecidas posible a las de la vida cotidiana. El aprendizaje no se debería limitar a un contexto en particular, como una sala de hospital, un aula o el despacho del terapeuta.

MODIFICACIÓN DEL ENTORNO PARA PACIENTES CON DÉFICITS COGNITIVOS GRAVES Y GENERALIZADOS

Kapur, Glisky y Wilson (2004) clasifican las ayudas mnésicas no electrónicas en ambientales y externas. Las ayudas ambientales y las ayudas externas no específicas de un entorno concreto como, por ejemplo, libretas, relojes u ordenadores se tratarán un poco más adelante en este mismo capítulo.

Norman (1988) sostiene que el conocimiento debería estar en el mundo en vez de en nuestra cabeza. Con esta idea quiere exponer que, por ejemplo, si nos acercamos a una puerta, debería ser obvio si se debe empujar o tirar para abrirla, o si estamos utilizando un fogón, debería ser obvio qué botón sirve para encender cada quemador. No deberíamos tener que recordar estas cosas, pues su mismo diseño las hace obvias. Este es el mismo principio que encontramos tras el concepto de ayudas mnésicas ambientales.

Al igual que las personas con discapacidades físicas graves pueden utilizar sistemas de control del entorno para abrir y cerrar puertas, para pasar las páginas de un libro o para responder al teléfono, por ejemplo, las personas con déficits cognitivos también pueden evitar utilizar la memoria siempre que el entorno esté estructurado de cierta forma. De esta manera, una persona con un déficit ejecutivo grave puede ser capaz de funcionar en un ambiente estructurado, sin distracciones y en el que no hay la necesidad de responder a ningún problema, pues la tarea es asequible, concreta y nada ambigua. Igualmente, personas con déficits de memoria no se sentirán en desventaja en entornos en los cuales no haya demandas que requieran de su función mnésica. Por tanto, si las puertas, los armarios, los cajones y las cajas de almacenaje están debidamente etiquetadas, si la habitación está libre de material peligroso o si alguien acompaña al paciente cuando tiene que ir al dentista o le recuerda la hora de la cena, el paciente puede conseguir una buena adaptación a sus quehaceres diarios.

Kapur et al. (2004) presentan otros ejemplos. Las personas que se olvidan de coger sus pertenencias cuando salen de casa las pueden dejar delante de la puerta principal; un

mensaje en el espejo del pasillo puede ayudar a recordar algo importante o un simple organigrama puede ayudar a buscar en sitios concretos cuando no se encuentra un objeto en casa (Moffat, 1989). Los coches, los teléfonos móviles u otros objetos que tengan alarma pueden recordarnos que debemos hacer algo, pudiéndose, además, vincular con mensajes de voz para recordar por qué está sonando la alarma. También se pueden utilizar modificaciones de las ayudas ambientales para evitar comportamientos irritantes como, por ejemplo, la repetición de una pregunta, una historia o un chiste. Si fuese posible identificar un precursor o un antecedente que anticipe o predisponga este comportamiento, entonces, eliminándolo se podrían evitar los comportamientos repetitivos. Por ejemplo, si en respuesta a la pregunta: «¿Cómo te encuentras hoy?» un joven paciente con daño cerebral respondiera: «Recuperándome de la resaca» y si simplemente se le dijera: «Buenos días», entonces, quizá, respondería: «Buenos días» y los comentarios repetitivos acerca de su «resaca» se evitarían.

Entre las ayudas ambientales se encuentran el entorno más inmediato, que requiere una estructuración y una organización de equipamiento o material que ayuden a reducir la carga sobre la memoria, así como un entorno más amplio que incluya la distribución de los edificios o el trazado de las calles, de un centro comercial y del entorno urbano cercano. Las «casas inteligentes» (*smart houses*) ya existen actualmente para ayudar a «invalidar el entorno invalidante», tal como lo describieron Wilson y Evans (2000). El trazado de los centros comerciales, edificios de oficinas, hospitales y hogares residenciales difiere en la facilidad con la que permiten moverse en ellos. En algunos, los postes con signos, la codificación por colores, o los sistemas de alarma o signos de advertencia son excelentes para reducir las posibilidades de desorientarse o caer. Se puede reducir la carga sobre la memoria utilizando mejoras en la organización de estos ambientes más amplios.

NUEVOS APRENDIZAJES PARA PERSONAS CON DETERIORO DE MEMORIA

La incapacidad para aprender nueva información es uno de los aspectos más discapacitantes para los pacientes con deterioro de memoria y una gran parte de la rehabilitación se centra en este aspecto. La mnemotecnía, el método de pistas decrecientes (en inglés *vanishing cues*), la técnica de recuperación espaciada (en inglés *spaced retrieval*) y el aprendizaje sin error son las principales formas con las que podemos aumentar los nuevos aprendizajes en aquellas personas con déficits de memoria. La mnemotecnía es un sistema que nos permite recordar cosas

de forma más sencilla y normalmente utiliza estrategias internas como recitar o una rima para recordar cuántos días hay en 1 mes o recordar el orden de los colores del arcoíris como una canción como «Richard of York gives battle in vain», en la que la primera letra de cada palabra es la primera letra de un color (*red, orange, yellow, green, blue, indigo, violet*)¹. Aunque los sistemas mnemotécnicos, tanto visuales como verbales, se han utilizado exitosamente en pacientes con deterioros de memoria (Wilson, 2009), no todos los pacientes pueden beneficiarse de ellos. En este sentido, en vez de esperar que los pacientes utilicen esta técnica espontáneamente, los terapeutas deben utilizar dichas técnicas para ayudarlos a aprender más rápidamente informaciones concretas, como los nombres de un grupo de personas o una nueva dirección. También puede ser de utilidad usar dos o tres estrategias. La nueva información debe ser enseñada paso a paso, teniendo en cuenta las características de cada paciente y su estilo de aprendizaje, haciendo un especial énfasis en las informaciones que la persona con déficits mnésicos quiere y necesita aprender, y que le serán útiles en su vida cotidiana. El último paso deberá ser la generalización o la transferencia de dichas técnicas aprendidas a la vida real en el marco del programa de entrenamiento de la memoria.

El ensayo de rutinas o la simple repetición de material son ampliamente utilizados por la población general, pero no son estrategias de aprendizaje demasiado buenas para los pacientes con déficits de memoria. Podemos leer u oír algo diversas veces y seguir sin recordarlo, y la información simplemente «entrará por un oído y saldrá por el otro». Otras estrategias son mejores para potenciar el aprendizaje (Ehrlhard et al., 2008). Uno es el método de *pistas decrecientes*, en el que se facilitan pistas que poco a poco se van retirando. Por ejemplo, a alguien que quisiera aprender un nuevo nombre, primero se le pediría que lo copiara entero; después se borraría la última letra y se le pediría que la copiara de nuevo incluyendo la letra que ha sido borrada y que deberá recordar; a continuación, se borrarían las dos últimas letras y se repetiría el proceso hasta que toda la palabra fuera completada de memoria por el paciente. Glisky, Schacter y Tulving (1986) fueron los primeros en describir este método en pacientes con deterioro de memoria. Desde entonces se han publicado diversos estudios con pacientes tanto con demencia como con deterioros no progresivos con distintos resultados (para una discusión más completa, v. Wilson, 2009).

Otro método para mejorar el aprendizaje es la *recuperación espaciada* o *ensayo espaciado* (en inglés *expanding rehearsal*) (Landauer y Bjork, 1978). Este método implica la presentación de material para ser recordado, a la que le sigue un testado inmediato, seguido de nuevos testados cada vez más espaciados en el tiempo. La *práctica dis-*

tribuida (en inglés *distributed practice*) se ha valorado como más efectiva que la *práctica seriada* (en inglés *massed practice*) (Baddeley, 1999). Este método se ha utilizado para trabajar con pacientes con traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular, encefalitis y demencia.

Para poder beneficiarse de los propios errores, como ocurre con el aprendizaje por ensayo y error, es necesario poder recordar los errores, pero los pacientes con deterioro de la memoria tienen dificultades para ello, por lo que el hecho de responder de forma errónea puede fortalecer dicha respuesta (errónea). Este es el razonamiento subyacente que potencia el *aprendizaje sin error* para minimizar al máximo los posibles errores en el aprendizaje. Estos se pueden evitar mediante la provisión de instrucciones habladas o escritas, o guiando al paciente a través de una tarea particular, modelando paso a paso el camino. Actualmente hay suficiente evidencia de que el aprendizaje sin error es mejor que el obtenido mediante ensayo y error en los pacientes con déficits graves de memoria. En un metaanálisis sobre aprendizaje sin error, Kessels y De Haan (2003) encontraron diferencias ampliamente significativas en el tamaño del efecto para este tipo de aprendizaje en aquellos pacientes con deterioros graves de las funciones mnésicas. La combinación del aprendizaje sin error y la recuperación espaciada aparecerían como una muy buena combinación de estrategias a utilizar tanto con los pacientes con deterioros progresivos como con aquellos con deterioros de la memoria de carácter no progresivo (Wilson, 2009).

Ehrlhard et al. (2008) proporcionan diversas pautas para enseñar nueva información a pacientes con déficits mnésicos:

- Los objetivos a intervenir deben estar claramente delimitados.
- Se deben evitar los errores.
- Se debe realizar suficiente práctica.
- La práctica debe estar espaciada.
- Se deben facilitar múltiples ejemplos para evitar la hiperespecificidad en el aprendizaje y facilitar la generalización.
- Se deben utilizar estrategias para promover un procesamiento más efectivo.
- Los nuevos aprendizajes se deben focalizar en objetivos significativamente importantes para cada persona.

AYUDAS EXTERNAS DE MEMORIA

Las ayudas externas de memoria pueden dar pie a alertar a alguien del hecho de que algo se tiene que hacer en un tiempo y lugar determinados, o pueden actuar como sistemas de almacenaje independientes de un contexto temporal y espacial. Las alarmas, los temporizadores o los buscapersonas que ayudan a recordar al paciente que

¹ Este ejemplo corresponde a una rima popular inglesa y, por tanto, no se ha traducido para no modificar el significado original que le infirió la autora.

debe tomar un fármaco o que tiene que sacar el pastel del horno pertenecen a la primera categoría de ayudas externas (dependientes del tiempo y lugar) y las agendas o grabadoras pertenecen a la segunda categoría (independientes del contexto temporoespacial). Aunque las ayudas externas de memoria pueden ser las estrategias más eficientes para aquellos pacientes con deterioros mnésicos, no siempre es fácil para ellos, pues el uso de estas ayudas implica la memoria y las personas que los necesitan normalmente tienen grandes dificultades para aprenderlos a utilizar.

Las ayudas no electrónicas son más utilizadas que las electrónicas (Evans et al., 2003) y las cuatro estrategias más utilizadas son los calendarios/tablas, las libretas, las listas de cosas a realizar y las agendas de citas, según indican Evans et al. (2003). Este estudio y otro anterior de Wilson (1991) encontraron que ciertas características podían predecir qué pacientes con deterioro de memoria eran más susceptibles a utilizar ayudas externas. Entre estos factores destacaban la edad (los jóvenes eran más capaces que los más mayores), la gravedad del déficit (los deterioros más graves compensaban peor) y el uso premórbido de dicho tipo de ayudas (que incrementaba la posibilidad de utilizarlos después). También se observó que los pacientes sin deterioros cognitivos extensos eran más propensos a usar ayudas externas que aquellos con dichos déficits. Scherer (2005) puntualizó que, para poder utilizar las ayudas externas de memoria de manera exitosa, hacía falta introspección y motivación, experiencia en el uso de estas estrategias, ciertas características cognitivas, emocionales y motivacionales, y soporte de la familia, de la escuela y del trabajo, así como poder disponer de ellas. Diversos estudios han valorado la eficacia de las ayudas externas para los pacientes con deterioro de memoria (para más información, v. Wilson, 2009).

En Cambridge, en 2003, Kapur (Wilson y Kapur, 2009) creó la primera Memory Aids Clinic del Reino Unido y, posiblemente, del mundo. En colaboración con Kopelman y Dewar, Kapur abrió otra clínica en Londres en 2006. Wilson y Kapur (2009) describen cómo se creó esta clínica de ayuda a la memoria y señalan el tipo de ayudas y recursos de los que dispone, así como la investigación realizada en ella.

CONSECUENCIAS EMOCIONALES DE LOS DÉFICITS DE MEMORIA

Los trastornos emocionales son frecuentes después de un daño cerebral (Fleminger et al., 2003; Horner, Selassie, Lineberry, Ferguson y Labbate, 2008). Además de los problemas de memoria, muchos pacientes tendrán déficits cognitivos adicionales, como trastornos de atención, problemas para encontrar las palabras más adecuadas y dificultades para planear, juzgar o razonar, a los que se sumarán

trastornos emocionales, como ansiedad, depresión, cambios de humor, enojos o miedo. Cuando los programas de rehabilitación neuropsicológica se focalizan tanto en las consecuencias cognitivas como en las emocionales y psicosociales del daño cerebral, los pacientes pueden disminuir su grado de angustia, aumentar su autoestima y ganar en productividad (Prigatano, 1994; Prigatano et al., 1999).

El tratamiento para las dificultades emocionales debe incluir soporte psicológico tanto de forma individual como en grupo (Wilson et al., 2009). El tratamiento psicológico individual normalmente deriva de la terapia cognitivo-conductual y actualmente es el tipo de terapia más extendida entre los programas de rehabilitación neuropsicológica en el Reino Unido (Gracey, Yeates, Palmer y Psaila, 2009). Tyerman y King (2004) sugieren cómo adaptar la psicoterapia y la terapia cognitivo-conductual a los pacientes con déficits de memoria. Las notas y las grabaciones de audio y vídeo, repeticiones frecuentes, pequeños resúmenes, recordatorios telefónicos para completar los deberes o utilizar a los miembros de la familia como coterapeutas son estrategias que pueden ayudar a sortear las dificultades debidas a los problemas de retención del proceso terapéutico.

La terapia grupal también puede ser de gran ayuda a la hora de reducir el grado de ansiedad y superar otras dificultades emocionales. Los pacientes con problemas de memoria a menudo se benefician de la interacción con otras personas en su misma situación; aquellos que creen que están perdiendo la razón puede que reduzcan su miedo si ven que otras personas se encuentran con problemas similares. Los grupos pueden reducir el estrés y la ansiedad, pueden infundir esperanza y mostrar a los pacientes que no están solos. Puede ser más fácil aceptar un consejo de otra persona en su misma situación que de un terapeuta, e incluso puede ser más fácil probar estrategias que los compañeros de grupo le hayan facilitado al sujeto que aquellas estrategias recomendadas por el grupo de profesionales (Evans, 2009; Malley et al., 2009).

DISEÑAR UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN DE MEMORIA

El primer paso para concebir un programa de rehabilitación de la memoria será una entrevista clínica. Es necesario tener el máximo de información posible: ¿son los problemas de memoria consecuencia de una enfermedad, una infección o se han ido mostrando de forma incipiente?; ¿qué problemas concretos provocan más dificultades al paciente y a su familia?; ¿cuáles son las estrategias compensatorias que utiliza?; ¿qué ayudas de memoria externas utiliza, si lo hace?; ¿qué expectativas tienen o qué resultados esperan el paciente y sus familiares del proceso rehabilitador?; ¿son expectativas realistas?; ¿es probable que haya recuperación?, etc.

Al final de la entrevista clínica se pueden facilitar algunos consejos generales a los pacientes y a sus familiares sobre las características de la memoria, por ejemplo, que algunos aspectos pueden no verse afectados mientras que otros sí, o que los factores ambientales o la situación pueden afectar a la memoria. Por ejemplo, las drogas o el alcohol es probable que afecten al funcionamiento de la memoria, así como también la ansiedad, la depresión, dormir poco, el cansancio, etc. Algunos pacientes se exigen demasiado y es necesario reducir sus expectativas. Kapur (2008) ofrece algunas orientaciones para ayudar a sobrellevar la situación, entre las que se encuentran tomarse las cosas con calma, ser organizado, concentrarse y utilizar ayudas de memoria.

En algún momento debe hacerse una evaluación detallada y completa que debería incluir una valoración cognitiva completa de todas las funciones cognitivas, incluyendo la memoria, con el objetivo de conocer los puntos fuertes y las debilidades del funcionamiento cognitivo del paciente. Asimismo, debería asesorarse el funcionamiento cognitivo y psicosocial. La evaluación mediante test estandarizados debería completarse con observaciones, entrevistas y autoevaluaciones para poder formular correctamente la situación del paciente. La formulación del problema aplica teorías y modelos para entender el desarrollo y el mantenimiento de los problemas, y se puede utilizar para realizar predicciones acerca de los tratamientos. Si otros miembros del equipo (p. ej., terapeutas ocupacionales o logopedas) han valorado al paciente, es conveniente realizar una reunión de todo el grupo de profesionales de dicho paciente para poder realizar una formulación entre todos.

El siguiente estadio en el programa de rehabilitación de la memoria debería ser el estadio de establecimiento de objetivos. Un objetivo es algo que la persona que se encuentra en el proceso de rehabilitación quiere hacer, algo que es relevante y significativo para él o ella y algo que refleja sus objetivos a largo plazo. La rehabilitación debe dirigirse hacia temas, actividades, situaciones o interacciones personalmente significativas (Ylvisaker y Feeney, 2000) y, por tanto, no se deben establecer objetivos que carezcan de significación para el paciente (p. ej., «mejorar los resultados en un test de memoria»). Tampoco deben establecerse objetivos vagos (p. ej., «mejorar el funcionamiento de la memoria») o inalcanzables (p. ej., «reinstaurar el funcionamiento de la memoria»). Los objetivos se deben establecer después de dirimirlos con el paciente, la familia, los cuidadores y, si es necesario, otros miembros del equipo rehabilitador u otros servicios rehabilitadores. Es necesario conocer lo que los familiares y el propio paciente perciben como problemas, cuáles son sus prioridades y necesidades, y qué quieren ser capaces de realizar. Los objetivos deben ser negociados con todos los afectados. Si los pacientes tienen un objetivo irreal como «Quiero tener una memoria como la que tenía

antes», entonces es necesario persuadirlos de que esto no es posible, pero que podemos, por ejemplo, ayudarlos a recordar lo que tienen que hacer cada día y cómo se sentirían intentando este objetivo primero. La redacción de los objetivos debe ser sencilla para los pacientes y debe permitirles sentir el objetivo como propio.

Los objetivos deberían seguir el principio SMART (acrónimo de *specific, measurable, achievable, realistic and time based*, «específico, medible, alcanzable, realista y limitado en el tiempo»). Un ejemplo de un objetivo SMART para la memoria podría ser «Que Jill recuerde tomarse la medicación dos veces al día sin aviso de sus cuidadores; a las 6 semanas debe conseguirlo en el 75% del tiempo». Este objetivo es específico, medible (ya que podemos contar cuántas veces Jill toma su medicación antes de iniciar el objetivo), potencialmente alcanzable y un paso realista en el objetivo a largo plazo de Jill de ser independiente, y establece un marco de tiempo en el que se debería conseguir. El primer objetivo a corto plazo podría ser proporcionar un buscapersonas a Jill y ver si es capaz de responder a un mensaje de prueba; podríamos seguir dándole una lista de cosas a completar después de responder al mensaje; la terapeuta ocupacional de Jill la observará para asegurarse que realiza la lista de tareas correcta y sucesivamente. Probablemente Jill también esté trabajando en otros objetivos a la vez, quizá también relacionados con la memoria, con otras funciones cognitivas, con objetivos emocionales o de ocio, etc.

Seleccionar la mejor estrategia para conseguir un objetivo es otra consideración a tener en cuenta. Para las tareas de memoria prospectiva como recordar tomar la medicación, regar las plantas o dar de comer al perro, las ayudas externas de memoria son la mejor opción. Si queremos enseñar nueva información, necesitaremos considerar otras alternativas como las pistas decrecientes, las estrategias de recuperación espaciada o la mnemotecnica, y seguir los principios del aprendizaje sin error.

Finalmente, se debe valorar el éxito del programa de rehabilitación no sólo a nivel grupal sino también a nivel individual. Es necesario conocer, de cada uno de nuestros pacientes, si ha surgido algún cambio después de las sesiones de rehabilitación. Si así es, debemos conocer si este cambio se ha debido a la propia intervención o si, de no haber intervenido, hubiese ocurrido igualmente. Una forma de conocer esto es a través de diseños experimentales de caso único, que permiten diferenciar los efectos del tratamiento de la recuperación espontánea (Barlow et al., 2008).

Así pues, la rehabilitación de la memoria puede ayudar a las personas a compensar, eludir o reducir su problemática y de este modo sobrellevar más eficientemente las tareas de la vida diaria en un entorno apropiado. La rehabilitación tiene una razón de ser tanto clínica como económica y debería ser aplicable a todos aquellos que la necesiten.

BIBLIOGRAFÍA

- Baddeley, A. D. (1992). Memory theory and memory therapy. En B. A. Wilson and N. Moffat (Eds.), *Clinical management of memory problems*. (2.^a ed.).
- Baddeley, A. D. (1999). *Essentials of human memory*. Hove: Psychology Press.
- Baddeley, A. D. (2004). The psychology of memory. En A. D. Baddeley, M. D. Kopelman, y B. A. Wilson (Eds.), *The essential handbook of memory disorders for clinicians*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Barlow, D. H., Nock, M. K., y Hersen, M. (2008). *Single case experimental designs: strategies for studying behavior change* (3.^a ed.). Nueva York: Allyn & Bacon. p. 416.
- Clare, L. (2008). *Neuropsychological rehabilitation and people with dementia* (1.^a ed.). Hove: Psychology Press. p. 179.
- Ehlhardt, L., Sohlberg, M. M., Kennedy, M., Coelho, C., Ylvisaker, M., Turkstra, L., y Yorkston, K. (2008). Evidence-based practice guidelines for instructing individuals with neurogenic memory impairments: What have we learned in the past 20 years? *Neuropsychological Rehabilitation*, 18(3), 300–342.
- Evans, J. J. (en prensa). The cognitive group part two: memory. En B. A. Wilson, F. Gracey, J. J. Evans and A. Bateman (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation: theory, therapy and outcomes*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Evans, J. J., Wilson, B. A., Needham, P., y Brentnall, S. (2003). Who makes good use of memory aids? Results of a survey of people with acquired brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9, 925–935.
- Fleminger, S., Oliver, D. L., Williams, W. H., y Evans, J. J. (2003). The neuropsychiatry of depression after brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 13(1–2), 65–87.
- Glisky, E. L., Schacter, D. L., y Tulving, E. (1986). Computer learning by memory-impaired patients: acquisition and retention of complex knowledge. *Neuropsychologia*, 24(3), 313–328.
- Godden, D. R., y Baddeley, A. D. (1975). Context-dependent memory in two natural environments: on land and underwater. *British Journal of Psychology*, 66, 335–331.
- Gracey, F., Yeates, G., Palmer, S., y Psaila, K. (2009). The psychological support group. En B. A. Wilson, F. Gracey, J. J. Evans, y A. Bateman (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation: theory, therapy and outcomes*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hawley, C. A., Ward, A. B., Magnay, A., y Long, J. (2004). Outcomes following head injury: a population study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 75, 737–742.
- Kessels, R. P. C., y de Haan, E. H. F. (2003). Implicit Learning in Memory Rehabilitation: A Meta-Analysis on Errorless Learning and Vanishing Cues Methods. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(6), 805–814.
- Landauer, T. K., y Bjork, R. A. (1978). Optimum rehearsal patterns and name learning. En M. M. Gruneberg, P. Morris, y R. N. Sykes (Eds.), *Practical aspects of memory*. Londres: Academic Press.
- Malley, D., Bateman, A. and Gracey, F. (en prensa). Practically based project groups. En B. A. Wilson, F. Gracey, J. J. Evans and A. Bateman (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation: theory, therapy and outcomes*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Horne, M. D., Selassie, A. W., Lineberry, L., Ferguson, P. L., y Labbate, L. A. (2008). Predictors of psychological symptoms 1 year after traumatic brain injury: a population-based, epidemiological study. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 23(2), 74–83.
- Norman, D. A. (1988). *The psychology of everyday things*. Nueva York: Basic Books.
- Prigatano, G. P. (1999). *Principles of neuropsychological rehabilitation*. Oxford University Press: Nueva York.
- Prigatano, G. P., Klonoff, P. S., O'Brien, K. P., Altman, I. M., Amin, K., Chiapello, D., Shepherd, J., Cunningham, M., y Mora, M. (1994). Productivity after neuropsychologically oriented milieu rehabilitation. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 9(1), 91.
- Scherer, M. (2005). Assessing the benefits of using assistive technologies and other supports for thinking, remembering and learning. *Disability and Rehabilitation*, 27(13), 731–739.
- Tyerman, A., y King, N. (2004). Interventions for psychological problems after brain injury. En L. H. Goldstein, y J. E. McNeil (Eds.), *Clinical neuropsychology: a practical guide to assessment and management for clinicians*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Wilson, B. A. (1989). Improving recall of health service information. *Clinical Rehabilitation*, 3, 275–279.
- Wilson, B. A. (1991). Long term prognosis of patients with severe memory disorders. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 117–134.
- Wilson, B. A. (1999). *Case studies in neuropsychological rehabilitation*. Nueva York: OUP.
- Wilson, B. A. (2009). *Memory rehabilitation: integrating theory and practice*. Nueva York: Guilford Press.
- Wilson, B. A., y Evans, J. J. (2000). Practical management of memory problems. En G. E. Berrios, y J. R. Hodges (Eds.), *Memory disorders in psychiatric practice*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Wilson, B. A., Gracey, F., Evans, J. J., y Bateman, A. (Eds.). (2009). *Neuropsychological rehabilitation: theory, therapy and outcomes*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Wilson, B. A., y Kapur, N. (2009). Compensating for memory deficits with memory aids. En B. A. Wilson (Ed.), *Memory rehabilitation: integrating theory and practice*. Nueva York: Guilford Press.
- Ylvisaker, M., y Feeney, T. (2000). Reconstruction of identity after brain injury. *Brain Impairment*, 1(1), 12–28.

Lenguaje, afasias y trastornos de la comunicación

Montserrat Martinell Gispert-Saúch

INTRODUCCIÓN

Lenguaje y comunicación

El lenguaje es el extraordinario sistema que permite a las personas comunicar una ilimitada combinación de ideas por medio de una corriente muy estructurada de sonidos (Dronkers, Pinker y Damasio, 2000). Ahora bien, la competencia pragmática requiere no sólo el conocimiento del código verbal sino también la eficaz interacción de una serie de habilidades cognitivas, lingüísticas y conductuales (Snow y Ponsford, 1995). Por otra parte, el uso del lenguaje en actividades intelectuales (p. ej., las académicas), también requiere una importante participación de funciones superiores como la memoria, el razonamiento y la abstracción. Por último, son necesarias las habilidades motoras que controlan el habla y el lenguaje gestual.

Las capacidades comunicativas pueden verse alteradas de diversas formas en las personas con daño cerebral adquirido. El daño cerebral focal izquierdo en las áreas del lenguaje causa afasia. En condiciones neurológicas como el traumatismo craneoencefálico, el lenguaje puede estar básicamente preservado, si no existe una lesión focal izquierda, pero debido a alteraciones de funciones superiores con frecuencia se producen dificultades en los diversos usos del lenguaje debidas a alteraciones de funciones superiores, que también se han denominado «alteraciones cognitivo-comunicativas» (Paul et al., 2004).

Alteraciones de la comunicación en lesión cerebral adquirida

Las alteraciones de la comunicación en lesión cerebral adquirida pueden ser motoras y neuropsicológicas (tabla 5-1).

Dentro de las *alteraciones motoras*, precisaremos que la *disartria* es una alteración neuromuscular del habla, cuya lesión puede situarse en el tronco cerebral, el cerebelo o las estructuras subcorticales; en este último caso puede asociarse a afasia. Se distingue de la *apraxia del habla* (trastorno de la programación articulatoria) porque en la disartria los síntomas son regulares y no se produce disociación automático-voluntaria. La *anartria* es la ausencia de habla por alteración neuromuscular. La anartria está presente también en el *síndrome de «locked-in»* (encerramiento), en el que el sujeto, hallándose cognitivamente preservado, sufre una parálisis que afecta a todo el cuerpo, incluida la musculatura del habla y la deglución, con la única preservación de los movimientos oculares laterales o palpebrales, con los cuales consigue codificar la respuesta sí/no.

En cuanto a las *alteraciones neuropsicológicas*, deben distinguirse de la *afasia* las *alteraciones cognitivo-comunicativas*, entre las que se encuentran la dificultad en cualquier aspecto de la comunicación debida a alteraciones cognitivas (p. ej., atención, memoria, organización y funciones ejecutivas) que afectan a la regulación de la conducta, a la interacción social, a las actividades de la vida diaria, al aprendizaje, y al rendimiento académico y profesional (Paul et al., 2004). Destacamos las dificultades pragmáticas o del uso social del lenguaje y en el uso intelectual del lenguaje.

Alteraciones de la comunicación en distintas condiciones neurológicas

Partiendo de los cuadros neurológicos, las alteraciones más frecuentes son:

- En *lesión de tronco cerebral*, anartria o disartria grave, junto con disfagia grave.

Tabla 5-1 Alteraciones de la comunicación en lesión cerebral adquirida

Motoras	Disfonía	Alteración de las cualidades acústicas de la voz
	Disartria	Alteración neuromuscular del habla que afecta a varios de sus componentes: respiración, fonación, resonancia, articulación y prosodia
Neuropsicológicas	Apraxia del habla	Alteración de la programación articulatoria
	Afasia	Alteración del lenguaje: expresión y/o comprensión
	Alexia	Alteración de la lectura
	Agrafia	Alteración de la escritura
	Alteraciones cognitivo-comunicativas	Alteración de la comunicación por afectación de funciones superiores

- En *lesión cerebelosa* es frecuente la disartria y la disfagia, pero pueden presentarse también algunos déficits neuropsicológicos y del lenguaje (De Smet, Baillieux, De Deyn, Mariën y Paquier, 2007).
- En *lesión en hemisferio izquierdo* hay alta probabilidad de que se produzca afasia.
- En *lesión en hemisferio derecho*, aparecen con frecuencia dificultad en el uso de la prosodia emocional, en el procesamiento del lenguaje indirecto (metáfora, ironía, humor), en la organización del discurso (lenguaje tangencial, irrelevante) y dificultades pragmáticas (Murray y Chapey, 2001).
- En *lesión izquierda subcortical* puede producirse afasia y disartria.
- En *lesión por traumatismo craneoencefálico*, en las fases tempranas, pueden producirse diversos síntomas, si bien los más frecuentes son el mutismo inicial, la anartria o disartria, y la aparición de un lenguaje muy reducido o bien incoherente y fabulador. La afasia es menos frecuente. En la etapa crónica cobran relevancia los déficits cognitivo-comunicativos, como las alteraciones pragmáticas y las dificultades en el lenguaje complejo, necesario para la actividad académica o profesional.
- En las *enfermedades progresivas* (p. ej., esclerosis múltiple y enfermedad de Parkinson) es frecuente la disartria. Cuando cursan con alteraciones neuropsicológicas, se producen alteraciones cognitivo-comunicativas (Murdoch, 2000).
- La *afasia primaria progresiva* (Helm-Estabrooks y Albert, 2005) es un trastorno neurodegenerativo focal, consistente en afasia de inicio insidioso y progresivo, sin otros déficits cognitivos durante los primeros 2 años, o con déficits cognitivos de menor gravedad que la alteración del lenguaje.

CONCEPTO DE AFASIA

La afasia es un trastorno en el lenguaje causado por un daño cerebral (Benson, 1979: citado en Ardila, 2006). En una definición más elaborada, que refleja los actuales conocimientos sobre sus bases neuroanatómicas, «la afasia es la pérdida o el deterioro de los procesos complejos de interpretación y formulación del lenguaje simbólico debido al daño cerebral adquirido que afecta a la red, ampliamente distribuida, de estructuras corticales y subcorticales del hemisferio dominante del lenguaje» (Berthier, 2005).

Puede afectar a la expresión y a la comprensión, así como a los niveles semántico, fonológico, morfológico y sintáctico del lenguaje, y tiene una gran variabilidad según el volumen y la localización de la lesión. En la afasia otras funciones cognitivas dependientes del hemisferio izquierdo, como la memoria auditivoverbal a corto plazo y la atención, que son indispensables para el funcionamiento adecuado del lenguaje, pueden estar también afectadas (Berthier, 2007). La afasia causa un grave impacto en la persona afectada, limita su capacidad funcional y afecta al rol que juega en la sociedad y en el contexto social inmediato (Byng y Jones, 2003; Dee Partz, 2008).

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA AFASIA

La causa más frecuente de afasia es el ictus, pero también puede producirse por daño cerebral traumático, tumor cerebral, resección quirúrgica e infección, entre otros. Dentro de los ictus se distinguen la hemorragia, causada por la

rotura de un vaso cerebral, y la isquemia, resultado de una disminución o interrupción del flujo sanguíneo. La hemorragia puede ser debida a hipertensión arterial o bien a la ruptura de un aneurisma o de una malformación arteriovenosa. Las causas de isquemia son la trombosis, la embolia y la reducción del flujo sanguíneo por endurecimiento de las arterias o inflamación de los vasos (vasculitis).

La afasia se produce principalmente por lesiones en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, que irriga las áreas del lenguaje. Las lesiones de la arteria cerebral posterior izquierda pueden provocar alexia. Presentan afasia del 21 al 38% de las personas con accidente vascular cerebral. Los infartos isquémicos explican aproximadamente el 80% de los casos, mientras que las hemorragias son menos frecuentes (Berthier, 2005).

TIPOS DE AFASIA

La clasificación clásica de las afasias se basa en correlaciones clinicoanatómicas. Inicialmente, pueden dividirse en *fluentes* (posrolándicas) y *no fluentes* (prerrolándicas). La afasia no fluente presenta uno o varios de los siguientes rasgos: agramatismo, apraxia verbal, enlentecimiento, reducción de los enunciados. También pueden dividirse en *perisilvianas* (localizadas alrededor de la cisura de Silvio), con la repetición seriamente alterada, y *extrasilvianas* (entre los territorios de las arterias cerebral media y cerebral anterior o posterior), con repetición preservada (Ardila, 2006). En la tabla 5-2 se describen los errores de producción más frecuentes en las afasias.

Afasia de Broca

Es una afasia no fluente con expresión reducida, apraxia verbal (con esfuerzo articulatorio), agramatismo, anomia y déficit de comprensión sintáctica.

Los automatismos pueden estar preservados. La anomia afecta más a verbos (*yo... perro... peluquería... sábado*). La repetición, la lectura en voz alta y la escritura están alteradas. En la fase aguda o en casos graves puede haber mutismo o estereotipias.

Se origina a partir de una extensa lesión frontal posterior izquierda y de las estructuras subyacentes. La lesión restringida al área de Broca causa una afasia más leve y transitoria.

Afasia de Wernicke

Se caracteriza por un déficit de comprensión, producción fluente parafásica, importante anomia y repetición alterada, además de anosognosia.

La expresión es a veces logorreica, con prosodia preservada, e incluye parafasias fonémicas y neologismos; si el discurso es ininteligible, se habla de «jerga fonémica o neológica». Las parafasias semánticas son menos abundantes. La repetición, la lectura en voz alta y el dictado también están alterados.

Las lesiones se localizan en la parte posterior de la primera circunvolución temporal (área de Wernicke) con extensión posterior. Si la lesión es sólo temporal, la comprensión de la lectura está más preservada que la oral.

Afasia de conducción

Se suele interpretar como fluente. Se caracteriza por una alteración importante de la repetición, junto con una comprensión preservada o casi, y una expresión con anomia, pausas, parafasias fonémicas y, de forma característica, aproximaciones sucesivas hasta evocar la palabra. La lectura en voz alta y la escritura también están alteradas. En los casos más graves el sujeto no puede repetir o producir palabras aisladas. Pueden asociarse trastornos motores,

Tabla 5-2 Errores de producción más frecuentes en las afasias

Distorsión fonética: *tsilla* por *silla*, *dyado* por *dado*

Parafasia fonémica: omisiones, adiciones, desplazamientos y sustituciones

Neologismo: forma verbal ininterpretable como palabra (p. ej., *una lodesa*)

Parafasia verbal formal: *cerveza* por *cabeza*

Parafasia verbal semántica: *tropezones* por *pies*, *naranja* por *manzana*, *bufeta* por *sifón*

Parafasia sintagmática: *la garra de lana* por *la jarra del agua*

Parafasia verbal inconexa: *caramelos* por *flores*

Circunloquio: *el señor grande de la aguja* por *Adolfo Domínguez*, *lo que corre* por *perro*

Estereotipia: producción involuntaria de sílabas o palabras como única producción

Perseveración: recurrencia inadecuada de una respuesta previa

de campo visual y apraxia ideomotora, que incluye apraxia oral.

Aparece en lesiones parietales (circunvolución poscentral y supramarginal), de la corteza auditiva primaria izquierda, de la ínsula y de la sustancia blanca subyacente (Dronkers et al., 2000)

Afasia global

Es una afectación muy grave de la comprensión, la expresión y la repetición, así como de la lectura y la escritura. La comprensión puede mejorar discretamente en contextos cotidianos y para palabras de alta frecuencia, y el sujeto puede conservar estereotipias con prosodia significativa y automatismos. El pronóstico de recuperación del lenguaje es poco favorable; la comprensión suele mejorar. Se asocian hemiparesia, hemianestesia y frecuentemente hemianopsia, además de apraxia oral e ideomotora.

Se produce por una amplia lesión frontotemporoparietal, incluyendo los ganglios basales y la ínsula, debida a un infarto extenso de la arteria cerebral media (Dronkers et al., 2000).

Afasia extrasilviana motora

Es una afasia no fluente. La repetición y la comprensión están conservadas, pero puede haber dificultad en ejecutar órdenes verbales a pesar de ser comprendidas. En la expresión espontánea aparece mutismo, latencia, producción reducida a palabras aisladas o frases breves, y dificultad en planificar el discurso. Puede acompañarse de hipofonía, disartria y déficits motores y sensoriales.

En la lesión dorsolateral prefrontal izquierda se trata de la *afasia dinámica*, con apatía, dificultad para seguir órdenes verbales a pesar de comprenderlas, adinamia y pergravación. En la lesión del área motora suplementaria hay mutismo inicial, incapacidad para iniciar el lenguaje y ausencia de ecolalia; suele mejorar en unos meses.

Afasia extrasilviana sensorial

La repetición está preservada, y la comprensión, alterada, de modo que el paciente no entiende aquello que repite. Puede haber alteraciones de campo visual y leve agnosia.

Ardila (2006) distingue entre dos tipos:

- *Tipo1 (síndrome temporooccipital izquierdo)*. El habla presenta parafasias semánticas y neologismos; la denominación está afectada pero son útiles las claves fonológicas; y hay baja comprensión de nombres. Se interpreta como un problema de recuperación de las palabras.
- *Tipo2 (síndrome angular y parietooccipital izquierdo)*. Se correspondería con la afasia semántica de Luria. El habla es vacía, con circunloquios pero sin parafasias semánticas. Hay un déficit de comprensión de las estructuras lógico-gramaticales.

Afasia extrasilviana mixta

Sólo se distingue de la afasia global por la preservación de la repetición, con frecuente ecolalia. Se debe a lesiones múltiples o es el estadio final de lesiones degenerativas.

Anomia

La anomia es un déficit común a todas las clases de afasia. La existencia de afasia anómica resulta controvertida; Ardila no la incluye en su clasificación como entidad propia, si bien la afasia extrasilviana sensorial de tipo1 sería un tipo de afasia anómica. Pueden causarla lesiones de muy diversa localización, pero el lóbulo temporal es crucial para la denominación. El daño en la corteza temporal izquierda (áreas 21, 20 y 38) causa anomia grave. La lesión limitada al polo temporal izquierdo (área 38) altera los nombres propios (de lugares y personas), y la lesión en el sector temporal medio (21 y 20), los propios y comunes. Si se ubica en la zona inferotemporal posterior izquierdo, hay una anomia para herramientas y utensilios pero no para elementos naturales y nombres propios (Dronkers et al., 2000).

Afasia subcortical

Los casos de afasia subcortical, es decir, por lesiones en los núcleos de la base o de la sustancia blanca periventricular, son relativamente menos frecuentes. Aún no se conoce bien si estos síndromes son consecuencia de la enfermedad subcortical, de un efecto a distancia o de un efecto de desconexión de las áreas corticales (Ardila, 2006). El perfil de alteración es variable; puede asociarse hipofonía y disartria.

Alexias y agrafias

La alexia y la agrafia, presentes en muchas formas de afasia, también pueden aparecer selectivamente combinadas o por separado. La alexia pura (sin agrafia y sin afasia), puede deberse a una desconexión entre los sistemas visual y del lenguaje (Dronkers et al., 2000).

En este capítulo presentamos la clasificación de base cognitiva (v. más adelante), como punto de partida para la rehabilitación.

El diagnóstico diferencial de los tipos de afasia se recoge en la tabla e5-1.

En la práctica clínica son muchas las afasias mixtas de difícil clasificación. Según Helm Estrabooks y Albert (2005), ello puede explicarse por la presencia de lesiones múltiples, dominancia cerebral atípica, variabilidad individual o daño neurológico añadido.

BASES NEUROANATÓMICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS

El lenguaje depende principalmente de estructuras del *hemisferio izquierdo* en la mayoría de las personas

(aproximadamente el 96%). Un pequeño porcentaje de zurdos y de diestros tienen representación bilateral o derecha del lenguaje.

Según las concepciones actuales, el lenguaje sería el resultado de la actividad sincronizada de amplias redes neurales constituidas por regiones corticales y subcorticales, y por numerosas vías que las interconectan de forma recíproca (Barroso, 1995).

Modelo de Damasio y Damasio (1992)

Este modelo propone que el procesamiento del lenguaje depende de la íntima interrelación entre tres grandes sistemas:

- Un *sistema de ejecución*, en la región perisilviana del hemisferio dominante. Incluye las áreas de Broca y de Wernicke, la circunvolución supramarginal adyacente, la circunvolución angular, la corteza auditiva, la corteza motora, la corteza somatosensitiva y los ganglios basales izquierdos. Tiene dos componentes, conectados bidireccionalmente por el fascículo longitudinal superior.

El sistema perisilviano anterior es decisivo para la articulación y la gramática. El sistema perisilviano posterior es responsable de la decodificación fonémica, pero también interviene en la inserción de los fonemas dentro de las palabras y en la selección de palabras. El fascículo longitudinal superior participa en el ensamblaje de fonemas para formar palabras. Un tercer componente, que se ubica en la región parietal inferior, participa en la memoria fonológica a corto plazo.

- El *sistema de mediación* se ubica alrededor del sistema de ejecución. Participa en la evocación de un concepto a partir de la forma verbal, o viceversa. También dirige la generación de estructuras de oraciones que establecen relaciones entre conceptos.

La mediación para conceptos más específicos es anterior, mientras que la región posterior responde a nombres comunes. La mediación para verbos, adjetivos y palabras funcionales depende de sistemas frontales.

- Un *sistema semántico o conceptual*, que abarca grandes extensiones corticales de ambos hemisferios (Dronkers et al., 2000; Castaño, 2003).

MODELOS COGNITIVOS DE PROCESAMIENTO DEL LENGUAJE

La aplicación a la afasia de los modelos de procesamiento del lenguaje desarrollados por la neuropsicología cognitiva, básicamente el modelo de Ellis y Young (1992) para el sistema léxico-semántico, tiene el objetivo, entre otros, de identificar qué procesos y representaciones cognitivas subyacentes a las tareas de lenguaje están dañados y cuáles están preservados. Modelos más actuales (Parallel Distributed Pro-

cessing) (Nadeau y Gonzalez-Rothi, 2004) todavía se han aplicado poco en la rehabilitación. A continuación exponemos de forma resumida cómo se procesarían el léxico y las oraciones según el modelo de Ellis y Young (1992).

Procesamiento del léxico

El sistema léxico semántico que contiene nuestro conocimiento sobre las palabras, consta de un sistema semántico o conceptual, cuatro léxicos que contienen las representaciones de las palabras (auditivo, fonológico, visual y ortográfico), cuatro *buffer* —esencialmente sistemas de memoria trabajo—, que operan como almacén y como tratamiento de la información y un sistema de conversión auditivo-fonológico y fonema-grafema-fonema (Basso, 2005). En figura e5-1 se muestra el modelo de procesamiento de palabras de Ellis y Young (1992).

Comprensión auditiva de palabras. El sistema de análisis auditivo recibe la información auditiva, abstrae los aspectos físicos del sonido no pertinentes e identifica las unidades básicas (fonemas y/o sílabas). La cadena de fonemas es comparada con las representaciones almacenadas en el léxico auditivo, donde se identifica y activa la forma auditiva correspondiente. En el sistema semántico se activa el concepto al que está conectada.

Producción de palabras. Se activan sucesivamente el concepto en el sistema semántico, la representación fonológica en el léxico fonológico y los fonemas correspondientes en el almacén de fonemas. La cadena de fonemas debe mantenerse en la memoria a corto plazo, mientras se ejecutan los programas articulatorios necesarios. La denominación visual o a partir de otras modalidades parte del análisis del estímulo, de la identificación de la representación propia de cada modalidad y del acceso a un sistema semántico considerado común.

Lectura y escritura. La lectura y la escritura se pueden realizar por diferentes rutas, aunque en realidad se considera que operan en paralelo y de forma complementaria:

- *Ruta léxica semántica:* para la lectura, se inicia con el *análisis visual*, que permite identificar las letras y/o sílabas; en el *léxico visual* se reconoce la forma ortográfica correspondiente; y en el *sistema semántico* se activa el significado asociado.

En cuanto a la escritura de una palabra, supone su activación en el *sistema semántico*, la recuperación de la forma correspondiente en el *léxico ortográfico* (*alcohol*, *vino*, y no *alcol*, *bino*) y el acceso al *almacén de grafemas*. Estos se mantienen en un *retén grafémico* mientras se seleccionan los *alógrafos* y se activan los procesos motores de la escritura manual o en teclado.

- *Ruta léxica asemántica:* permite la lectura o escritura al dictado de palabras por vía léxica, reconociéndose como palabras pero sin acceder al significado.
- *Ruta fonológica o subléxica:* permite leer o escribir al dictado seudopalabras (o palabras desconocidas)

mediante el *mecanismo de conversión grafema-fonema*. Permite por sí sola la lectura y escritura en lenguas transparentes como el castellano, aunque pueden producirse errores ortográficos y probablemente mayor lentitud, mientras que la ruta léxica es imprescindible en lenguas no transparentes como el inglés.

La repetición de palabras supone por ruta léxica semántica, repetir entendiendo; por ruta léxica asemántica, no acceder al significado; y mediante la conversión acústico-fonológica, permite repetir también palabras no conocidas y pseudopalabras.

En la tabla e5-2 se muestran los procesos utilizados en diferentes tareas léxicas.

Alteraciones en el procesamiento léxico

El *daño semántico* aislado es poco frecuente en pacientes afásicos con lesiones vasculares; suele asociarse a otros trastornos y puede ser difícil de reconocer (Basso, 2005). Es más frecuente en la encefalitis herpética y también se observa en la afasia traumática.

La *demencia semántica*, por su parte, es una alteración selectiva y degenerativa del sistema semántico.

El *déficit semántico* afecta por igual a la comprensión y a la producción, puede ser específico por categorías y altera más los rasgos más específicos de los conceptos.

El *daño en los léxicos auditivo y visual* causa dificultad de comprensión auditiva y lectora, respectivamente; en el *léxico fonológico*, anomia léxica; en el *léxico ortográfico*, errores ortográficos. La alteración en los léxicos es más grave para palabras de baja frecuencia y puede ser selectivo para una clase gramatical: nombres o verbos.

El *daño en los buffer de entrada (análisis auditivo, análisis visual)* produce déficit de identificación de fonemas y de grafemas, respectivamente. El daño en los *buffer de salida* ocasiona errores en la producción fonológica u ortográfica del estímulo. Se caracteriza por el efecto de la variable *longitud*: los estímulos más largos ocasionan mayor número de errores. Las variables de frecuencia de uso y la clase gramatical no influyen, ya que la alteración es posléxica.

El *daño en el mecanismo de conversión grafema-fonema-grafema* altera la lectura o la escritura de palabras nuevas y de palabras gramaticales con escasa representación semántica. El daño selectivo de la *conversión auditivo-fonológica* (repetición de pseudopalabras) es poco frecuente.

En las tablas e5-3 a e5-6 se resumen las alteraciones específicas, que se clasifican en agnosias auditivas (trastornos de percepción del habla), anomias (de la denominación), alexias (de lectura), agrafias (de escritura). Debe tenerse en cuenta que en la clínica lo más frecuente es la asociación de varios déficits o un daño masivo.

Evaluación cognitiva del sistema léxico-semántico

En la tabla e5-7 se citan las tareas más específicas para valorar la integridad de cada componente. Para guiar un proceso de evaluación, remitimos al lector a Valle y Cuertos (1995).

Procesamiento de oraciones

El modelo más conocido de producción de oraciones es el de Garrett (1975, 1980, 1982, 1988), en que se distinguen cuatro niveles de procesamiento (fig. e5-2):

- *Nivel del mensaje*: representación no lingüística del contenido conceptual.
- *Nivel funcional*:
 - Selección de unidades léxicas abstractas, sin forma fonológica especificada.
 - Asignación de los papeles temáticos (agente, paciente, beneficiario...).
- *Nivel posicional o estructural*:
 - Estructura sintáctica: especificación de funciones gramaticales y elementos gramaticales (palabras función y desinencias).
 - Selección de las formas léxicas específicas.
- *Nivel fonético y articulatorio*:
 - En líneas generales, los modelos desarrollados posteriormente (Levelt, 1999) muestran acuerdo con estos niveles, si bien falta conocer la relación temporal que se establece entre los mismos y la naturaleza de la interacción (Thompson y Faroqui-Shah, 2002).

El procesamiento de la comprensión sería el inverso. Después del nivel acústico y el reconocimiento de las palabras, los procesos clave se resumen en:

- Segmentación de la oración en sintagmas (sujeto, predicado, etc.).
- Asignación de papeles temáticos a cada sintagma, a partir de:
 - Análisis del significado temático del verbo.
 - Uso de las claves gramaticales.

Los papeles temáticos son los participantes desde el punto de vista semántico. En las oraciones «La mujer compra una camisa» y «La mujer recibe un paquete», «la mujer» tiene el papel de agente en la primera y de meta en la segunda.

El análisis del significado temático del verbo significa conocer qué papeles temáticos y rasgos semánticos tiene asociados dicho verbo. Por ejemplo, *admirar* puede ser conflictivo porque el sujeto no es agente. El uso de claves gramaticales es necesario, por ejemplo, en oraciones pasivas y en las que tienen el orden o estructura no habitual, como «A Juan le pegó la niña».

Por último, según la retención léxico-semántica, juega un papel crítico cuando la integración de los significados de las palabras se retarda (Martine y Miller, 2002), como

en «La pared que se derrumbó cuando cayó la tromba ya la han reconstruido».

Alteraciones en el procesamiento de oraciones

La *comprensión asintáctica* es la dificultad para comprender oraciones a pesar de comprenderse las palabras de contenido que las componen. Puede ser debida a dificultades en la comprensión de los morfemas gramaticales, en la identificación de los sintagmas, en la comprensión del significado del verbo y, especialmente, en el uso de las claves gramaticales para asignar los papeles temáticos, incluyendo el componente de memoria operativa. En el apartado de rehabilitación se citan las oraciones de mayor complejidad.

El *agramatismo* se caracteriza por pobreza en morfemas gramaticales y en estructura de frase, así como escasez de verbos. Puede asociarse o no a comprensión asintáctica.

El *paragramatismo* es la inserción inadecuada de palabras en la oración, por una alteración en la selección léxica, que da lugar a parafasias de diverso tipo (Cuetos, 1998).

Evaluación cognitiva del procesamiento de oraciones

Es fácil detectar el agramatismo y sus errores principales. Para evaluar la comprensión sintáctica, puede aplicarse el Token Test y subtest de la Evaluación del Procesamiento Lingüístico en la Afasia, concretamente pruebas de segmentación (juicios de gramaticalidad), de significado de verbos (definición de verbos semánticamente conflictivos), de asignación de papeles temáticos (tareas de emparejamiento oración-dibujo con diversas estructuras reversibles e improbables semánticamente, en versión oral y escrita), de comprensión de relaciones locativas y de memoria operativa (dígitos mediante juicios de igualdad de series, amplitud de memoria para secuencias nombre-verbo y repetición de oraciones).

EVALUACIÓN DE LA AFASIA

En la valoración de la afasia, pueden establecerse varios niveles de evaluación:

- Evaluación inicial.
- Evaluación formal.
- Evaluación de orientación cognitiva.
- Evaluación de la capacidad funcional.
- Evaluación de la calidad de vida.

Evaluación inicial

Es una evaluación básica en una fase en la que el paciente se fatiga y tiene poca capacidad de atención. El objetivo principal es diagnóstico. Puesto que existen diversos tipos

de lesiones que causan trastornos de la comunicación (p. ej., trastorno craneoencefálico, anoxia, infección, lesiones vasculares múltiples), debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras entidades como mutismo, anartria, disartria, deterioro cognitivo o síndrome frontal.

Evaluación formal

Se realiza cuando el paciente tiene suficiente capacidad de atención y tiene por objeto determinar el tipo de afasia y los déficits asociados.

Es conveniente realizar una evaluación básica de funciones superiores, además del lenguaje. Según Helm-Estabrooks y Albert (2005), deben incluirse la atención, la memoria, las funciones ejecutivas y las capacidades visoespaciales. El inconveniente es que muchas veces las pruebas no son aplicables porque incluyen componentes verbales. El Test Barcelona es útil para una evaluación básica de funciones superiores. El Test de Boston incluye subtest para evaluar trastornos asociados. La Evaluación del Procesamiento Lingüístico en la Afasia incluye un subtest de retención de dígitos y de secuencias de palabras adaptados a la afasia.

Pruebas generales

- Evaluación de la afasia y de trastornos relacionados (Goodglass, 2005).
- Western Aphasia Battery, en versión y adaptación castellana (Kertesz, Pacual-Leone Pacual y Pacual-Leone García, 1990).
- Programa integrado de exploración neuropsicológica. Test Barcelona Revisado (Peña-Casanova, 2005).
- Test de Afasia para Bilingües (Paradis, 1993).
- Batería de Lenguaje Objetiva y Criterial, de Puyuelo et al. (1998), para una población de 5 a 14 años.

Pruebas específicas

- Test de fichas (Token Test), en su versión abreviada. (De Renzi y Faglioni, 1978). Evalúa la comprensión de órdenes de complejidad progresiva.
- Test de vocabulario de Boston, actualmente incluido en el test Evaluación de la afasia y de trastornos relacionados (Goodglass, 2005).

Evaluación de orientación cognitiva

Se basa en modelos cognitivos y tiene como objetivo la identificación precisa de los mecanismos alterados y preservados, para conocer la naturaleza del daño.

Pruebas de orientación cognitiva

- La Evaluación del Procesamiento Lingüístico en la Afasia (Cuetos y Valle, 1995), versión española de Psycholinguistic Assessments of Language Processing

in Aphasia (Kay, Lesser y Coltheart, 1992). Es la prueba más completa dentro del enfoque cognitivo, basada en el modelo de procesamiento lingüístico de Ellis y Young (1992) organizada en cuatro secciones (procesamiento fonológico, lectura y escritura, comprensión de dibujos y palabras, y procesamiento de oraciones), con 58 subtest en los que se controlan las variables lingüísticas.

- Object and Action Naming Battery (Druks y Masterson, 2000).
- The Pyramids and Palm Trees Test (Howard y Patterson, 1992). Se trata de una prueba de conocimiento semántico.
- Everyday Life Activities Photo Series (Stark, 1992, 1995, 1997, 1998). Consiste en extensas series fotográficas, aplicables a la evaluación y al tratamiento de oraciones.

Evaluación de la capacidad funcional

Tiene por objeto determinar las capacidades y dificultades comunicativas del sujeto. Se utilizan las siguientes pruebas:

- Test
 - Porch Index of Communicative Ability (Porch, 1967, 1971) (disponibles una adaptación al castellano y una al catalán [Sangorrín, 1987])
 - Communication Activities of Daily Living 2 (Holland et al., 1999)
- Perfil observacional:
 - Functional Assessment of Communication Skills for Adults (Frattali et al., 1995).
 - Communicative Effectiveness Index (Lomas et al., 1989)
- Entrevista semiestructurada:
 - Everyday Communicative Needs Assessment (Worrall, 1992)

Escalas de calidad de vida

De Partz (2008) subraya la necesidad de incorporar la calidad de vida en la evaluación y en el tratamiento de la afasia. Estas escalas son accesibles para la persona afásica:

- Quality of Communication Life Scales (Paul et al., 2004)
- Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39 (Hilari et al., 2003)

ASPECTOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

Objetivos generales

El objetivo último de la reeducación es mejorar la calidad de vida de la persona afásica. Posibles consecuencias

como la evitación y el aislamiento social del paciente y de la familia son procesos reactivos que deberían poderse atenuar o evitar. La depresión es frecuente y puede tener un doble origen: lesional y reactivo (De Partz, 2008).

El tratamiento debería ser una «red integrada de intervenciones» dirigidas a:

- El lenguaje y la comunicación.
- Los aspectos cognitivo-conductuales y de adaptación del paciente.
- La intervención con la familia.
- Los aspectos sociales.

El tratamiento integral de la afasia requiere la intervención coordinada de un equipo formado por diferentes profesionales: neuropsicólogo, logopeda, médico, personal de enfermería, terapeuta ocupacional y trabajador social.

Etapas y mecanismos de la recuperación del lenguaje

Durante los primeros 6 meses los mecanismos de la mejoría son probablemente la desaparición del edema cerebral y de la hipertensión intracraneal, la reabsorción sanguínea, la normalización de la hemodinámica en las áreas de penumbra isquémica y la resolución de la inflamación local. Debe añadirse la regresión de la diasquisis, es decir, los efectos de supresión funcional en áreas no lesionadas que están conectadas con la región dañada (Cappa, 2005).

La diasquisis subcorticocortical explicaría la frecuentemente rápida recuperación en las afasias subcorticales. La diasquisis transcalsosa explica la presencia de déficits propios del hemisferio derecho. La diasquisis intrahemisférica corticocortical explicaría la presencia de afasia global, en la que la lesión está limitada al área de Broca o a la de Wernicke (Junqué et al., 2004).

Como mecanismos de recuperación en estadios más tardíos y asociados a la rehabilitación del lenguaje, se ha propuesto la participación de áreas homólogas en el hemisferio derecho, y de áreas perilesionales del hemisferio izquierdo. Los estudios con neuroimagen tienden a mostrar en más casos el segundo tipo, especialmente en aquellos en los que se produce una mejor recuperación (Cappa, 2005).

Factores de pronóstico

Son principalmente la gravedad, la presencia de trastornos neuropsicológicos asociados, el tamaño de la lesión (y preservación de áreas en el hemisferio izquierdo) y el tiempo de evolución. En las etapas iniciales la evolución es mayor, pero se ha descrito también eficacia en tratamiento de la afasia crónica (Cappa, 2005). La afasia traumática tiende a recuperarse mejor que la vascular, y dentro de la vascular, la hemorrágica mejor que la isquémica. Una rehabilitación temprana, intensiva y adecuada es

factor de buen pronóstico (Vendrell, 2004; Jordan y Hillis, 2006). Son más controvertidos los factores personales: 1) la menor edad, que es favorable, pero parece ser dependiente de la comorbilidad; 2) la lateralidad, con posible ventaja para los zurdos; 3) la escolaridad, y 4) los factores psicológicos, como la motivación.

Eficacia e intensidad de la terapia

El cuerpo de la evidencia científica apoya la conclusión de que los tratamientos de la afasia, considerados globalmente, son eficaces (Robey, 1994; Cherney y Robey, 2001; Vendrell, 2004; Basso, 2005).

Consideramos que toda persona con afasia es candidata a tratamiento; en los casos de mayor afectación del lenguaje se priorizarán las estrategias comunicativas. Es preferible un tratamiento precoz, intensivo y prolongado para conseguir resultados funcionales (Basso, 2005), a lo cual contribuyen las actividades informatizadas. Es importante la implicación del propio paciente y el apoyo familiar. La rehabilitación debe durar hasta que se establezca la progresión, pero el paciente debe seguir manteniéndose activo.

Objetivos del tratamiento del lenguaje y la comunicación

Los objetivos son tres:

- Estimular las funciones cognitivas básicas.
- Estimular el lenguaje.
- Favorecer estrategias de comunicación funcional y proveer oportunidades.

Estimular las funciones cognitivas básicas es el primer objetivo, sobre todo en afasias muy graves. Según Albert (1998), es crucial trabajar en la atención y la memoria. Según Junqué, Bruna y Mataró (2004), la rehabilitación ha de tener una base biológica y en la etapa temprana ha de orientarse a favorecer la reversibilidad de la diátesis estimulando las funciones que puedan estar inhibidas:

- *Activación de las funciones propias del hemisferio contralateral que se encuentren alteradas*, como la atención sostenida y la orientación espacial, la comprensión de la expresión facial y prosódica, la expresión facial emocional, el apareamiento de caras nuevas y la praxis constructiva tridimensional.
- *Activación o reorganización de funciones bilateralizadas que se encuentren alteradas*, como el reconocimiento de imágenes de objetos, la designación de objetos, el apareamiento palabra escrita-imagen, la comprensión de algunas órdenes simples, el reconocimiento de caras previamente aprendidas (familiares y de personajes famosos), melodías conocidas, el emparejamiento de colores idénticos y la praxis constructiva bidimensional.
- *Activación de regiones intrahemisféricas estructuralmente conservadas* (normales en imágenes de resonancia magnética):

- Praxis ideomotrices y praxis constructiva (circunvolución supramarginal).
- Lectura/escritura/cálculo (circunvolución angular).
- Designación de colores (circunvolución lingual/fusiforme).
- Designación/denominación de objetos (tercera circunvolución temporal).
- Producción de secuencias lingüísticas (corteza frontal, ínsula).
- Secuenciación de movimientos (corteza premotora).
- Articulación (ganglios basales, cápsula interna).

En cuanto a la rehabilitación de la comunicación, puede plantearse en el nivel de la *actividad* o en el nivel del *déficit* lingüístico. El nivel de la actividad supone la práctica de actividades funcionales, lo cual es el objetivo final y tiene la ventaja de la motivación, pero el trabajo dirigido al déficit (restituirlo o reorganizarlo) es más específico. Por tanto, recomendamos compaginar ambos enfoques: asegurar al inicio unos objetivos muy básicos de comunicación funcional (que deberán ampliarse posteriormente) y tratar intensivamente los déficits, especialmente en los primeros meses.

En el lenguaje empezamos con una estimulación más general y flexible que debe adaptarse a los cambios evolutivos a veces muy rápidos de las primeras semanas. A medida que se define el perfil de afectación, se puede realizar una evaluación formal y diseñar un tratamiento más específico, pero siempre flexible según la evolución.

La intervención con la familia tiene como objetivo, además de la acogida y el apoyo, asegurar una información suficiente sobre los déficits que contribuirá a su adaptación y ayudar a comunicarse.

INTERVENCIÓN EN LA CAPACIDAD COMUNICATIVA

Estrategias de comunicación en la afasia

No existe un sistema de comunicación único válido para la afasia, sino que deben entrenarse un conjunto de estrategias. Son conceptos clave la comunicación multimodal, el entrenamiento de los interlocutores, proveer oportunidades y fomentar la participación del sujeto en actividades significativas para él e imprescindibles como motivación para comunicarse (Basil 1998; Simmons-Mackie, 2001). La intervención implica:

- Valorar las habilidades residuales verbales y no verbales, el gesto y el dibujo.
- Valorar la interacción del sujeto y del familiar o interlocutor.
- Entrenar al interlocutor en pautas básicas y estrategias específicas.
- Desarrollar las habilidades de la persona afásica.

Ayudas específicas útiles en afasias graves

Conversación con opciones escritas. El interlocutor lleva la iniciativa, basándose en los intereses de la persona afásica. Se utiliza un lenguaje muy claro, con énfasis en palabras clave, de forma oral y escrita al mismo tiempo. Se le proponen dos o tres temas familiares a elegir, escribiendo la palabra clave y verbalizándola. Se determina claramente el tema. Se formula una pregunta sencilla y se proponen dos o tres opciones de respuesta. El paciente señala la respuesta y el interlocutor la comenta. Se encadenan otras preguntas y respuestas sobre el mismo (fig. e5-3).

Calendario y línea de valoración. Además del reloj, un calendario bien visible a mano permite hablar de horarios y eventos, y dar pistas sobre múltiples mensajes. El paciente suele entenderlo bien. La línea de valoración, por otra parte, permite expresar valoraciones matizadas.

Libreta de comunicación con imágenes. Los pacientes requieren mucha ayuda del interlocutor para utilizarla y localizar la información, pero con entrenamiento puede ser de utilidad. Se incluirán datos personales, fotos y nombres de familiares, necesidades básicas, lugares frecuentados, mapas, aficiones, vocabulario de uso cotidiano, calendario y línea de valoración, así como cualquier elemento gráfico significativo. Puede incluirse una lista escrita de temas de mayor interés (hospital, casa, familia, amigos, trabajo, música, etc.) para identificar rápidamente un tema.

En la tabla e5-8 se recoge el conjunto de pautas y estrategias dirigidas al interlocutor.

Guía para intervenir en la conversación en la afasia grave

A continuación se expone una síntesis de la guía dirigida al terapeuta desarrollada por Basso (2005), para intervenir en la capacidad de conversación de la persona con una afasia grave:

- *Elegir el tema:* la familia, el trabajo, las vacaciones, los animales domésticos, el deporte. Partiendo de cualquier tema banal, haga una pregunta referida a las preferencias del sujeto y derive hacia temas centrados en sus intereses.
- *Favorecer el intercambio de roles* (turnos de conversación), especialmente cuando hay baja iniciativa comunicativa.
- *Cómo debe hablar el terapeuta:*
 - Captar la atención, buscando el contacto ocular y manteniéndolo.
 - Hacerle entender qué acto lingüístico quiere realizar el terapeuta. Para sujetos gravemente afásicos, básicamente son tres: preguntar, pedir una acción y afirmar. Lo mejor es explicarlo: «Quiero hacerte una pregunta» o «Escucha lo que te digo», y pasar a decir el mensaje (se deben

utilizar los apoyos visuales, escritos y gestuales necesarios).

- Introducir el tema y a continuación realizar una pregunta al paciente: «Mira este perro, ¡qué bonito! ¿Tienes perro en tu casa?», «En Nueva York, ¿has estado, tú?».
- Reaccionar a las respuestas buscando siempre una relación entre lo que expresa el sujeto y el argumento de la conversación, dando por supuesto que la respuesta es pertinente.
- Mantener una actitud de escucha y empatía. Utilizar las capacidades de inferencia para averiguar lo que nos quiere transmitir el sujeto afásico.

Etapas de vuelta al domicilio en la afasia grave

En la etapa de reinserción un objetivo es favorecer la actividad y el contacto social, de acuerdo con los intereses de la persona: participar en tareas del hogar, juegos de mesa con otras personas, ver televisión acompañado, escuchar música, dibujar o pintar, o realizar actividades en el ordenador con o sin ayuda. Se fomentarán en la medida de lo posible las actividades fuera del hogar y la relación con otras personas afectadas y asociaciones. Debe darse valor a cada experiencia y aprovecharla para fomentar la comunicación: que elija la actividad, opine, comente, explique o valore.

Establecimiento de objetivos funcionales en las afasias moderada y leve

En la afasia moderada o leve es importante identificar y pactar junto con la persona afásica objetivos funcionales personalizados (Worrall, 1992) que le permitan una mayor autonomía y satisfacción en la vida real, ya que, aun en los casos de importante mejoría del lenguaje, pueden sentirse muy frustrados con las dificultades en actividades concretas. Han de ser objetivos muy concretos dentro de áreas como gestión del dinero, uso del teléfono, la cocina, la salud, las actividades de ocio, etc. Pueden entrenarse las interacciones y utilizarse ayudas como vocabulario escrito en una libreta o en soporte electrónico, o vocabulario en imágenes o tarjetas con instrucciones o anotaciones para situaciones específicas.

Habilidades de conversación en las afasias moderada y leve

En conversación, algunas de las habilidades pragmáticas necesarias son: pedir una aclaración, pedir un circunloquio, verificar lo que se ha entendido y usar medios de sustitución cuando es preciso (gesto, dibujo, escritura de la palabra, pedir que el interlocutor hable despacio, usar circunloquios sin necesidad de que se le pidan) (Holland,

2002). Se deben evaluar y se pueden practicar en diversas actividades:

- Preparar un monólogo a partir de una historia en imágenes y relatarlo a otra persona no conocida.
- Evaluar la interacción con el interlocutor y darle pautas para la interacción.
- Discutir las dificultades en tratamiento grupal.
- Modelado: el programa Promoting Aphasic's Communicative Effectiveness, de Davis y Wilcox (1981) consiste en esencia en que paciente y terapeuta, sentados uno frente al otro, consigan comunicar por medios verbales o no verbales el contenido de una tarjeta que el otro no puede ver. Se realiza un entrenamiento y un modelado. Sus características son el intercambio de información nueva, la igualdad de participación, la libre elección del canal comunicativo y la retroalimentación (*feedback*) funcional.

REHABILITACIÓN DEL LENGUAJE

Es muy extensa la variedad de programas desarrollados en la tradición del tratamiento de la afasia. Creemos que las aportaciones actuales no desmienten la validez de muchos programas clásicos, sino que pretenden proporcionar una base racional en su selección, incorporar otros nuevos y avanzar en las investigaciones de eficacia.

Técnicas de rehabilitación del lenguaje

La naturaleza del daño puede orientar las técnicas de rehabilitación. Debe averiguarse si el déficit del paciente es una pérdida de información o si es un problema de acceso, el cual se reconoce porque el sujeto accede a la información con ayudas, realiza intentos de aproximación o presenta errores no consistentes. Las técnicas se pueden resumir en (Cuetos, 1998):

- **Dirigidas a recuperar la función:**
 - Reactivación mediante facilitación con claves, en problemas de acceso.
 - Reaprendizaje por los medios habituales.
 - Reaprendizaje mediante reorganización, utilizando procesos preservados (p. ej., acceso a la palabra oral evocando la primera letra).
- **Compensatorias:** por ejemplo, lectura labial en la sordera verbal o comunicación mediante gestos.

Esta distinción es útil, sin detrimento de que los programas de rehabilitación puedan combinar en realidad diferentes técnicas.

En el desarrollo de la rehabilitación deben tenerse en cuenta, por una parte, los factores del aprendizaje, como la gradación de la dificultad, el refuerzo de los progresos

y la consolidación de los aprendizajes, así como la motivación (con la participación del sujeto, si es posible, en la selección de objetivos, contenidos y materiales relacionados con sus intereses) y, por otra, el establecimiento de una relación empática con el paciente.

Afasia global

Por sus características, dedicamos un apartado específico a la afasia global. Posteriormente, la rehabilitación del lenguaje se enfocará a partir de los déficits específicos.

En la afasia global que se mantiene después de la fase aguda, en general, el pronóstico es pobre y sólo algunos pacientes evolucionan hacia otro tipo de afasia menos grave. La mejoría lingüística más importante se produce en la comprensión.

En su rehabilitación tiene un peso fundamental la estimulación cognitiva básica, que servirá para obtener un mejor rendimiento en otras áreas, ya sean de lenguaje, de comunicación alternativa o de desarrollo de actividades de interés no lingüísticas, tan importantes en la afasia global. Los objetivos son cinco:

- *Estimulación cognitiva básica*, especialmente centrada en la atención y el desbloqueo de posibles déficits del hemisferio derecho. El uso del ordenador (secuencia de desplazar el ratón y hacer clic) se consigue en pocas sesiones aun en personas no habituadas previamente.
- *Comunicación funcional*: dirigida al afásico y a su familiar.
- *Lenguaje*:
 - Intervención en el mutismo (v. más adelante).
 - Lectura: asociación palabra-imagen, reconocimiento de nombres propios, etc.
 - Escritura: grafismo elemental, copia y automatismos (p. ej., nombre, datos personales).
 - Comprensión verbal básica: órdenes sencillas contextualizadas, vocabulario frecuente, y preguntas de contenido personal y autobiográfico.
- *Proporcionar estimulación verbal*: conversación, fotos y revistas, televisión, música, etc.
- *Fomentar actividades de ocio y contacto social*.

Intervención en el mutismo

El objetivo es que el sujeto adquiera algunas palabras, como fórmulas sociales y vocabulario de uso muy frecuente. Si hay estereotipia, debe inhibirse concienciándose y frenándose sistemáticamente. Ante el mutismo recomendamos aplicar dos procedimientos combinados:

- *Desbloqueo de automatismos* mediante canciones, series, estímulos emocionales, etc.).
- *Trabajo articulatorio consciente y voluntario* para llegar a repetir vocales, sílabas y palabras sencillas:
 - Expresión facial, estimulación propioceptiva y control de las praxias orales.

- Entrenamiento graduado de la articulación con diversos apoyos: visual, cinestésico, escrito y prosódico.
- Repetición de palabras de uso muy frecuente (*hola, adiós, bien, agua, gafas*, etc. y nombres de la familia) y generalización a situaciones cotidianas con la colaboración de la familia.

Son signos de evolución favorable el inicio del uso real de palabras, la aparición de la evocación escrita y una mejora importante de la comprensión. Si no se producen, se dará mayor prioridad a las estrategias de comunicación alternativa.

Algunos pacientes empiezan a producir espontáneamente algunas palabras en contextos reales, pero no pueden controlarlas voluntariamente. El programa Control Voluntario de Producciones Involuntarias de Helm y Barresi (1980) busca conseguir la lectura y posteriormente la producción consciente de estas expresiones.

Si progresa la producción y el uso de palabras, se pasará a trabajar en la apraxia del habla, la evocación (anomia) y la estructuración de la frase.

Programas de rehabilitación de déficits específicos

Se basan principalmente en las obras de Cuetos (1998), Basso (2005) y Hillis (2002), que recogen los estudios de enfoque cognitivo aplicados a la rehabilitación; de Peña y Pérez Pàmies (1995), que seleccionan tratamientos tradicionales y actuales; y en programas específicos de Helm-Estrabooks (2005), entre otros autores, además de en nuestra propia experiencia. Estas propuestas han de ayudar al terapeuta a elaborar el programa ajustado a cada caso, ya que los pacientes no suelen presentar déficits específicos sino constelaciones de déficits.

Trastornos de la comprensión verbal de palabras

Generalmente los apoyos más útiles son la escritura y el contexto redundante.

- **Sordera verbal pura.** Se aplican tareas de discriminación auditiva:
 - Repetición, lectura y escritura al dictado de sílabas y de palabras.
 - Juicios de igualdad de pares de sílabas y palabras y juicios de corrección.
 - Discriminación auditiva de palabras (pares mínimos: *tos-dos, cabello-camello*).

Se utilizarán apoyos visuales (visualización en espejo, diagramas) y propioceptivos.

Es un trastorno difícil de revertir, lo cual aconseja una práctica intensiva informatizada. Son compensatorios la lectura labial y el enlentecimiento del habla del interlocutor.

- **Sordera para la forma de la palabra.** La palabra puede causar extrañeza, como si se escuchara por

primera vez. El objetivo es consolidar o restablecer la forma fonológica. Se realizará lo siguiente:

- Tareas de decisión léxica.
- Asociar palabra oída-imagen (indicación de imágenes) con distractores fonológicos.
- Reaprendizaje de las formas léxicas: presentar un dibujo con una palabra escrita, nombrar cada fonema, que el terapeuta la lea varias veces, y pedir al sujeto que la repita y la escriba.
- **Sordera para el significado de las palabras.** El objetivo es consolidar o restablecer el vínculo entre la forma y el significado:
 - Con imágenes: repetir o leer la palabra despacio; después ante la palabra, elegir entre distractores semánticos.
 - Con definiciones: escuchar o leer la definición y las palabras; después, según la definición, elegir la palabra.
 - Juicios de sinonimia; asociación entre palabras relacionadas semánticamente.
- **Agnosia semántica.** Debe identificarse si hay déficits por categorías. Se seleccionará un vocabulario relevante. Las tareas pueden ser:
 - Clasificación de imágenes en categorías progresivamente más cercanas.
 - Excluir la imagen que no corresponde a la categoría.
 - Asociaciones entre imágenes que guardan diferentes tipos de relación semántica.
 - Asociación palabra oral-imagen, palabra escrita-imagen, con distractores semánticos e incluyendo la lectura en voz alta.
 - Ante una imagen, respuesta a preguntas sobre categoría y atributos.
 - Explicar el significado del objeto, dibujarlo, realizar el gesto de su uso.
 - Rehabilitación de los conceptos partiendo de niveles más contextualizados, a saber, las rutinas concretas diarias o bien el conocimiento de eventos generales (ir a la playa, visitar al dentista, comprar un billete de tren) relevantes para el paciente (Funnell, 2002).
- **Tratamiento global léxico-semántico.** Para sujetos con la lectura preservada, Basso propone un trabajo global, que implica los dos léxicos de entrada y el sistema semántico y que el paciente puede realizar diariamente por su cuenta. Se requiere un diccionario sencillo. La tarea consiste en seleccionar y subrayar la palabra que interesa adquirir, prestar atención a la forma ortográfica, leer en voz alta la palabra y la definición, y escribirla.

Trastornos de la repetición

Disfasia profunda

- Repetición de palabras de contenido, con material verbal graduado. El énfasis en el sonido inicial ayuda a reducir los errores semánticos.

- Repetición de sílabas asemánticas y pseudopalabras partiendo, si es preciso, de palabras de contenido que resulten más fáciles.
- Propuesta global para los mecanismos de conversión acústico-fonológica, grafema-fonema y fonema-grafema (Basso, 2005). La repetición, la lectura y la escritura son instrumentos necesarios para la rehabilitación de los otros componentes del léxico, generalmente comprometidos. El procedimiento será:
 - Se le presenta al sujeto una sílaba (consonante + vocal y el sujeto la repite. Si es necesario, se le presenta varias veces hasta que lo consigue
 - El sujeto escribe la sílaba con la siguiente jerarquía de claves:
 - El paciente debe repetirla lentamente intentando aislar y escribir cada fonema; si la escribe, el terapeuta va pronunciando exageradamente la articulación de cada fonema a medida que el sujeto lo escribe.
 - El terapeuta la asocia a una palabra de uso frecuente o a un nombre de ciudad.
 - Si se equivoca, se le debe pedir al paciente que repita la sílaba que debía escribir y que lea lo que ha escrito. Haga notar la diferencia y pida que la vuelva a escribir.
 - Si no puede, lo hace el terapeuta; se le hace notar la diferencia entre lo que debía escribir y lo que ha escrito. Se le pide nuevamente que escriba la sílaba correcta.
- Se repite el proceso para otras tres o cuatro.
- Después debe leerlas en orden aleatorio para evitar que responda de memoria.

Anomias

Anomia semántica. Los ejercicios son similares a los que se han citado para la agnosia semántica, como los de categorización y de respuesta a preguntas semánticas, a las que se añaden tareas de repetición o escritura. Añadimos también:

- Entrenamiento con matriz de rasgos: situados alrededor de la imagen de un objeto, deben evocarse sistemáticamente rasgos como la función, la categoría, el material de que está hecho, la persona que lo usa, el lugar donde se encuentra, los objetos relacionados...
- Tratamientos sustitutivos (v. «Anomia léxica»).

Anomia léxica. Para seleccionar el tratamiento se tendrán en cuenta los procesos preservados (p. ej., lectura, evocación de la primera letra). Entre los procedimientos de restitución se distinguen los fonológicos y los semánticos; otra categoría son los tratamientos sustitutivos o reorganización:

- Tratamientos fonológicos:
 - Facilitación mediante claves fonológicas:
 - Intentar denominar una imagen.
 - Empieza por /t/.
 - Clave de rima: «rima con...».

- Lectura de la palabra.
- Repetición de la palabra.
- Pueden añadirse claves morfosintácticas: *una...* (*sandía*), *las...* (*llaves*)

- Juicios sobre información fonológica de la palabra:
 - «¿Cuántas sílabas tiene?»
 - «¿Por qué letra empieza?»
 - «¿Rima con *gato*?»
- Terapia de rima con categoría semántica: debe evocarse una palabra dándose como ayuda la categoría semántica y una palabra que rima con la palabra *diana*.
- Reaprendizaje mediante lectura, repetición, escritura y denominación oral de series de palabras, a lo que deben incorporarse tareas semánticas: categorizar, formar una frase con la palabra y evocar una palabra relacionada. Debe aplicarse forzosamente si hay una pérdida de las representaciones semánticas y requerirá un entrenamiento intensivo.
- Tratamientos semánticos (v. «Anomia semántica» y «Agnosia semántica»).
- Tratamientos sustitutivos:
 - Evocar la primera letra y leerla para ayudarse a evocar la palabra.
 - Denominación escrita con sugerencia ortográfica (Basso, 2005), es decir, ayuda letra a letra hasta escribir, repetir y evocar la palabra ante una imagen.
 - Evocar o imitar el gesto y acceder a la palabra.
 - Descripción funcional (p. ej., «Sirve para escribir»).
 - Contexto ambiental (p. ej., «¿Tú tienes uno en tu casa? ¿Dónde? Imagínatelo»).
 - Contexto lingüístico (p. ej., «Tengo la ropa arrugada, voy a...»).

Se intentará que el paciente adquiera el uso por sí mismo de algunas de estas estrategias.

En alteraciones del léxico fonológico (anomia léxica), la jerarquía de claves fonológicas es más eficaz que la simple repetición. Tanto en la anomia léxica como en la semántica los ejercicios son más eficaces si se incorporan componentes semánticos y fonológicos al mismo tiempo. Es necesario seleccionar vocabulario funcional, ya que no se conoce bien el alcance de los efectos de generalización (Raymer, 2002).

Jergafasia:

- Jergafasia con logorrea y anosognosia. Es característica de la afasia de Wernicke en la etapa inicial. El objetivo inicial no se dirige directamente a mejorar la producción de palabras sino a la atención:
 - Reducir la producción verbal y restablecer la alternancia de turnos.
 - Concienciar del trastorno.
 - Incrementar las capacidades de atención visual, con tareas progresivamente más complejas.

- Favorecer la comprensión auditiva y lectora de palabras.

Se realizarán en silencio actividades manipulativas, visoperceptivas, de cálculo sencillo y de reconocimiento de sonidos no verbales. Se introducirán tareas de comprensión verbal oral y escrita, siempre de respuesta única.

Anomia fonológica (en el fonema). El tratamiento se orienta al procesamiento fonológico y debe averiguarse si existe mayor dificultad con fonemas específicos:

- Trabajo previo con sonidos no verbales para mejorar la atención auditiva.
- Trabajo fonológico: discriminación, silabeo, identificación del número de sílabas, rimas, localizar el acento, alterar el orden silábico.
- Representación multimodal del fonema (gestual, gráfica, táctil, simbólica).
- Repetición, lectura, denominación con material graduado; lectura lenta controlada.

Trastornos de retén fonológico. Si hay déficit en la producción de palabras largas, se enseñarán estrategias de segmentación de las mismas en fragmentos a los que se pueda asociar un significado.

Apraxia del habla. Se caracteriza por lentitud, esfuerzo, distorsión articulatoria y, finalmente, alteración prosódica. El tratamiento se centra en:

- Relajación general, del cuello y de articulaciones.
- Ejercicios orales y fonoarticulatorios realizados de forma relajada y coordinada.
- Entrenamiento articulatorio con material verbal de dificultad gradual.
- Ejercicios prosódicos mediante voz cantada y semicantada, así como lectura de poesías, diálogos y textos narrativos.

Pergraveción y ecolalia. Para prevenir la *pergraveción* se recomienda concienciarla, distanciar la presentación de estímulos 5 s y proporcionar claves antes de la respuesta. La *ecolalia* puede reducirse si se presentan estímulos visuales para tareas de producción, evitando dar consignas orales.

Alexia

En primer lugar, deben tenerse en cuenta las alteraciones visuales, campimétricas y de negligencia espacial.

- Alexia atencional y alexia por negligencia:
 - Ejercicios de atención visual y de rehabilitación de la heminegligencia espacial.
 - Marcar una línea roja vertical en el lado izquierdo del texto.
 - Detección de palabras iguales entre varias similares.
 - Entrenamiento lector.
 - Estrategias de verificación.
- Alexia pura:
 - Si presenta déficit en reconocimiento de letras:

- Ejercicios de discriminación.
- Reaprendizaje mediante entrada cinestésica hasta conseguir lectura letra a letra (trazar cada letra en el aire, sobre la mesa o sobre la mano).

- Si presenta lectura letra a letra, entrenar velocidad (listas de palabras frecuentes, textos).
- Estrategias de verificación (textos).
- Alexia fonológica: rehabilitación de la ruta fonológica.
 - Segmentación silábica y fonémica: pronunciar la palabra distanciando las sílabas, identificar el número de sílabas, aislar una sílaba, reconocimiento de rimas, etc.
 - Segmentación grafémica: componer y transformar palabras con letras móviles.
 - Asociación grafema-fonema: reconocimiento de letras y de sílabas, y lectura de sílabas asemánticas. Si es necesario, reaprender los grafemas mediante asociaciones con palabras o nombres propios bien conocidos. También se ha realizado la asociación del grafema con imágenes (*s* = serpiente).
 - Propuesta global para los mecanismos de conversión acústico-fonológica, grafema-fonema y fonema-grafema (Basso, 2005). Se trata de los ejercicios expuestos más arriba (v. «Trastornos de la repetición»).
 - Ensamblaje de los fonemas, en sujetos que leen letra a letra; si se les presentan dos letras por vía auditiva, tampoco pueden decir la sílaba correspondiente.
 - Verbalización de sílabas consonante + vocal variando la vocal: *ta, to, tu, ti, te*
 - Verbalización de sílabas consonante + vocal variando la consonante: *sa, ta, pa, la*.
 - Verbalización de sílabas y palabras progresivamente más complejas.
- Alexia superficial: rehabilitación de la ruta léxica.
 - Entrenamiento con listas de palabras priorizando las de alta frecuencia.
 - Entrenamiento de listas palabras gramaticales.
 - Homófonos (*botar-votar*): completar frases con retroalimentación.
 - Irregulares (*alcohol, showman*): lectura en voz alta; completar frases con retroalimentación.
- Alexia profunda: rehabilitar la ruta léxica y la fonológica.
 - Se combinarán ejercicios para la ruta fonológica y léxica. Si la tendencia es a usar la vía léxica, se intentará forzar la lectura de sílabas asemánticas.
 - Prevenir errores semánticos centrando la atención en identificar la primera letra.

Agrafia

Se tendrán en cuenta los déficits motores y apráxicos que pueden afectar al grafismo.

- Agrafia fonológica: rehabilitar ruta fonológica.
 - Segmentación silábica, fonémica y grafémica:
 - Ejercicios de segmentación (v. «Alexia»).
 - Escritura de palabras separando las sílabas.
 - Asociación fonema-grafema:
 - Escritura de fonemas (vocales y consonantes progresivamente).
 - Escritura de sílabas asemánticas.
 - Reaprendizaje mediante asociaciones con palabras o nombres propios conocidos v. («Alexia»).
 - Propuesta global para los mecanismos de conversión acústico-fonológica, grafema-fonema y fonema-grafema (Basso, 2005). Se trata de los ejercicios expuestos más arriba, dentro del apartado «Trastornos de la repetición».
 - Ensamblaje:
 - Dictado de cada consonante ya conocida combinada con las cinco vocales.
 - Escritura de palabras encadenando inicialmente sílabas sencillas.
 - Agrafia superficial: rehabilitar la ruta léxica, que afecta a la ortografía y a los homófonos, y probablemente a la velocidad de escritura.
 - Búsqueda de representaciones posiblemente conservadas («¿Es *harina* o *arina*?»).
 - Reaprendizaje ortográfico mediante asociaciones con imágenes.
 - Copia, copia diferida y ordenamiento de letras.
 - Agrafia profunda:
 - Ejercitar las dos vías.
 - Prevenir los errores semánticos centrando la atención en la letra inicial.
 - Agrafias periféricas:
 - Trastornos motores:
 - En cambio de dominancia manual, previamente se realizarán actividades manipulativas o motoras que impliquen el movimiento progresivamente del hombro, del codo, de la muñeca y de los dedos.
 - Control de la postura del eje de la espalda.
 - Grafismo elemental:
 - Trazos libres y progresivamente figuras de mayor a menor tamaño.
 - Reseguir y copiar letras y números en tamaño grande para reaprender la direccionalidad; posteriormente copia en tamaño más reducido.
 - Agrafia alográfica:
 - Ejercicios de asociación y conversión de mayúsculas a minúsculas, y viceversa.
- «debajo», «encima de», «debajo de»), temporales («antes de», «después de»), los pronombres interrogativos («quién», «qué», «cuándo», «dónde»), etc. Pueden realizarse, entre otras, tareas de ejecución de órdenes, indicación de imágenes con retroalimentación o respuesta a preguntas.
- Segmentación: juicios de gramaticalidad, ordenación de frases, y detección y explicación de errores gramaticales.
 - Conocimiento de los eventos. Se han descrito pocos programas que trabajen a nivel semántico. Marshall (2002), con una paciente que presentaba agramatismo y dificultades de comprensión de oraciones reversibles, aplicó una terapia dirigida al conocimiento de los roles que participan en los eventos, trabajando con vídeos sobre acontecimientos y pidiendo después la identificación de imágenes correspondientes al agente, objeto, etc. Por ejemplo, tras un vídeo en que una mujer dispara a un hombre, eligió erróneamente como resultado una foto de una mujer muerta. El trabajo no era verbal sino conceptual, mediante imágenes. El resultado fue un incremento en la producción de verbos y de estructuras de argumentos.
 - Estructura temática del verbo:
 - Análisis del significado de los verbos conflictivos («empujar-arrastrar», «dar-coger», «llevar-traer», «perseguir», «arrendar», «recibir», «admirar», «deber», etc.)
 - Explicación de los papeles temáticos asociados a cada verbo: argumentos obligatorios y no obligatorios.
 - Asignación de los papeles temáticos: uso de las claves gramaticales.
 - Deben incluirse oraciones de especial dificultad (tabla e5-9).
 - Dar claves gráficas (codificar los papeles de agente y objeto con colores) y retirar progresivamente.
 - Analizar la oración: subrayar el verbo e identificar los roles respondiendo a las preguntas *quién, qué, dónde, cuándo...* en frases progresivamente más complejas.
 - Asociar una frase (entre varias) con una imagen. Algunos programas informatizados usan un aprendizaje implícito, mediante refuerzo sistemático.
 - Retención léxico-semántica:
 - Reconocimiento de series crecientes de dígitos, nombres, sintagmas:
 - «Señale 3, 5, 8».
 - «Señale *flor, caballo, coche*».
 - «Señale *el coche azul, la caja de herramientas*».
 - Repetición utilizando el mismo tipo de ítems y de oraciones de longitud creciente.
 - Tareas generales de comprensión de frases (adaptado de Murray y Chapey, 2001), incluidos diversos componentes léxicos, semánticos,

Trastornos del procesamiento de oraciones

- Comprensión asintáctica:
 - Comprensión de palabras de clase cerrada: adverbios y locuciones prepositivas que expresan conceptos y relaciones espaciales («encima»,

sintácticos y de memoria operativa que intervienen en la comprensión verbal simple y compleja.

- Reconocimiento (señalar):
 - De atributos y relaciones (p. ej., «El que está encima», «El más grande»).
 - De categorías (p. ej., las frutas y las bebidas).
 - De la palabra a partir de descripción funcional (p. ej., «Lo que sirve para escribir»).
 - De eventos (p. ej. «Lo que hacemos en vacaciones»).
 - De sinónimos y antónimos (p. e j., «Lo contrario de blanco»).
- Seguimiento de instrucciones:
 - Sencillas (p. ej., «Deme la mano», «llame al timbre»).
 - Complejas (p. ej., «Doble el papel y métalo en la caja»).
- Respuesta sí/no a preguntas sencillas concretas (p. ej., «¿Es esto una moneda?») y abstractas (p. ej., «¿La nieve es blanca?»).
- Respuesta sí/no a preguntas complejas o a relaciones abstractas:
 - Comparativas (p. ej., «¿Es el oro más caro que la plata?»).
 - Posesivas (p. ej., «¿Este perro es de la chica?»).
 - De relaciones espaciales (p. ej., «¿Está el hombre cerca de la puerta?»).
 - De relaciones temporales (p. ej., «¿Viene la cena antes que la merienda?»).
 - De relaciones inferenciales (p. ej., «La mujer tiene fiebre; ¿debe ir a trabajar?»).
 - De relaciones familiares (p. ej., «Juan tiene dos hermanos casados ¿tiene cuñados?»).
 - De relación parte-todo (p. ej., «¿La raíz es una parte del árbol?»).
 - De relación objeto-acción (p. ej., «¿Sirve una lámpara para escribir?»).
 - De relación causa-efecto (p. ej., «¿Si los alumnos estudian suspenden?»).
- Respuesta sí/no a preguntas sobre textos leídos.
- Agramatismo. Requiere un trabajo muy bien graduado de las estructuras gramaticales, el apoyo de imágenes y el refuerzo mediante escritura. Es útil el empleo de canciones y versos, ya que los elementos rítmicos facilitan la retención de los sintagmas (Peña-Casanova y Pérez Pamies, 1995):
 - Agramatismo grave. En reducción grave del lenguaje, se ha recomendado el método *preventivo*: iniciar la rehabilitación introduciendo palabras deícticas (*yo, aquí, mío*) y progresivamente pronombres, adverbios, verbos y sustantivos (Peña-Casanova y Pérez Pamies, 1995).
 - Denominación/evocación de verbos.
 - Mediante facilitación, como en la anomia.
 - Mediante técnicas de *priming*: repetir una oración con un verbo y a continuación presentar una imagen a describir con el mismo verbo.

- Acceder al verbo a partir de nombres.
- Generar verbos relacionados con un escenario.
- Morfología: flexión nominal (número y género) y verbal (pasado-presente-futuro).
- Estructuración gramatical. Peña y Pérez-Pamies (1995) describen una progresión basada en tres etapas:
 - *Primera fase*: estructura sujeto-verbo-objeto (S-V-O). Descripción de imágenes con un modelo, en el que el sujeto realiza variaciones en el eje paradigmático (el hombre compra una pantalón/una camisa/unos zapatos; el hombre/la mujer/el abuelo bebe agua)
 - *Segunda fase*: secuencias a partir de viñetas.
 - *Tercera fase*: frases compuestas a partir de viñetas y narración utilizando conjunciones.

Pueden usarse diversas tareas en la rehabilitación de la estructura gramatical:

- Ordenación de fragmentos de oraciones.
- Respuesta a preguntas para elicitación de la preposición (p. ej., «¿Con qué escribo?»).
- Inserción de palabras gramaticales en una frase (p. ej., «Cierro la maleta ___ la llave»).
- Cierre gramatical (p. ej., «Hoy estudio, pero mañana no _____»).
- Repetición de frases
- Respuesta a preguntas (quién, qué, cuándo, dónde...).
- Completar frases progresivamente más abiertas

Si la lectura está preservada hay múltiples opciones. Los materiales de aprendizaje de lengua extranjera son parcialmente útiles; el terapeuta debe realizar una estricta selección de las tareas.

- Aplicación del programa de Helm-Estrabooks y Nicholas (2000), el Programa de Producción Sintáctica para la Afasia, citado en Helm-Estrabooks y Albert (2005). Se trata de un procedimiento estructurado para mejorar la producción sintáctica en sujetos con afasia no fluida. Contiene ocho clases de oraciones, cada una con 15 estímulos en dos niveles de dificultad, formando un total de 120 estímulos. La prueba A requiere repetir como respuesta a una pregunta, la prueba B requiere responder sin modelo.
 - Nivel A: viñeta + historia para leer. Ejemplo:
 - El autobús de Nick llega dentro de 10 min y Nick todavía está en cama, por tanto su madre le dice: «Levántate». ¿Qué le dice su madre?
 - Nivel B. Ejemplo:
 - El autobús de Nick llega dentro de 10 min y Nick todavía está en cama. ¿Qué le dice su madre?

Este programa trata directamente el nivel de la oración, sin explicar el significado del verbo. Las oraciones están graduadas en complejidad (Helm-Estrabooks, 2005).

- Aplicación del Programa global para la comprensión y producción de oraciones (Basso, 2005). La autora

considera que el agramatismo es fácil de detectar, pero es complejo de analizar de forma completa. Así, para la rehabilitación propone prescindir de un análisis amplio a nivel de oración, y pasar a aplicar un programa terapéutico global, válido para todos los tipos de déficit de comprensión y de producción. Si el paciente no tiene problemas en un nivel determinado, el terapeuta lo conducirá rápidamente a niveles sucesivos.

El programa está basado en el papel central del verbo en la oración y se organiza en cuatro grupos de tareas:

- Comprensión y evocación de verbos.
- Conjugación verbal:
 - Conjugar el presente de un verbo regular de la primera conjugación hasta automatizarlo.
 - Responder a la pregunta: «¿Tú...? Cantas», «¿Ellos?... Cantan», «¿La chica...? Canta», etc.
 - Realizar el mismo procedimiento con un tiempo pasado no compuesto y con el futuro.
 - Responder eligiendo el tiempo adecuado: «¿Mañana ella...? Cantará».
- Trabajar la estructura S-V-O. Se proponen frases y para cada una de ellas se sigue el siguiente proceso:
 - Subrayar el verbo.
 - Clarificar el significado y explicar los argumentos.
 - Señalar el verbo y el agente.
 - Buscar otros agentes y otros objetos para el mismo verbo.
 - A continuación introducir sucesivamente verbos con tres argumentos, con un argumento y frases con argumentos no obligatorios.
- Gramática:
 - Juicios de gramaticalidad y detección de errores.
 - Desarrollo de ejercicios de inserción de los morfemas que faltan.
- Paragramatismo:
 - Ejercicios de inserción de elementos léxicos y gramaticales en oraciones.

- Es útil trabajar a nivel escrito la elicitación de oraciones correctas a partir de una imagen de acción, forzando el uso de una estructura inicialmente sencilla (S-V-O).
- Puede aplicarse el Programa global para la comprensión y producción de oraciones (Basso, 2005,) descrito en el apartado anterior.

Rehabilitación en el discurso

- Comprensión de textos orales o escritos:
 - Se realizan tareas de comprensión lectora: responder a preguntas, evocar el texto. Pueden utilizarse textos narrativos, descriptivos, argumentativos, procedimentales y diálogos. Una estructura narrativa no lineal y la presencia de elementos implícitos y el humor suponen mayor dificultad.
 - Si hay dificultades, se identificará el origen, que puede situarse en el nivel léxico, gramatical, de cohesión discursiva (función anafórica de los pronombres, marcadores discursivos como «así pues», «al contrario», «sin embargo») o a nivel de contenido (conocimiento semántico, comprensión de elementos implícitos).
- Producción de textos orales y escritos:
 - Se realizan tareas como generar ideas sobre un tema, estructurar un guión, reproducir un texto narrativo oído previamente, producir una narración, argumentación, etc.
 - Si hay dificultades, se debe identificar el origen, que puede situarse en el nivel conceptual (dificultad en generar contenidos), en la organización del contenido, en la cohesión discursiva, etc.
- Otras tareas de lenguaje complejo:
 - Resumir textos, explicar el sentido de refranes, realizar un esquema del contenido.
 - Parafrasear: explicar algo con otras palabras.
 - Completar o modificar el final de una narración.
 - Definir palabras o inferir una palabra a partir de su definición.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1

Mujer de 25 años de edad, diestra y con estudios primarios. Sufrió un hematoma intraparenquimatoso por ruptura de aneurisma. Se realizó una tomografía computarizada, en la que se observó un hematoma lobular central temporoparietal izquierdo corticosubcortical con efecto de masa. Se practicaron una embolización del aneurisma y la evacuación del hematoma. La paciente presentaba hemiparesia leve.

A las 8 semanas de la lesión, se realizó una evaluación y se administró el Test Barcelona. Los hallazgos más destacables fueron los siguientes:

- ◆ Lenguaje fluente y logorreico, con anomia, parafasias fonémicas, neologismos y paragramatismo.
- ◆ No entiende las preguntas en conversación.
- ◆ No puede repetir palabras largas, seudopalabras, parejas de palabras ni frases
- ◆ La denominación está alterada.

(Continúa)

- ◆ Grave alteración en órdenes complejas.
- ◆ La denominación escrita es mejor que el dictado.
- ◆ La comprensión lectora de frases y de órdenes está alterada, pero es mejor que la comprensión verbal.
- ◆ Conducta muy desinhibida y pueril.
- ◆ Grave déficit de atención y anosognosia.

Ante estos resultados, la paciente fue diagnosticada de afasia de Wernicke. En el análisis se detectó una significativa sordera verbal, dificultades de retención y, en menor grado, dificultad de acceso a la semántica. Mediante examen médico, se descartó hipoacusia.

En cuanto a la rehabilitación, la paciente inició tratamiento logopédico y se sometió a una intervención neuropsicológica para tratar los aspectos cognitivo-conductuales, de adaptación familiar y de seguimiento. Asimismo, se acordó con ella proceder a extinguir las conductas inadecuadas. Los objetivos iniciales fueron:

- ◆ Disminuir la logorrea.
- ◆ Mejorar la atención en las tareas visuales progresivamente más complejas.
- ◆ Introducir de forma paulatina objetivos de lenguaje relacionados con el análisis auditivo, el acceso semántico y los procesos fonológicos:
 - ◆ Discriminación auditiva con refuerzo escrito, designación y órdenes sencillas.
 - ◆ Tareas semánticas complejas (ejercicios léxico-semánticos escritos).
 - ◆ Escritura de palabras separando las sílabas para potenciar el procesamiento fonológico.
 - ◆ Estructura gramatical: construcción de frases sujeto-verbo-objeto (S-V-O) que describan una imagen de forma oral y escrita.
 - ◆ Conciencia del déficit.

Todas las tareas verbales que se propusieron eran de respuesta única para evitar la dispersión de la paciente. No se practicó la conversación como actividad dentro de la sesión.

- ◆ Comunicación funcional: se realizó con la familia, con la que se acordó poner por escrito, mediante palabras clave, todos los mensajes en que fuera importante asegurar una comprensión exacta. Para hablar de temas complejos, resulta muy práctico que el interlocutor escriba con letra grande en la pantalla del ordenador mientras la paciente la ve.

Pasados 8 meses, la evolución era favorable en todos los aspectos, pero el déficit de análisis auditivo persistía. La anomia presentaba una muy buena recuperación y la conversación coloquial, con ayuda de lectura labial, era bastante funcional. A pesar del grado de mejoría, los déficits residuales, especialmente los conductuales, impedían la reinserción laboral de la paciente. Esta finalizó el tratamiento rehabilitador en nuestro centro y fue

derivada a un servicio de logopedia cerca de su domicilio; al mismo tiempo, se la orientó a iniciar actividades normalizadas en su entorno (p. ej., apuntarse a un curso de actividades artísticas).

CASO 2

Hombre de 52 años de edad, titulado superior. Sufrió un infarto isquémico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda con resultado de hemiplejía derecha y afasia global con mutismo. Inició tratamiento logopédico en el hospital de origen, en que se estimuló la propiocepción y las praxias orales, así como las praxias y la comprensión.

A las 6 semanas, el paciente presentaba afasia global con signos de evolución, ya que inició la repetición de alguna palabra, pero no de sílabas ni de pseudopalabras; asimismo, empezó a denominar con ayuda silábica. La praxis constructiva estaba preservada en copia. La comunicación la realizaba mediante gestos poco precisos.

En la repetición, por tanto, se observó que la ruta léxica parecía estar mejor preservada que la fonológica, y que tenía representaciones léxicas conservadas, puesto que accedió con ayuda silábica.

En la rehabilitación se plantearon los siguientes objetivos iniciales:

- ◆ Comunicación funcional: las sesiones se realizaron con su mujer:
 - ◆ Se introdujo el uso de opciones escritas, de una línea de valoración y del calendario.
 - ◆ Se elaboró un cuaderno de comunicación sencillo.
 - ◆ Se pidió a su mujer que creara oportunidades en las que él debiera responder con los soportes indicados.
 - ◆ Se estimuló el gesto y el dibujo; se sugirió a su hija pequeña que dibujara con él.
- ◆ Comprensión:
 - ◆ Con la colaboración de su esposa, se realizó un entrenamiento diario intensivo en comprensión de nombres, verbos y, más tarde, series de dos y tres elementos.
- ◆ Propiocepción y consolidación de praxias orales, junto con desbloqueo mediante automatismos.
- ◆ Trabajo con fonemas, incidiendo en la articulación y en los mecanismos de conversión: discriminación, lectura y escritura de fonemas y sílabas.
- ◆ Estimulación del lenguaje escrito:
 - ◆ Asociación palabra-imagen.
 - ◆ Escritura: copia, automatismos, y completar vocales en palabras y frases en opciones

Puesto que el paciente mostró una buena atención y seguimiento de las consignas, el trabajo principal se pudo orientar directamente a las áreas verbales. Así, empezó a evocar palabras oralmente y por escrito, a realizar dibujos

incipientes, a mejorar la comprensión y repetición, a usar lenguaje espontáneo, y a denominar con y sin ayudas.

A los objetivos iniciales se incorporó el nivel de oración:

- ◆ Producción con una frase modelo de estructura S-V-O y uso del ritmo como apoyo.
- ◆ Comprensión de oraciones sencillas.
- ◆ Lectura y repetición.

A los 7 meses, la afasia global había evolucionado a afasia mixta, con componentes anteriores y posteriores. El paciente recibió el alta de nuestro servicio, pero fue derivado a continuar la rehabilitación.

Tres años después, el paciente ha continuado su evolución de forma favorable y se ha reinsertado a tiempo parcial en su entorno laboral, que es una empresa familiar.

BIBLIOGRAFÍA

- Albert, M. L. (1998). Treatment of Aphasia. *Archives of Neurology*, 55, 1417-1419.
- American Speech-Language-Hearing Association (2004). Roles of speech-language pathologists in the identification, diagnosis, and treatment of individuals with cognitivecommunication disorders. Practice guidelines and policies. *ASHA, Supplement 24*.
- Ardila, A. (2006) Las afasias. Miami, Florida. Disponible en: http://medina-psicologia.ugr.es/moodle/file.php/7/Documentos/Ardila_2006_-Las_Afasias.pdf
- Barroso, J. (1995). Lenguaje, afasias y trastornos relacionados. En C. Junqué, y J. Barroso (Eds.), *Neuropsicología* (pp. 247-309). Madrid: Síntesis.
- Basso, A. (2005). *Conoscere e rieducare l'afasia*. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore.
- Basil, C., Soro, E., y Rosell, C. (1998). *Sistemas de signos y ayudas técnicas para la comunicación aumentativa y la escritura*. Barcelona: Masson.
- Berthier, M. L. (2005). Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs and Aging*, 22(2), 163-182.
- Berthier, M. L., y Green, C. (2007). Afasia: formas clinicotopográficas y modelos funcionales. En J. Peña-Casanova (Ed.), *Neurología de la conducta y neuropsicología* (pp. 93-107). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Body, M., Perkins, S., y McDonald, S. (2000). Pragmatics, cognition and communication. En S. McDonald, C. Code, y L. Togher (Eds.), *Communication disorders following traumatic brain injury*. Hove: Psychology Press.
- Bruna, O., Duaso, N. and Herrero, M. T. Alteraciones del lenguaje y de la comunicación en la edad adulta. En C. Junqué, O. Bruna and M. Mataró, *Neuropsicología del lenguaje*. Barcelona: Masson.
- Byng, S., y Jones, E. (2003). Therapy for the language impairment in aphasia. En R. J. Greenwood, M. P. Barnes, T. M. McMillan, y C. D. Ward (Eds.), *The handbook of neurological rehabilitation* (2ª ed.). Hove: Taylor & Francis Books Ltd.
- Cappa, S. F. (2005). Rehabilitation for aphasia. En M. Selzer, S. Clarke, L. Cohen, P. Duncan, y F. Gage (Eds.), *Textbook of neural repair and rehabilitation*, 1. Cambridge: Cambridge University Press. Neural repair and plasticity.
- Castaño, J. (2003). Bases neurobiológicas del lenguaje y sus alteraciones. *Revista de Neurología*, 36(8), 781-785.
- Chapey, R. (Ed.). (2001). *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic disorders* (4.ª ed.). Baltimore, MD: Lippincott Williams and Wilkins.
- Cuetos, F. (1998). *Evaluación y rehabilitación de las afasias. Aproximación cognitiva*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Cuetos, F. (2007). Agrafías. En J. Peña-Casanova (Ed.), *Neurología de la conducta y neuropsicología* (pp. 125-139). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Cuetos, F. (2007). Alexias. En J. Peña-Casanova (Ed.), *Neurología de la conducta y neuropsicología* (pp. 109-124). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Davis, G. A., y Wilcox, M. J. (1981). Incorporating parameters of natural conversation in aphasia treatment. En R. Chapey (Ed.), *Language intervention strategies in adult aphasia*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins.
- De Partz. (2008). L'aphasie au quotidien: du déficit au handicap. En A. G. Juillerat Van der Linden, G. Aubin, D. Le Gall, y M. Van de Linden (Eds.), *Neuropsychologie de la vie quotidienne*. Marsella: Solal.
- De Renzi, E., y Faglioni, O. (1978). Normative data and screening power of a shortened version of the Token Test. *Cortex*, 14, 41-49.
- De Smet, H. J., Baillieux, H., De Deyn, P. P., Mariën, P., y Paquier, P. (2007). The cerebellum and language: the story so far. *Folia Phoniatr Logop*, 59(4), 165-170.
- Dronkers, N. F., Pinker, S., y Damasio, A. (2000). Lenguaje y afasias. En E. R. Kandel, J. H. Schwartz, y T. M. Jessell (Eds.), *Principios de neurociencia* (4.ª ed.). Madrid: McGraw-Hill/ Interamericana de España.
- Druks, J., y Masterson, J. (2000). *An Object and Action Naming Battery*. Hove: Psychology Press.
- Ducarne de Ribaucourt, B. (1977). *Test para el examen de la afasia*. Madrid: Tea.
- Ellis, A. W., y Young, A. W. (1992). *Neuropsicología cognitiva humana*. Barcelona: Masson.
- Francis, D. R., Clark, N. y Humphreys, G. W. (2003). The treatment of an auditory working memory deficit and the implications for sentence comprehension abilities in mild "receptive" aphasia. *Aphasiology*, 17, 723-750. Citado en: Wright, H. H. y Shisler, R. J. (2005). Working memory in aphasia: theory, measures, and clinical implications. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 14, 107-118.

- Frattali, C., Thompson, C., Holland, A., Wohl, C., y Ferketic, M. M. (1995). *Functional Assessment of Communication Skills for Adults (ASHA FACS)*. Rockville, MD: American Speech-Language-Hearing Association.
- Funnell, E. (2002). Semantics. En A. E. Hillis (Ed.), *The handbook of adult language disorders*. Nueva York: Psychology Press.
- Goodglass, H. (2005). *Evaluación de la afasia y de trastornos relacionados* (3.ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Helm-Estabrooks, N., y Albert, M. L. (2005). *Manual de la afasia y de terapia de la afasia* (2.ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Hillis, A. E. (Ed.). (2002). *The handbook of adult language disorders*. Nueva York: Psychology Press.
- Holland, A., Frattali, C., y Fromm, D. (1999). *Communication Activities of Daily Living (CADL-2)* (2.ª ed.). Austin, TX: Pro-Ed.
- Holland, A. L., y Hinkley, J. J. (2002). Assessment and treatment of pragmatic aspects of communication in aphasia. En A. E. Hillis (Ed.), *The handbook of adult language disorders*. Nueva York: Psychology Press.
- Howard, D., y Patterson, K. (1992). *The Pyramids and Palm Trees Test. A test of semantic access from words and pictures*. Bury St Edmunds: Thames Valley Company.
- Jordan, L. C., y Hillis, A. E. (2006). Disorders of speech and language: aphasia, apraxia and dysarthria. *Current Opinion in Neurology*, 19(6), 580-585.
- Junqué, C., Bruna, O., y Mataró, M. (1998). Traumatismos craneoencefálicos. *Un enfoque desde la neuropsicología y la logopedia: Guía práctica para profesionales y familiares*. Barcelona: Masson.
- Junqué, C., Bruna, O., y Mataró, M. (2004). *Neuropsicología del lenguaje*. Barcelona: Masson.
- Kagan, A. (1998). Supported conversation for adults with aphasia: methods and resources for training conversational partners. *Aphasiology*, 12(9), 816-830.
- Kertesz, A., Pacual-Leone Pascual, A., y Pascual-Leone García, A. (1990). *Batería de afasias "Western"*. Valencia: Nau Llibres.
- Lecours, A. R., y Lhermitte, F. (1979). *L'aphasie*. París: Flammarion.
- Lomas, J., Pickard, L., Bester, S., Elbard, H., Finlayson, A., y Zoghaib, C. (1989). The communicative effectiveness index; development and psychometric evaluation of a functional communication measure for adult aphasia. *A Journal of Speech And Hearing Disorders*, 54, 113-124.
- Marshall, J. (2002). Assessment and treatment of sentence processing disorders: a review of the literature. En A. E. Hillis (Ed.), *The handbook of adult language disorders*. Nueva York: Psychology Press.
- Martin, R. C., y Miller, M. (2002). Sentence comprehension deficits: independence and interaction of syntax, semantics and working memory. En A. E. Hillis (Ed.), *Adult language disorders*. Nueva York: Psychology Press.
- Martínez Celdrán, E. (1998). *Lingüística. Teoría y aplicaciones*. Barcelona: Masson.
- Muñoz-Céspedes, J. M., y cols. (2003). Evaluación de la capacidad lingüística y comunicativa. En C. Junqué, O. Bruna, y M. Mataró (Eds.), *Neuropsicología del lenguaje*. Barcelona: Masson.
- Nadeau, S. E., y Gonzalez-Rothi, L. J. (2004). Rehabilitation of language disorders. En J. Ponsford (Ed.), *Cognitive and behavioral rehabilitation: from neurobiology to clinical practice*. Nueva York: Guilford Press.
- Murdoch, B. E., y Theodoros, D. G. (2000). *Speech and language disorders in multiple sclerosis*. Londres: Whurr. 109-130.
- Murray, L., y Chapey, R. (2001). Assessment of language disorders in adults. En E. Chapey (Ed.), *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic disorders* (4.ª ed.). Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins.
- Paradis, M. (1993). *Evaluación de la afasia en los bilingües*. Barcelona: Masson.
- Paul, D., Frattali, C., Holland, A., Thompson, C., Caperton, C., y Slater, S. (2004). *Quality of Communication Life Scale (ASHA QCL)*. Rockville, MD: American Speech-Language-Hearing Association.
- Peña-Casanova, J. (2005). *Programa integrado de exploración neuropsicológica. Test Barcelona Revisado*. TBR. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J., Gramunt, N., y Gich, J. (2004). *Test neuropsicológicos. Fundamentos para una neuropsicología clínica basada en evidencias*. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J., y Pérez-Pamies, M. (1995). *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados* (2ª ed.). Barcelona: Masson.
- Porch, B. (1981). *The Porch Index of Communicative Ability*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Puyuelo, M., Wiig, E., Renom, J., y Solanas, A. (1998). *Batería de Lenguaje Objetiva y Criterial*. Barcelona: Masson.
- Raymer, A. M., y Gonzalez Rothi, L. J. (2002). Clinical diagnosis and treatment of naming disorders. En A. E. Hillis (Ed.), *The handbook of adult language disorders*. Nueva York: Psychology Press.
- Robey, R. R. (1994). The Efficacy of Treatment for Aphasic Persons: A Meta-analysis. *Brain and Language*, 47(4), 582-608.
- Sangorrín, J. (1991). El P.I.C.A.: Evaluación de la conducta comunicativa en la afasia. *Revista de Logopedia y Fonoaudiología*, 11, 2-13.
- Simmons-Mackie, N. (2001). Social approaches to aphasia intervention. En R. Chapey (Ed.), *Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic disorders* (4.ª ed.). Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins.
- Snow, P., y Ponsford, J. (1995). Assessing and managing changes in communication and interpersonal skills following TBI. En J. Ponsford, S. Sloan, y P. Snow (Eds.), *Traumatic Brain Injury: Rehabilitation for Everyday Adaptive Living*. East Sussex: Lawrence Erlbaum Associates.
- Stark, J. (1992, 1995, 1997, 1998). *Everyday Life Activities Object Photo Series Manual*. Disponible en: <http://www.ela-photoseries.com/>
- Svétkova, L. S. (1977). *Reeducación del lenguaje, la lectura y la escritura*. Barcelona: Fontanella.
- Thomson, C. K., y Farooqi-Shah, Y. (2002). Models of sentence production. En A. E. Hillis (Ed.), *Adult language disorders*. Nueva York: Psychology Press.

- Valle, F., y Cuetos, F. (1998). *Evaluación del Procesamiento Lingüístico en la Afasia* (edición en español). Hove: Erlbaum, Taylor & Francis.
- Vendrell, J. M. (2004). Rehabilitación de la afasia. En J. L. Martí-Vilalta (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales* (pp. 551-558). (2.ª ed.). Barcelona: Prous Science.
- Whitworth, A., Webster, J., y Howard, D. (2005). *A cognitive neuropsychological approach to assessment and intervention in aphasia*. Nueva York: Psychology Press.
- Wright, H. H., y Shisler, R. J. (2005). Working memory in aphasia: theory, measures, and clinical implications. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 14, 107-118.

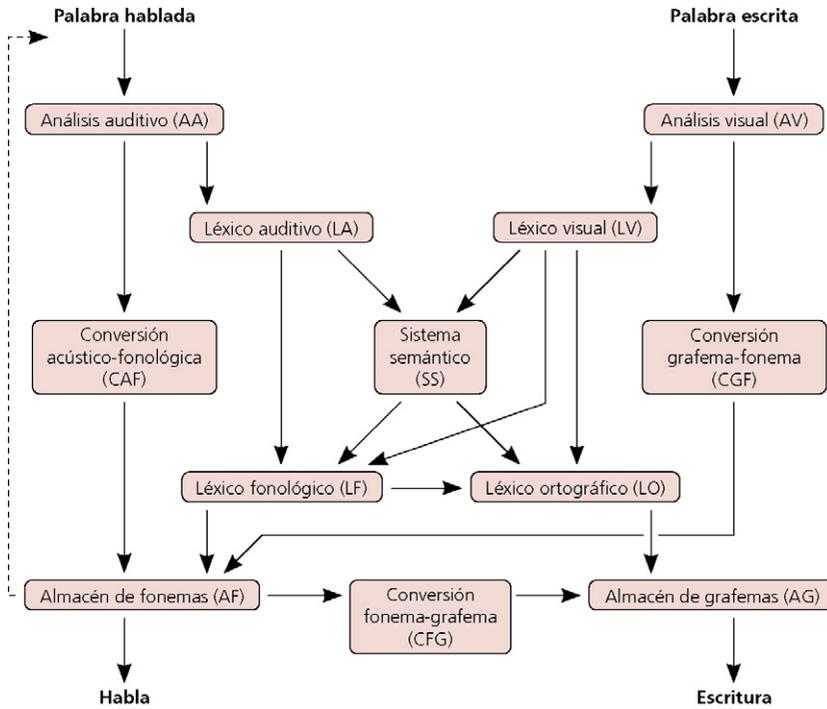


Figura e5-1 Modelo de procesamiento de palabras de Ellis y Young (1992). (Adaptado de Valle, F. y Cuetos, F., 1995.)

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

<p>Nivel del mensaje Concepto</p> 										
<p>Nivel funcional Unidades léxicas abstractas Papeles temáticos</p>	<table border="0"> <tr> <td>tirar</td> <td>jugador</td> <td>pelota</td> </tr> <tr> <td>lanzar</td> <td>delantero</td> <td>balón</td> </tr> <tr> <td>acción</td> <td>agente</td> <td>tema</td> </tr> </table>	tirar	jugador	pelota	lanzar	delantero	balón	acción	agente	tema
tirar	jugador	pelota								
lanzar	delantero	balón								
acción	agente	tema								
<p>Nivel posicional Papeles gramaticales Elementos gramaticales</p>	<pre> F / \ SN SV / \ / \ Art N V SV / \ Art N </pre>									
<p>Forma fonológica de las unidades léxicas</p>	<p>El jugador tira la pelota</p>									
<p>Nivel fonético y articulatorio</p>	<p>«El jugador tira la pelota»</p>									

Figura e5-2 Ejemplo del modelo de producción de oraciones de Garret (1988). (Adaptado de Basso, A., 2005.)

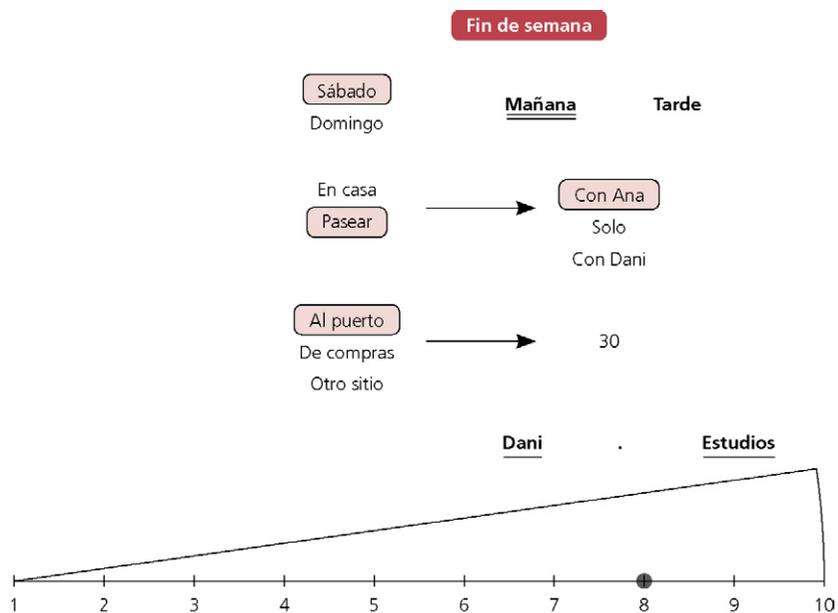


Figura e5-3 Breve ejemplo de conversación semidirigida con selección de opciones escritas y línea de valoración.

Tabla e5-1 Diagnóstico diferencial de los tipos de afasia

Tipo de afasia	Fluencia	Comprensión	Repetición	Trastornos motores	Localización
Broca	No fluente	Déficit sintáctico Preservada en palabras de contenido	Alterada	Hemiparesia derecha (brazo > pierna)	Corteza frontal posterior izquierda y estructuras subyacentes
Wernicke	Fluente parafásica	Alterada	Alterada	—	Corteza posterior izquierda y temporal media
Conducción	Fluente Parafasias fonémicas Autocorrección	Preservada o leve déficit	Alterada	—	Circunvolución temporal superior izquierda y supramarginal
Global	No fluente, ausente	Muy alterada	Muy alterada	Hemiplejía derecha	Lesión masiva perisilviana izquierda
Extrasilviana motora	No fluente	Preservada o leve déficit	Preservada	—	Anterior o superior al área de Broca
Extrasilviana sensorial	Fluente Parafasias verbales y semánticas	Alterada	Preservada	—	Posterior o inferior al área de Wernicke
Extrasilviana mixta	No fluente	Alterada	Preservada	—	Extrasilviana múltiple (anterior y posterior)

Adaptado de Dronkers, N. F., Pinker, S. y Damasio, A., 2000.

Tabla e5-2 Procesos utilizados en diferentes tareas léxicas

Comprensión auditiva		AA-LA-SS
Producción		SS-LF-AF-PA
Repetición	Vía léxica semántica	AV-LV-SS-LF-AF-PA
	Vía léxica asemántica	AA-LA-LF-AF-PA
	Conversión acústico-fonológica	AA-CAF-AF-PA
Lectura verbalizando	Vía léxica semántica	AV-LV-SS-LF-AF
	Vía léxica asemántica	AV-LV-LF-AF
	Vía fonológica o subléxica	AV-CGF-AF-PA
Escritura en dictado	Vía léxica u ortográfica, semántica	AA-LA-SS-LO-AG-PM
	Vía léxica u ortográfica, asemántica	AA-LA-LO-AG-PM
	Vía fonológica o subléxica	AA-CAF-AF-CFG-AG-PM

Abreviaturas: AA, análisis auditivo; AF, almacén de fonemas; AV, análisis visual; CAF, conversión acústico-fonológica; CGF, conversión fonema-grafema; LF, léxico fonológico; LO, léxico ortográfico; LV, léxico visual; PA, ; PM, ; SS, sistema semántico.

Tabla e5-3 Agnosias auditivas

Alteración	Componente alterado	Características principales
Sordera cortical	Análisis acústico	No discriminación de sonidos verbales y no verbales Audiometría normal
Sordera verbal pura	Análisis auditivo (reconocimiento de los fonemas)	Percepción del habla alterada. Percepción sonidos ambientales preservada Mejora cuando se habla despacio
Sordera para la forma de la palabra	Léxico auditivo o Conexión análisis auditivo-léxico auditivo	No comprensión oral de palabras No distingue entre palabras reales e inventadas
Sordera para el significado de las palabras	Conexión léxico auditivo-sistema semántico	No comprensión oral de palabras Distingue entre palabras reales e inventadas
Agnosia semántica o afasia semántica	Sistema semántico	Dificultad oral y escrita para comprender palabras Similar déficit en producción. Errores semánticos en producción Posible afectación por categorías
Agnosia fonológica	Conversión acústico-fonológica	Incapacidad para repetir y escribir al dictado palabras nuevas y pseudopalabras
Disfasia profunda	Conversión acústico-fonológica + Ruta léxico-semántica	Alteración de la repetición, peor en palabras funcionales y pseudopalabras Errores semánticos y derivados

Tabla e5-4 Anomias

Alteración	Componente alterado	Características principales
Anomia semántica	Sistema semántico	Errores semánticos Similares dificultades en comprensión Posible afectación por categorías
Anomia léxica	Léxico fonológico	Dificultad para recuperar la forma fonológica Expresión espontánea: escasez de nombres de objetos; circunloquios
Anomia a nivel de conexión semántico-fonológico	Conexión léxico fonológico-sistema semántico	Dificultad para acceder a la forma fonológica Acceso con claves fonológicas Frecuentes mejor
Jergafasia	Léxico fonológico Percepción del habla	Dificultad en recuperar la forma fonológica Neologismos y aproximaciones fonológicas
Anomia fonológica (a nivel de fonema)	Selección de los fonemas	Parafasias fonológicas No influyen las variables léxicas En denominación, repetición y lectura
Trastornos en el retén fonológico	Retén fonológico a corto plazo	Parafasias fonológicas Palabras largas peor En denominación, repetición y lectura
Apraxia del habla	Programación articulatoria	Sustituciones entre sonidos; se suelen diferenciar en un rasgo acústico

Tabla e5-5 Alexias

	Alteración	Componente alterado	Características principales
Atencionales	Alexia atencional	Atención	Dificultad en textos Migraciones de letras entre palabras Errores entre palabras parecidas (<i>verde</i> por <i>vende</i>) Omisiones por heminegligencia izquierda
Periféricas	Alexia pura	Análisis visual	Identificación de letras una a una Dificultad para identificar la palabra (pero buena identificación a partir de deletreo auditivo) Escritura normal
Centrales	Alexia fonológica	Conversión grafema-fonema	Dificultad en seudopalabras, palabras de baja frecuencia y funcionales Lexicalización de seudopalabras (<i>jueves</i> por <i>juenes</i>) Errores derivativos
	Alexia superficial	Ruta léxica	Dificultad en palabras irregulares (p. ej., <i>light</i> , <i>mouse</i>) Dificultad para distinguir significados de homófonos
	Alexia profunda	Conversión grafema-fonema + Ruta léxica	Dificultad para leer seudopalabras Errores semánticos (si la ruta fonológica está gravemente afectada): <i>mujer</i> por <i>chica</i> Peor las de baja frecuencia, baja imaginabilidad, verbos, palabras funcionales, abstractas

Tabla e5-6 Agrafias

	Alteración	Componente alterado	Características principales
Centrales	Agrafia fonológica	Ruta fonológica	Dificultad en seudopalabras, palabras poco frecuentes y funcionales Lexicalización de seudopalabras Errores derivativos
	Agrafia superficial	Ruta léxica	Dificultad en palabras irregulares (p. ej., <i>light</i> , <i>hall</i>) Errores ortográficos
	Agrafia profunda	Ruta fonológica + Ruta léxica	Dificultad en seudopalabras Errores semánticos (si la ruta fonológica está gravemente afectada) Mayor dificultad con palabras de baja frecuencia, baja imaginabilidad, verbos, palabras funcionales y abstractas Errores derivativos y ortográficos
Periféricas	Agrafia alográfica	Selección de alógrafos	Errores mayúscula-minúscula
	Agrafia apráxica	Programas motores	Dificultades para escribir a mano Pueden escribir en teclado o en letras formadas
	Agrafia aferente	Percepción	Dificultades en la alineación, superposición de letras, omisiones y duplicaciones

Tabla e5-7 Principales tareas en la evaluación del sistema léxico-semántico

Análisis auditivo

Juicios de igualdad de pares de sílabas (diferencia en el fonema inicial, más o menos distante).

Análisis visual

Juicios de igualdad de *pares de letras* escritas en caracteres diversos.

Léxico auditivo (de entrada)

Decisión lexical (distinguir palabras de no palabras). Si falla y no hay déficit en el análisis auditivo, el léxico auditivo está dañado.

Léxico visual (de entrada)

Decisión lexical (distinguir palabras escritas de no palabras escritas). Si lo hace bien, el léxico visual está preservado. Si falla y no hay fallo en el análisis visual, el léxico visual está dañado.

Sistema semántico

Si la *denominación* oral o escrita, o bien la *comprensión* es correcta, no hay daño semántico. Los errores semánticos en denominación oral o escrita pueden indicar alteración semántica o léxica. Si los errores semánticos son similares en cantidad y calidad en varias tareas (comprensión oral y escrita, denominación oral y escrita), indicarán alteración semántica, siempre que las tareas de comprensión tengan suficiente grado de complejidad para detectar un déficit semántico leve.

Léxico fonológico (de salida) y léxico ortográfico (de salida)

Denominación oral y denominación escrita, respectivamente:

- Los errores semánticos pueden indicar daño semántico o léxico (v. Sistema semántico)
- La anomia indica posible daño en el léxico de salida

La parafasia fonológica:

- Si no hay efecto de frecuencia, ni de clase gramatical: déficit en buffer
- Si sigue reglas fonológicas u ortográficas: déficit en buffer
- Si hay efecto de frecuencia y/o de clase gramatical: déficit léxico

Buffer fonológico de salida (almacén de fonemas + memoria operativa)

Comparar denominación, lectura y repetición en voz alta: errores similares: déficit en buffer.
Efecto de longitud de la palabra + no efecto de frecuencia ni clase gramatical: déficit en buffer.
Si los errores siguen reglas fonológicas: déficit en buffer.

Buffer ortográfico de salida (almacén de grafemas + memoria operativa)

Comparar denominación escrita, dictado y copia diferida: si los errores son comunes: déficit en buffer.
Efecto de longitud de la palabra: déficit en buffer.
Los errores siguen reglas ortográficas: déficit en buffer.

Mecanismo de conversión

Grafema-fonema: lectura en voz alta de no palabras.
Fonema-grafema: dictado de no palabras.
Si lo hace bien, se deduce la integridad de todos los componentes.
Si lo hace mal, deben evaluarse todos los componentes previos mediante tareas específicas.

Mecanismo auditivo-fonológico

Repetición de no palabras.

Adaptado de Basso, A., 2005.

Tabla e-5-8 Pautas para el interlocutor de una persona con afasia grave**En general**

Reconozca a la persona afásica como capaz de opinar, comunicarse y tomar decisiones.
 Infórmese de su nivel de comprensión, de cómo expresa SÍ y NO, y de qué ayudas necesita.
 Tenga a mano la libreta de comunicación, si la usa, y un calendario.
 Tenga a mano una libreta y un bolígrafo. Anote cada mensaje que haya costado entender. Conserve todo lo escrito o dibujado.

Cómo hablarle

Busque un entorno no ruidoso.
 Siéntese si es preciso y establezca contacto visual.
 Hable despacio, pero con naturalidad, evitando un tono infantil o condescendiente. Sin gritar.
 Ordenadamente, sin mezclar temas.
 Claro y sencillo: utilice un lenguaje directo con frases cortas y pare después de cada frase.
 Háblele y apoye sus palabras para que le entienda mejor:

- Haga gestos (beber, salir, telefonar)
- Escriba las palabras clave
- Si habla de fechas, señálelas en el calendario
- Señale el objeto o un dibujo
- Dibuje

Realice preguntas cerradas de respuesta SÍ/NO clara, o dé dos opciones (p. ej., «¿Quieres yogur o flan?»).
 Escriba SÍ/NO sobre papel para que responda señalando: puede ser más fiable.
 No acumule preguntas.
 Asegúrese de que le entiende.
 Evite que le hablen varias personas a la vez.

Cómo ayudarlo a expresarse

Deténgase y dele tiempo.
 Averigüe si desea que le adivinen la palabra o el mensaje.
 Esté atento a sus señales (gestos, tono, palabras, etc.).
 Anímelo a usar diferentes recursos:

- Dele la libreta para que escriba pistas: la primera letra, números, un dibujo, etc.
- Si usa libreta de comunicación, ábrasela y ayúdelo a localizar la información.
- Puede utilizar una lista de palabras-tema clave (p. ej., *familia, hospital, médico, casa, dinero*, etc.).
- Intente identificar con qué está relacionado (¿es algo del personal del enfermería? ¿del gimnasio? ¿del compañero de habitación?)
- Propóngale opciones escritas (p. ej., *enfadado-cansado; bar-jardín*).
- Indicar SÍ/NO sobre papel puede ser más fiable que verbalmente.

Verifique el mensaje repitiendo o resumiendo lo que ha dicho.
 Dele oportunidades para expresarse y tomar decisiones (p. ej., «¿Cuál quieres?», «¿Te ha gustado?»).
 Respételo cuando no tenga ganas de hablar.

Cuando no le entienda

Suele tratarse de mensajes muy básicos relacionados con sus cuidados (p. ej., «Necesito las gafas», «No he tomado la pastilla», «Me ha dicho la terapeuta que me haría una férula», «Me he enfadado porque había mucho ruido», «¿Cuándo voy a casa?», «¿Por qué no puedo elegir el menú?»).
 Averigüe las incidencias del día. Si no le entiende, reconózcalo, tranquilícelo y propóngale posponerlo para más tarde.

Enseñe estas pautas a los otros familiares o personas que tratan con él.

Adaptado de Simmons-Mackie, N., 2001.

Tabla e5-9 Principales tipos de oraciones de especial dificultad

Con verbos de sujeto no agente	<i>El alcalde admira al ingeniero. Él debe una fortuna.</i>
Con verbos de significado opuesto	<i>El chico arrienda un piso. El hombre arrastra la caja.</i>
Reversibles	<i>Pedro saluda a Carlos.</i>
Con tres papeles temáticos (efectos opuestos en los participantes)	<i>El chico entregó los libros a la mujer.</i>
Con segundo verbo (de relativo)	<i>El socorrista que la semana pasada salvó al niño está ingresado. La abuela que Marta visitó está de vacaciones.</i>
De estructura y orden no canónico (de sujeto desplazado, pasivas, etc.)	<i>A Juan le ha denunciado su vecino. Los vecinos han sido avisados por los bomberos.</i>

Apraxias y agnosias

Sara Fernández-Guinea

INTRODUCCIÓN

A lo largo del día llevamos a cabo actividades como llenar un vaso con agua, beber de una taza, vestimos de manera adecuada, utilizar los cubiertos, reconocer las marcas y los productos que nos gustan en el supermercado, conducir y aparcar un coche, etc. en las que están implicados diferentes aspectos y componentes de las habilidades visoperceptivas y praxias. Cuando una lesión cerebral afecta a estas capacidades, la persona puede mostrar dificultades para distinguir objetos cotidianos, reconocer caras y personas, realizar correctamente las secuencias de movimientos voluntarios para agarrar una botella con precisión y verter el líquido en un vaso, atarse los cordones de los zapatos, manipular aparatos domésticos y tecnológicos, etc. En este capítulo nos vamos a centrar precisamente en estos trastornos neuropsicológicos: las agnosias y las apraxias. Profundizaremos en su concepto, en las bases neuroanatómicas y neurofisiológicas, en los modelos cognitivos y en las pruebas de evaluación, y destacaremos las técnicas y métodos de rehabilitación neuropsicológica; además, presentaremos un caso clínico que servirá de ejemplo práctico.

AGNOSIAS

Concepto

El término *agnosia* deriva del griego y significa «ausencia de conocimiento». Las agnosias pueden ser consideradas como alteraciones en el proceso de reconocimiento e identificación de los estímulos que percibimos a través de

las diferentes modalidades sensoriales. Las personas con agnosia pueden mostrar una incapacidad para percibir o identificar un estímulo, sin que existan déficits sensoriales, ni se puedan atribuir estos fallos a un deterioro de la capacidad intelectual, a trastornos atencionales, a dificultades anómicas o de comprensión verbal, o a falta de familiaridad con el estímulo presentado.

Las agnosias se pueden clasificar según (Perea, Ladera y Echeandía, 2001):

- *El canal sensorial afectado*: agnosias visuales, auditivas, táctiles y olfatorias; o
- *La modalidad que específicamente no se reconoce*: agnosia de objetos, caras, movimiento, colores, letras, dígitos, música, etc.

En este capítulo nos centraremos principalmente en las agnosias visuales, las más estudiadas y que nos pueden servir para comprender los demás tipos de agnosias.

Modelos neuropsicológicos

A finales del siglo XIX y principios del siglo XX, aparecieron ya publicados estudios de casos neurológicos en los que se documentan estos trastornos neuropsicológicos básicos del procesamiento visual de objetos (Humphreys y Riddoch, 2006). Autores como Lissauer (1890), Freud (1889), Balint (1909), Holmes (1918), Quaglino (1867), Riddoch (1917), etc. analizaron a pacientes que mostraban dificultades específicas con rasgos visuales como la profundidad, los colores, el procesamiento de estímulos múltiples, la acción guiada visualmente, las caras, el movimiento, etc. Desde entonces, el interés por comprender estos fenómenos no ha disminuido; más bien al contrario: han sido numerosos los casos publicados y las investigaciones realizadas sobre este tema, lo que ha llevado al planteamiento de diversas teorías y modelos explicativos.

En 1890 Lissauer ofreció la primera aproximación para comprender la agnosia, la cual se ha mantenido vigente en muchos aspectos durante décadas. Propuso la existencia de dos etapas seriales y jerárquicas en el reconocimiento de objetos visuales: la *apercepción* y la *asociación*. En la primera fase aperceptiva se discriminarían y agruparían los rasgos visuales en una representación perceptiva estable del estímulo, y en la siguiente fase asociativa, se interpretaría lo percibido, al relacionar la representación perceptiva con el conocimiento adquirido y almacenado; sería entonces cuando el reconocimiento consciente finaliza (Parkin, 1999).

En 1965 Geschwind planteó una nueva perspectiva, al considerar la agnosia como una consecuencia de la desconexión entre las áreas cerebrales implicadas en los procesos visuales y los verbales. En los años setenta, Elizabeth Warrington y sus colegas también se preocuparon por conocer el papel que desempeñaban determinadas áreas cerebrales en el reconocimiento de objetos. Sus estudios con pacientes con lesiones en el lóbulo parietal derecho revelaron que, aunque estas personas tenían rendimientos muy pobres en tareas diversas de percepción visual, eran capaces de realizar discriminaciones de estímulos basándose en propiedades más básicas, como la orientación de las líneas o el tamaño (Humphreys y Riddoch, 1984). Aportaron evidencia que apoyaba la hipótesis sobre el fraccionamiento de los procesos implicados en el reconocimiento de objetos al encontrar disociaciones entre ellos, de modo que se podrían alterar uno o varios de ellos mientras los demás podrían permanecer relativamente bien preservados. Especialmente interesantes fueron sus estudios acerca de la capacidad para identificar un objeto con independencia de las diferentes orientaciones, distancias y condiciones de luminosidad con que se presente. Estos hallazgos acerca de la percepción de objetos desde perspectivas inusuales les permitieron, por una parte, plantear un modelo de reconocimiento de objetos en varias etapas (Warrington y Taylor, 1978): 1) se realiza un análisis visual que tiene lugar en paralelo en ambos hemisferios; 2) se lleva a cabo la categorización perceptiva, de modo que se accede a la representación perceptiva o estructural de los objetos, lo que posibilita la constancia del objeto; en este proceso estarían implicadas las áreas posteriores del hemisferio derecho, y 3) la categorización semántica permite atribuir significado al percepto. En esta fase estarían más implicadas zonas posteriores del hemisferio izquierdo. Por otro lado, desarrollaron el Visual Object and Space Perception Battery para evaluar detalladamente los componentes de la percepción del espacio y de los objetos visuales (Warrington y James, 1991). Asimismo, influyeron en el desarrollo de la teoría computacional de la visión de David Marr (1976, 1982), para quien el sistema de procesamiento de los objetos visuales sigue una serie de etapas funcionales jerárquicas: 1) en un primer momento se analizarían los elementos perceptivos y las propiedades fundamentales de los obje-

tos (bordes, longitud, contraste, orientación, etc.), dando lugar al esbozo primario; 2) se añade información sobre la profundidad, la discriminación figura-fondo, la textura, etc. y se crea una representación del estímulo determinada o centrada por el punto de vista del observador, el esbozo en 2 dimensiones y media (2,5D); 3) se establece una representación del objeto que es independientemente del punto de vista con que se observe; la forma, los rasgos, las peculiaridades se representan en términos de su localización relativa en el objeto; es el esbozo en 3 dimensiones (3D), y 4) finalmente se realizaría la interpretación semántica al atribuir significado al estímulo. Precisamente el proceso de categorización perceptiva propuesto por Warrington et al. podría considerarse análogo a la transición desde el boceto 2,5D al 3D, y coincidirían en la última fase semántica del proceso, señalando la participación de hemisferios diferentes en estas dos etapas.

Un marco que también favoreció la comprensión del procesamiento visual en esta época fue la distinción anatómica y funcional entre la codificación de lo que es un objeto y dónde está. Ungerleider y Mishkin (1982), basándose en datos de los efectos de las lesiones cerebrales y síndromes neuropsicológicos como la agnosia visual o la heminegligencia espacial, definieron dos sistemas visuales corticales que, desde el área visual primaria, proyectan a regiones anatómicas distintas: una primera vía ventral proyecta a la corteza temporal inferior y está implicada en la discriminación de objetos: es la vía del «qué»; y una segunda vía dorsal que proyecta a la corteza parietal posterior estaría relacionada con la localización espacial de los objetos; de ahí que se conozca como la vía del «dónde». Años más tarde Milner y Goodale (1995) clasificaron estas dos vías como el «qué» y el «cómo», basándose en las diferencias de la transformación de la información. Para estos autores, el sistema del «qué» procesa las características del objeto para crear representaciones estables utilizando diversos marcos de referencia, y el sistema «cómo» transforma la información visual desde un marco de referencia egocéntrico para la preparación de una acción directa.

Humphreys y Riddoch (1987) han elaborado un modelo de procesamiento de los objetos visuales que recoge buena parte de las investigaciones y planteamientos que se han propuesto hasta el momento (fig. e6-1) Riddoch y Humphreys (2001).

En las últimas modificaciones (Humphreys y Forde, 2001) defienden un procesamiento más interactivo entre niveles, de modo que la información se transmitiría tanto «en cascada» o de abajo arriba (*bottom-up*), como de arriba abajo (*top-down*). En la primera etapa tendrían lugar los procesos sensoriales que codificarían los rasgos de color, forma (longitud y orientación de las líneas), profundidad y movimiento, agrupándolos en función de su semejanza mutua, lo que permite detectar sus contornos, de manera similar al esbozo primario de Marr. En la segunda etapa, los procesos perceptivos incluirían el análisis y el agrupa-

miento de los bordes por alineación, y la integración de las partes del objeto en una forma global, diferenciada del fondo. A continuación tendría lugar la construcción de una representación normalizada del objeto o 3D del mismo, que permite percibirlo de modo estable, sin que sean determinantes las condiciones o el ángulo desde el que se perciba. No obstante, esta visión normalizada del estímulo no es una etapa obligatoria en el reconocimiento del objeto, ya que se podría llegar también al conocimiento que tenemos de las características estructurales o la forma física de los objetos, a partir de la representación dependiente del punto de vista del observador, que es la salida del proceso anterior de integración de la información global y local. Sin embargo, esta visión normalizada sería necesaria para reconocer objetos con independencia de su posición, orientación, iluminación y del punto de vista desde el que lo percibimos, o aquellos otros que, con mucha frecuencia en la vida cotidiana, vemos enmascarados por otros objetos. El reconocimiento del objeto propiamente dicho requiere el acceso a la información almacenada. Riddoch y Humphreys distinguen el acceso a un almacén de representaciones estructurales de los objetos, para distinguirlos de los no objetos; y el acceso a las representaciones semánticas, con información acerca de para qué sirve un objeto y con qué otros elementos se podrían asociar. El sistema semántico sería común para todos los sistemas de procesamiento, de modo que se accedería a la misma información sobre la función de los objetos a través tanto de la modalidad visual como de la verbal, táctil o auditiva. Y desde este sistema habría una conexión con la representación del nombre del objeto, lo que permitiría la denominación del mismo.

Un caso especial en el reconocimiento visual de estímulos es el procesamiento de las caras. No sólo analizamos los rasgos visuales característicos de las mismas, sino que también procesamos otros tipos de información, como la mirada, la expresión anímica, los movimientos de los labios, el conocimiento que tenemos acerca de la persona, las circunstancias en las que se conoce a la persona, etc. De este modo, el procesamiento de una cara incluye más componentes o factores de los que hemos visto en el caso de los objetos.

Bruce y Young (1986; v. también Ellis y Young, 2000) elaboraron un modelo de carácter serial y en cascada (fig. e6-2) para intentar explicar los datos procedentes de estudios con sujetos normales y con lesiones neurológicas. Según este modelo, nuestro cerebro tiene un sistema especializado en la identificación de caras diferente al sistema de identificación de otros estímulos visuales. Los primeros análisis serían similares a los que llevamos a cabo en el reconocimiento de objetos. El procesamiento comenzaría con la codificación estructural de los rasgos visuales de la cara que permitiría la creación de una representación centrada en el observador y descripciones independientes de la expresión. A partir de la representación de la cara centrada en el observador, se plantean

cuatro rutas separadas, encargadas cada una de ellas de procesar un tipo distinto de información asociada a la cara, que funcionarían de manera independiente y enviarían esta información al sistema cognitivo. Esta conexión es bidireccional, de modo que el sistema cognitivo también puede influir o facilitar el procesamiento que se lleva a cabo en cada sistema.

En el reconocimiento de caras familiares o conocidas, el sujeto elabora una descripción estructural independiente de la expresión de la cara, que contactaría con las unidades de reconocimiento facial, las cuales accederían a los nodos de identidad personal, que ofrecerían la información que sobre esa persona está almacenada en el sistema cognitivo, y conectarían con las representaciones correspondientes a la expresión anímica y a la lectura de los labios. La información almacenada en los nodos de identidad personal y la que proporciona el sistema cognitivo pueden facilitar la identificación en el nivel de unidades de almacenamiento facial y recuperar la información sobre esa persona. El acceso al sistema semántico también facilitaría la producción del nombre de la persona familiar. Las fases de procesamiento identificadas en esta parte del modelo encajan bien con diversos errores de reconocimiento observados en la vida cotidiana.

El procesamiento de las caras no familiares se llevaría a cabo por un módulo de procesamiento visual dirigido, y habría también una ruta o sistema encargado de procesar la información sobre la expresión emocional facial, y otro centrado en procesar la información lingüística de la cara a través de los movimientos labiofaciales.

En los años noventa, Marta Farah analizó diferentes casos de pacientes con alexia, agnosia visual de objetos y prosopagnosia, y propuso una explicación alternativa. Según ella, la distinción fundamental entre el procesamiento de caras y el de objetos es que en el primer caso el procesamiento es holístico, mientras que las palabras se procesan según sus rasgos constituyentes. Y recaló la importancia de un sistema lateralizado en el hemisferio derecho sensible a la cualidad de las caras. No obstante, hoy en día contamos con evidencia que también apoya la existencia en el hemisferio izquierdo de un sistema implicado en el análisis de los rasgos de las caras.

Bases neuroanatómicas y neurofisiológicas

El procesamiento de los estímulos visuales se lleva a cabo mediante una compleja red de áreas cerebrales y vías de conexión que las interrelacionan. Las conexiones son recíprocas, de modo que la mayor parte del tiempo los procesos de abajo arriba y los de arriba abajo operan conjuntamente y de forma simultánea; así se realiza un mejor procesamiento para el reconocimiento de los objetos.

Este proceso comienza cuando las características de la escena visual (p. ej., patrón de intensidad de la luz, bordes

o contornos, etc.) forman una imagen en los fotorreceptores de la retina y en las células nerviosas situadas en la zona posterior de cada ojo. Aquí la luz se transforma en señales electroquímicas que van a transmitirse a través de las largas fibras de axones de las células ganglionares que conforman los nervios ópticos hasta el cerebro. En la base del cerebro los nervios ópticos se unen en una estructura con forma de «X», el quiasma óptico, donde los axones procedentes de las células ganglionares de la mitad interna de cada retina (lados nasales) se cruzan y los axones de las hemirretinas externas (lados temporales) se mantienen en el mismo lado del cerebro. Estos axones alcanzan el núcleo geniculado lateral del tálamo, donde se distinguen tres conjuntos de capas de neuronas: magnocelulares, parvocelulares y coniocelulares, que pertenecen a sistemas diferentes que van a analizar distintos tipos de información visual. Desde este núcleo envían señales al área de la corteza visual primaria (área 17 de Brodmann o corteza estriada y V1 en el mono) en el lóbulo occipital. Del mismo modo, en la corteza estriada encontramos: 1) el sistema magnocelular, el más primitivo, sensible al movimiento, a la profundidad y a las pequeñas diferencias de brillo; 2) el sistema parvocelular, más reciente e implicado en el color y en la discriminación de pequeños detalles, y 3) el sistema coniocelular, que aporta información adicional sobre el color al estar encargado de las longitudes de ondas cortas (tonos azules).

Las neuronas de la corteza estriada envían axones a la corteza de asociación visual o extraestriada. La mayor parte de estas eferencias se envían a V2, donde las vías divergen. Se han identificado dos vías principales de análisis. Por un lado, una corriente dorsal se extiende y asciende hacia los lóbulos parietales; algunos axones transportan la información recibida desde el sistema magnocelular y proyectan al área V5. Esta vía estaría implicada especialmente en la localización de los objetos y en cómo se podría proceder respecto a ellos, lo que guía movimientos tales como asir los objetos. Y, por otro lado, una segunda corriente o vía ventral se dirige hacia los lóbulos temporales, recibe la información del sistema parvocelular y magnocelular, y procesa la que lleva al reconocimiento y a la identificación de los objetos.

Existen otras vías que envían información de los estímulos visuales desde la retina. Entre estas se pueden destacar una vía que finaliza en el hipotálamo y que está relacionada con los ciclos de actividad de día y noche; otras vías terminan en el techo óptico y en los núcleos pretectales, y coordinan los movimientos oculares, controlan los músculos del iris (por tanto, del tamaño de la pupila) y los ciliares (implicados en el control del cristalino), y participan en dirigir la atención hacia los movimientos repentinos que aparecen en la periferia del campo visual (Carlson, 2004).

A finales de los años ochenta, Damasio, Tranel y Damasio (1989), basándose en las redes neuronales,

propusieron un modelo de la arquitectura cognitiva/neurológica para el aprendizaje, la memoria y el reconocimiento. Los diversos rasgos perceptivos de los objetos evocarían un patrón de actividad neuronal en la corteza primaria y en las áreas de asociación; posteriormente estos rasgos se combinan en lo que se denominan «áreas de convergencia local», que sirven para unir el patrón de características percibidas en una «entidad». A diferencia de los modelos neurológicos tradicionales, para estos autores no existe una única zona cortical donde se almacene u organice la información sobre el significado de los estímulos, sino que participan amplias zonas cerebrales, sensoriales y motoras, corticales y subcorticales (estructuras límbicas, talámicas, hipotálamo, núcleos del tronco cerebral, etc.) (Perea, Ladera y Echeandía, 2001). De este modo, el reconocimiento no se produce por la activación de un paquete o una representación almacenada, sino que se da cuando se reactiva el patrón neuronal que define una entidad concreta, en respuesta a un estímulo, durante un lapso de tiempo (Oliveros, 2007).

Trastornos en el procesamiento visoperceptivo

Son diversos los tipos de trastornos en el procesamiento visoperceptivo que pueden presentar las personas dependiendo de qué aspectos o componentes del mismo se hayan visto afectados por la lesión cerebral. A continuación se expondrán las alteraciones más frecuentes.

Procesamiento visual temprano

Las habilidades de procesamiento visual temprano están organizadas de forma modular. Schachter (1994) ha utilizado el término *sistemas de representación perceptual* para denominar a un conjunto de subsistemas específicos de dominio que representan y procesan información acerca de la forma y la estructura de las palabras y los objetos. Están implicadas áreas especializadas en la parte posterior del cerebro.

Las lesiones bilaterales en la corteza occipital estriada, alrededor de la cisura calcarina y en la cara interna del lóbulo occipital pueden producir *ceguera cortical*. La localización y extensión de la lesión determinarán el grado de pérdida visual y con qué propiedad(es) visual(es) tiene más dificultades la persona. De este modo, se pueden ver afectadas la agudeza visual, la percepción del movimiento (*akinetopsia* —lesiones occipitotemporales laterales—), de las variaciones en el tamaño de los estímulos, de la forma, de la discriminación figura/fondo y del color (*acromatopsia* —lesiones bilaterales en las circunvoluciones lingual y fusiforme— o *hemiacromatopsia* —en caso de que la lesión sea unilateral—), la percepción de los gradientes de la textura, y la información sobre los bordes y esquinas de los objetos.

Es frecuente que las personas con ceguera cortical puedan discriminar aspectos visuales muy rudimentarios como la luz-oscuridad o el movimiento de los objetos, debido a que conservan una visión subcortical. En algunos casos, la ceguera cortical puede ir acompañada de una negación del déficit por parte del afectado (*síndrome de Anton*).

Reconocimiento visual superior

En este caso, las personas con daño cerebral tienen dificultades para integrar las características visuales en una representación o percepto estructural coherente (*percepción estructural*) o para asignar el significado a un objeto o a una cara (*procesamiento semántico*) (Kartsounis, 2003).

Percepción estructural de los objetos

Las personas con agnosia aperceptiva tienen dificultades para integrar las propiedades espaciales coherentes de los objetos y/o acceder a las representaciones estructurales centradas en los objetos, de modo que no pueden identificar versiones degradadas o rotadas (vistas no convencionales o habituales) de los objetos familiares. Por ello, en condiciones que no sean óptimas (p. ej., diferentes condiciones de luz) pueden reconocer de manera incorrecta los objetos.

Procesamiento semántico de los objetos

Los pacientes con alteraciones en este tipo de procesamiento pueden percibir bien los objetos, copiarlos y emparejarlos con estímulos parecidos, pero no transfieren esta información visual a los mecanismos verbales y no pueden dar información precisa sobre el color y tamaño de los objetos, para qué se utilizan, dónde se pueden encontrar, si dos tipos distintos visualmente del mismo objeto tienen una función idéntica, producir la palabra adecuada para cada objeto, etc.; no obstante, estos no serían problemas de denominación. Si no están afectadas otras modalidades sensoriales, pueden ser capaces de identificar objetos por el tacto o por el sonido.

McCarthy y Warrington (1990) señalaban que la asignación del significado a los objetos se altera predominantemente por lesiones unilaterales en la región temporoparietal del hemisferio izquierdo. Este dato también se ha visto apoyado por estudios de grupo, en los que los pacientes con lesiones posteriores en el hemisferio derecho mostraban dificultades en las tareas perceptivas, y aquellos que tenían lesiones posteriores del hemisferio izquierdo mostraban un pobre rendimiento en tareas de emparejamiento (Kartsounis, 2003).

En ocasiones los pacientes pueden ser incapaces de identificar el nombre de los objetos debido a una afasia óptica. En este caso, están preservados el conocimiento visual y el verbal, pero hay una desconexión entre ambos,

de modo que mediante otros medios no verbales el sujeto puede demostrar que conoce las funciones de los objetos que está viendo, aunque no diga su nombre.

Percepción estructural de las caras

La *prosopagnosia* es la incapacidad para reconocer rostros concretos conocidos. Los pacientes pueden realizar un análisis selectivo e identificar los ojos, la nariz, la boca, las orejas, etc., pero no pueden integrar estos rasgos y reconocer la configuración específica que distingue a una cara concreta, no extraen su identidad ni les produce un sentimiento de familiaridad. Es habitual que tengan dificultades en el análisis visual de rostros desconocidos (Lopera, 2000). Este trastorno está relacionado con lesiones en regiones posteriores del hemisferio derecho (Moscovitch et al., 1997), el área fusiforme, una región de la corteza visual de asociación situada en la corteza extraestriada de la base del cerebro (Grelotti et al., 2002).

Procesamiento semántico de las caras

Las personas con esta afectación son capaces de realizar las tareas perceptivas estructurales, pero tienen grandes dificultades para reconocer las caras familiares. Pueden identificar el sexo, la raza y la edad, y emparejar poses fotográficas diferentes de la misma persona; sin embargo, pueden reconocerlas fijándose en otros rasgos, como las voces, los peinados o la ropa, porque conservan las memorias semánticas sobre las personas, pero sólo se pueden activar a través de vías no visuales. En algunos estudios también se ha observado que muestran diferentes respuestas electrodérmicas, tiempos de reacción, rendimiento en tareas de memoria, etc. para las caras familiares que para las no familiares.

La discriminación de rostros desconocidos es una actividad visoperceptiva no ligada a la memoria y al afecto. En cambio, el reconocimiento de rostros familiares tiene que ver con la evocación de procesos mnésicos y afectivos asociados al acto visoperceptivo. Es una tarea más compleja y probablemente esté relacionada con la actividad de un mayor número de regiones cerebrales, incluyendo la corteza visual, áreas de asociación, estructuras de memoria, estructuras del sistema límbico y regiones prefrontales. Por ello, las prosopagnosias requerirían una lesión mucho más grave y extensa, bilateral, mientras que la discriminación de rostros no familiares se podrían originar por lesiones menos extensas y unilaterales (Lopera, 2000).

Un caso distinto se produce en pacientes con lesiones frontales derechas, los cuales realizan un falso reconocimiento de caras, debido principalmente a su deterioro en la recuperación de la memoria estratégica y de las habilidades de monitorización. También se ha observado que los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho tienen más dificultades para reconocer las expresiones

emocionales que aquellos que tienen afectado el hemisferio izquierdo (Kartsounis, 2003).

Procesamiento visoespacial

Estas alteraciones están relacionadas con la dificultad para localizar los objetos en relación con los otros en el espacio, y para saber dónde se encuentran los objetos en relación con uno mismo. Las principales manifestaciones clínicas de estos trastornos son (Manning, 2003):

- *Desorientación visual.* Los sujetos tienen dificultades para localizar, alcanzar o señalar objetos simples, a pesar de tener una agudeza visual normal, realizar una adecuada localización de sonidos exteriores y de tener estimulación táctil en su cuerpo, no mostrar déficits motores, presentar sensaciones somáticas precisas y utilizar adecuadamente las partes del cuerpo. Los pacientes con ataxia óptica están realmente viendo el objeto, pero posicionan su mano en la distancia equivocada en una o más dimensiones espaciales. La lesión cerebral se produce normalmente en las proyecciones dorsales, occipitoparietales, es decir, en la vía del «dónde».
- *Afectación del procesamiento visual complejo.* Se produce una desorientación topográfica (dificultades para encontrar el camino de una localización a otra, a pesar de mostrar un reconocimiento visual topográfico intacto y memoria) y un déficit de análisis espacial (problemas para discriminar la posición y/o la orientación de líneas). Se debe predominantemente a un daño parietal derecho.
- *Heminegligencia espacial.* El sujeto no responde a un estímulo que se presenta en el espacio extracorporal contralateral a la lesión cerebral (generalmente del lado izquierdo del cuerpo). Afecta a actividades básicas como vestirse, leer, escribir, etc. También se puede observar en la recuperación de las representaciones de objetos o lugares familiares.
- *Síndrome de Balint.* Consta de tres síntomas principales: 1) ataxia óptica: dificultades para alcanzar los objetos cuando el movimiento está guiado visualmente; 2) apraxia ocular: alteración de la exploración visual por la incapacidad para mantener la mirada fija en un objeto, y 3) simultagnosia: la percepción de objetos separados tiene lugar de forma independiente, aun cuando los bordes de los objetos se superpongan en el campo visual.

Procesos imaginativos

Las personas con alteración en los procesos imaginativos pueden tener dificultades para crearse una imagen mental acerca de acontecimientos previamente experimentados, de los atributos visuales de objetos que conozca o de la

localización y estructura de objetos en 3D. Su capacidad para copiar modelos y describir sus características visuales está preservada. Estos déficits están relacionados con lesiones posteriores izquierdas (Manning, 2003).

Procesos constructivos

La afectación de los procesos constructivos (también denominados «apraxia constructiva») puede llevar a que las personas sean incapaces de realizar dibujos complejos o ensamblar patrones de diseños simples como bloques, piezas, palitos y realizar construcciones 3D. También pueden tener dificultades para encajar los componentes en una organización espacial adecuada y/o reproducir modelos 3D a partir de modelos bidimensionales. En estos casos estarían preservadas la percepción visual de las formas, la localización espacial y la apraxia ideomotora.

Se observan en sujetos con lesiones parietales derechas o izquierdas, pero son más graves en los casos de afectación derecha o bilateral:

- *Lesiones izquierdas:* dan lugar a una sobresimplificación del modelo dentro del contexto de una relación espacial relativamente preservada. La causa es el fallo en la organización de las acciones necesarias para las tareas de construcción.
- *Lesiones derechas:* producen sobreelaboración, con frecuentes fragmentos irrelevantes que muestran una desorganización espacial. La causa es el fallo en la organización del espacio.

Evaluación neuropsicológica de las funciones visoperceptivas

Como ya hemos comentado en otro lugar (Fernández-Guinea, 2007; Frank, Fernández-Guinea y Amer, 2007), la evaluación neuropsicológica tiene unos objetivos distintos en función del ámbito en el que se realice. En el ámbito clínico, los principales fines de la valoración son los siguientes:

- Analizar las consecuencias de la lesión cerebral en términos del estado de conciencia, el funcionamiento cognitivo, las alteraciones emocionales y los cambios de la conducta y de la personalidad.
- Establecer los perfiles neuropsicológicos, determinando qué componentes de cada capacidad cognitiva están afectados y cuáles permanecen preservados.
- Analizar las estrategias que emplea el paciente para resolver las diferentes cuestiones que se le plantean, determinando la eficacia de cada una de ellas.
- Determinar cómo pueden influir los déficits neuropsicológicos en la realización de las actividades de la vida diaria y el nivel de dependencia del afectado.

- Diseñar un plan de rehabilitación individualizado sobre la base de las limitaciones y capacidades conservadas.
- Identificar los factores pronósticos de la evolución y de la recuperación que se pueda alcanzar a largo plazo.
- Determinar los progresos del paciente, y observar qué factores pueden estar incidiendo, de manera positiva y/o negativa, en la actuación del individuo y en la eficacia de los diferentes tratamientos.
- Conocer la motivación, el grado de colaboración y conciencia de las limitaciones del paciente.
- Comprobar las hipótesis sobre las relaciones entre el cerebro y la conducta, que contribuyan a mejorar el conocimiento de las estructuras neuroanatómicas implicadas en los diferentes síndromes y a verificar o modificar los actuales modelos teóricos sobre el funcionamiento cognitivo.

En los últimos años se está haciendo más énfasis en la importancia que tienen las implicaciones funcionales de los resultados de los test neuropsicológicos que obtienen las personas con daño cerebral. Por esta razón, cada vez se trata de dar más importancia a las pruebas que tienen mayor validez ecológica, y que tratan de incidir más en que las funciones y conductas evaluadas guarden relación con las actividades que desarrollan los pacientes habitualmente. Los resultados de este proceso de evaluación constituyen el punto de partida del tratamiento de rehabilitación neuropsicológica. Sólo después de una adecuada valoración de los déficits y habilidades preservadas y afectadas es posible plantear un plan de trabajo o programa de rehabilitación adecuado a las necesidades de cada caso particular (Fernández-Guinea, 2007).

Antes de iniciar el proceso de evaluación de las funciones visoperceptivas es conveniente descartar la presencia de déficits sensoriales primarios y considerar la influencia de alteraciones en otros procesos cognitivos, como del componente conceptual del sistema semántico, del lenguaje (p. ej., anomia) o de la memoria.

Procesamiento visual temprano

Se evalúa la percepción de cada característica básica (p. ej., color, forma, etc.) y la capacidad para diferenciar las variantes de esa característica. Se le presentan al sujeto estímulos simples (p. ej., puntos, rayas, figuras geométricas simples, etc.) que se diferencian entre sí en un solo rasgo básico (p. ej., forma, tamaño, color, textura, movimiento, etc.) en grados variables y se determina el nivel en que ambos estímulos han de ser distintos en dicha característica para que el individuo detecte la diferencia. Algunas pruebas que se pueden utilizar son los gráficos de Snellen para la agudeza visual, el test de discriminación de formas de Efron (1968), test de discriminación figura-fondo del Visual Object and Space Perception Battery,

el test de 100 matices de colores de Farnsworth-Munsell (Farnsworth, 1957), la batería de percepción de colores (De Renzi y Spinnler, 1967), el test de discriminación de colores de Ishihara, etc.

Reconocimiento visual superior

El primer aspecto que se puede valorar es la capacidad de *integración de las características básicas del estímulo*. Para ello se pueden emplear tareas de emparejamiento de figuras idénticas, de copia diferida o de detección de la figura diferente entre un conjunto de figuras abstractas (Hillis y Caramazza, 1995). Una prueba que puede ser útil es el test de discriminación visual de formas (Benton, Hamscher, Varney y Spreen, 1983).

La evaluación del *almacén de las representaciones estructurales de los objetos* se puede realizar mediante tareas de reconocimiento de objetos en las que progresivamente (del grado más difícil al más fácil) se van manipulando variables que determinan la identificación de los mismos (p. ej., tareas con dibujos incompletos de objetos que paso a paso se van completando, o con diferentes iluminaciones, o desde un ángulo inusual se van girando hasta el más usual, etc.). También son adecuadas tareas de emparejamiento de objetos presentados desde diferentes puntos de vista, dibujar objetos con orientaciones diferentes al modelo, el test de siluetas de objetos superpuestas, tareas de decisión de objetos en las que se pueden presentar objetos reales y pseudoobjetos, etc. Un test eficaz es el de decisión de objetos del Visual Object and Space Perception Battery.

El proceso de *identificación de los objetos* se evalúa mediante tareas de denominación de objetos que incluyan diferentes categorías, de dibujo bajo orden, de emparejamiento palabra-imagen o imagen-imagen con distractores parecidos visualmente o relacionados semánticamente, de descripción de las características perceptivas y funcionales de los objetos, de clasificación de objetos según el uso o la categoría, etc. Del mismo modo, se puede emplear el test de organización visual (Hooper, 1983), así como el Pyramids and Palms Tree Test (Howard y Patterson, 1992) para valorar el conocimiento semántico.

En la evaluación del *procesamiento de caras* se pueden distinguir tres aspectos distintos: el reconocimiento de caras, la identificación de las caras y el procesamiento de las expresiones faciales. Para valorar el *reconocimiento de caras* se pueden utilizar pruebas en las que haya fotografías de varias caras y el sujeto debe reconocer el estímulo como una cara, distinguir razas, sexos, edades, posiciones fotográficas diferentes (de perfil y frente) o tomadas en diferentes épocas, etc. Se pueden emplear el test de De Renzi, Scotti y Spinnler (1969) o el de reconocimiento facial de Benton (Benton et al., 1978).

La evaluación de la *identificación o reconocimiento facial* se ha realizado tradicionalmente con caras familiares o

famosas; sin embargo, hay que tener en cuenta el componente de memoria y cultural de las mismas, que hace que no sean válidas para todos los sujetos; por ello puede ser más conveniente utilizar fotos de familiares y amigos o de figuras públicas bien conocidas por el paciente. Asimismo, se pueden utilizar pruebas de reconocimiento encubierto o demostración de familiaridad, selección forzada, tareas de tiempo de reacción, medidas neurofisiológicas (potenciales evocados), etc. El *nodo de identidad personal* se puede evaluar con tareas de reconocimiento de la profesión, lugar de procedencia o residencia, cómo conoció a determinada persona, etc. El *acceso al léxico* se valora con pruebas de denominación de personajes famosos y rostros familiares (Lopera, 2000).

El *procesamiento de las expresiones faciales* se estima mediante la tarea de expresión facial de las emociones (Young, Perrett, Calder, Sprengelmeyer y Ekman, 2000).

Procesamiento visoespacial

Los diferentes aspectos del procesamiento visoespacial se evalúan mediante tareas en las que se pide al paciente que localice estímulos simples mediante un escaneo visual, estime la distancia entre objetos, describa la ruta entre lugares bien conocidos, responda a diferentes estímulos que aparezcan en su hemisferio espacial izquierdo (o derecho en el caso de lesiones cerebrales izquierdas), etc. Se puede utilizar el test de orientación de líneas (Benton, Varney y Hamsher, 1978), así como baterías de funciones visoperceptivas y visoespaciales como las siguientes:

- *Visual Object and Space Perception Battery* (Warrington y James, 1991): al inicio se aplica un pretest para asegurar la capacidad del sujeto para detectar estímulos visuales. A continuación se pueden aplicar los primeros cuatro subtest diseñados para evaluar la etapa aperceptiva (escaneo visual, contar puntos, etc.); los cuatro últimos test evalúan la etapa asociativa mediante el barrido espacial, la posición relativa de dos estímulos en el espacio, la ubicación de un estímulo y la interpretación 3D de una figura bidimensional.
- *Birmingham Object Recognition Battery* (Riddoch y Humphreys, 1993): consta de 14 subtest agrupados en dos grupos: 1) test de «procesamiento precategorial» (no requieren el acceso a la información almacenada), que evalúan el procesamiento del tamaño, la orientación, la ubicación, la longitud, la discriminación figura-fondo y la constancia del objeto, y 2) test de «acceso a la información almacenada», entre los que se encuentran el dibujo bajo orden, la decisión de objetos, el emparejamiento de objetos por su apariencia física y relación semántica, y la denominación de objetos.
- *Batería parietal y cuantitativa de Boston* (Goodglass y Kaplan, 1972): se diseñó para evaluar funciones asociadas principalmente a regiones posteriores

del cerebro, incluyendo el síndrome de Gertsman.

Las tareas que incluye son: dibujo de objetos de alta frecuencia bajo orden y en condición de copia, orientación geográfica en una silueta muda de España, test del reloj y de la casa, cálculo, prueba de orientación izquierda-derecha, gnosias digitales y praxias.

Procesos imaginativos

La *imaginación visual* se examina pidiéndole al paciente que dibuje bajo orden (de memoria) y luego copie modelos canónicos u objetos familiares (flores, casa, etc.). Del mismo modo, pueden hacerse preguntas sobre elementos que incluyan una gran variedad de atributos visuales (p. ej., «¿Cómo se llama el pájaro que tiene un pico curvo, grande, cabeza redondeada, ojos grandes y plumaje suave?») o que sólo tenga en cuenta las funciones (p. ej., «¿Cuál es el pájaro que permanece despierto toda la noche, vuela y ulula?»). Otra alternativa sería hacerle preguntas sobre tamaños relativos de objetos, animales, colores, etc. que tenga que imaginar.

En el caso de la *imaginación espacial*, se pueden presentar estímulos rotados y/o girados, o con diferentes perspectivas, y pedirle que nos diga si tienen curvas o esquinas (p. ej., con letras), o en qué lado (derecho o izquierdo) aparece una determinada característica visual, etc.

Procesos constructivos

Las tareas constructivas implican la participación de otras capacidades cognitivas como las visoperceptivas, memoria no verbal o componentes de las funciones ejecutivas. Por esta razón, es importante distinguir en la evaluación de estos procesos aquellas dificultades que procedan del componente de planificación de los déficits que provengan del componente visoperceptivo y visoespacial, o las relaciones con aspectos semánticos o mnésicos. Para ello se recomienda analizar cuidadosamente la actuación del sujeto en varios test constructivos, así como tener en cuenta su rendimiento en pruebas neuropsicológicas que evalúen las capacidades cognitivas mencionadas.

Se pueden aplicar tareas de dibujo bajo orden, los subtest de cubos y rompecabezas de la Wechsler Adults Intelligence Scale III, el test gestáltico visomotor de Bender (1938), el de desarrollo de la integración visomotora (Beery, 1967), el test de la figura compleja de Rey (Osterrieth, 1945), el del dibujo de la bicicleta (Taylor, 1995), el test de retención visual de Benton (Benton 1952; Benton y Fogel, 1961), el de construcción de bloques 3D (Benton, Hamsher, Varney y Spreen, 1983), el test de praxias constructivas 3D (Benton y Fogel, 1961), o los test de reproducción de figuras geométricas o de construcción con bloques, cubos y palitos (Goodglass y Kaplan, 1972).

En la tabla 6-1 se presentan algunas de las pruebas más utilizadas para evaluar las habilidades visoperceptivas.

Tabla 6-1 Principales pruebas de evaluación neuropsicológica de las habilidades visoperceptivas

Test de 100 matices de colores de Farnsworth- Munsell
Batería de percepción de colores
Test de discriminación de colores de Ishihara
Test de discriminación visual de formas
Behavioral Inattention Test
Test de negligencia espacial
Test de organización visual de Hooper
Rompecabezas y cubos (WAIS-III/WISC-IV)
Test de orientación de líneas de Benton
Test de reconocimiento de caras de Benton
Test de expresiones faciales de Young et al.
Test de figuras solapadas de Poppelreuter
Test de retención visual de Benton
Visual Object and Space Perception Battery
Birmingham Object Recognition Battery
Batería parietal y cuantitativa de Boston
Test de construcciones 3D con bloques, cubos y palitos
Figura compleja de Rey-Osterrieth
Test del dibujo de la bicicleta
Test gestáltico visomotor de Bender
<i>Abreviaturas:</i> WAIS-III, Wechsler Adults Intelligence Scale III; WISC-IV, Wechsler Intelligence Scale for Children IV.

Rehabilitación neuropsicológica de las funciones visoperceptivas

Los hallazgos científicos acerca de la capacidad de reorganización y plasticidad, así como de la recuperación funcional después de un daño cerebral (Kolb, 2004; Kolb y Cioe, 2004; Robertson y Murre, 1999), han favorecido el aumento del interés que existe en la actualidad en el desarrollo y la aplicación de programas de rehabilitación neuropsicológica. El principal objetivo de estos programas es tratar de aminorar los problemas cognitivos, las alteraciones emocionales y los cambios de conducta y personalidad, de manera que estas personas puedan funcionar en el máximo nivel de capacidad posible dentro de las restricciones de los déficits causados por la alteración cerebral (Fernández-Guinea y Delgado, 2006). Los avances científicos y tecnológicos en el ámbito de la neurociencia cognitiva posibilitan que el neuropsicólogo pueda plantear técnicas y estrategias que sean eficaces para cada indi-

viduo en cuestión, dependiendo de su perfil cognitivo, su nivel de conciencia y su capacidad de autorregulación (Mateer, 2003).

En la actualidad, los estudios que se han realizado con técnicas de neuroimagen están aportando datos novedosos y esenciales (estimación de la supervivencia, establecimiento de la gravedad y características de las alteraciones neuropsicológicas, predicción de la recuperación, etc.) (Levin y Scheibel, 2005), así como hallazgos que permiten valorar los cambios específicos que se producen en el cerebro cuando tiene lugar la reorganización de las funciones, incluyendo los cambios asociados a la aplicación de las técnicas de entrenamiento (Fernández-Guinea, 2007).

Probablemente, una de las técnicas que más se desarrollarán en los próximos años sea la aplicación de la realidad virtual en el ámbito de la rehabilitación neuropsicológica, ya que existen datos que avalan su utilidad por permitir desarrollar contextos adecuados y útiles para rehabilitar las funciones cognitivas y las actividades de la vida diaria (Morganti, 2006; Rose, Attree y Johnson, 1996; Riva, 1997; Rizzo y Buckwalter, 1997; Riva, 1998; Zhang, et al., 2003).

Existen diferentes técnicas y estrategias que se pueden seguir para mejorar los déficits de las habilidades visoperceptivas, muchas de las cuales se basan en otras modalidades sensoriales e información verbal. A continuación vamos a comentar algunas de ellas, pero los clínicos deberán adaptarlas a las características de los pacientes que van a tratar, teniendo en cuenta sus aficiones, motivaciones, etc., para elegir los materiales y los medios más apropiados en cada caso. Del mismo modo, contamos con algunos juegos de ordenador y de videoconsola, incluso aplicaciones en realidad virtual, que pueden ser muy útiles en el entrenamiento de estas habilidades; en este caso será necesaria la supervisión del terapeuta para lograr una adquisición eficaz de las estrategias y técnicas que se pretendan.

Procesamiento visual temprano

Los objetivos fundamentales de los programas de intervención en el procesamiento visual temprano son favorecer el escaneo visual y la discriminación de los diversos rasgos visuales (forma, color, tamaño, movimiento, discriminación figura-fondo, profundidad, etc.).

Algunas estrategias y técnicas que se pueden utilizar son las siguientes (Johnstone y Stonnington, 2009):

- *Entrenamiento en exploración visual.* Estrategia sistemática de escaneo visual de izquierda a derecha y de arriba abajo. En algunas ocasiones también se puede considerar el entrenamiento en autoinstrucciones que favorezcan dónde comenzar la búsqueda, cómo dirigir la búsqueda, etc.
- *Discriminación repetitiva de formas geométricas simples igualadas por luminancia total.* Se comienza por dos figuras muy diferentes y progresivamente se utilizan

formas más similares, enseñando al sujeto a detectar qué rasgos las diferencian. Es importante que el paciente reciba una retroalimentación (*feedback*) inmediata sobre su actuación. El grado de dificultad de la tarea se puede aumentar introduciendo dibujos de líneas, fotografías, objetos reales, etc. De este modo también puede mejorar la agudeza visual y la sensibilidad al contraste.

- Se pueden realizar *modificaciones* de la tarea anterior introduciendo variaciones de colores, tamaños y formas.
- *Entrenamiento en el seguimiento suave de los movimientos de los ojos cuando se mueve un objetivo*. En este caso el objetivo se puede mover en diferentes direcciones con la cabeza estable y la velocidad se puede adaptar a los movimientos oculares. También es recomendable entrenar al paciente en situaciones de la vida diaria donde es importante el movimiento, como cruzar una calle, utilizar una silla de ruedas eléctrica, etc.
- *Otras modalidades sensoriales como el tacto pueden favorecer el entrenamiento en estas habilidades*. Por ejemplo, en el caso de un paciente con dificultades para percibir la profundidad y la perspectiva, la exploración del entorno tocando los objetos que le rodean puede ayudarlo para recorrer espacios y calcular distancias y ángulos. Del mismo modo, las claves auditivas pueden facilitar este entrenamiento. También para estos pacientes puede ser conveniente utilizar juegos de ordenador 3D que tratan de disminuir estos déficits.
- *Procedimientos graduados de discriminación figura-fondo*. En ellos, el sujeto buscará, en disposiciones cada vez más complejas visualmente, los detalles que permitan localizar las formas y los objetos pretendidos.

Se pueden utilizar algunas técnicas compensatorias, como usar estímulos visuales de gran tamaño, modificar las características de las pantallas de los ordenadores para aumentar el contraste entre el fondo y los estímulos, colorear con colores vivos las esquinas de muebles, escaleras u otros muebles que requieran una detección rápida, reducir la estimulación del entorno para favorecer la detección de los estímulos objetivo, utilizar etiquetas que indiquen la localización de los objetos y mejorar el contraste de los elementos que se deben identificar rápidamente, etc.

Reconocimiento visual superior

Los programas de intervención, en este caso, se centran en favorecer la integración de las características visuales en una representación estructural y/o favorecer la determinación del significado de los estímulos visuales, como objetos y caras.

En un primer momento es aconsejable iniciar los programas de tratamiento con objetos reales habituales en el entorno del paciente y con caras de familiares cercanos para después, una vez que el paciente vaya adquiriendo

las estrategias entrenadas, introducir elementos más complejos y menos frecuentes y familiares; asimismo, se puede plantear la utilización de pseudoobjetos. Una vez que las personas estén familiarizadas con el reconocimiento de los distintos rasgos visuales de los estímulos, se les enseñará cómo la unión de los mismos da lugar a una representación que es característica de un objeto o una cara, y diferente de otros elementos similares. Por ejemplo, se les puede enseñar las características perceptivas de un determinado tipo de categoría, como los animales (p. ej., predominio de líneas curvas), utensilios de cocina (p. ej., predominio de líneas rectas, presencia de algún tipo de asidero, etc.), prendas de vestir (p. ej., presencia de botones), etc., y a continuación entrenar en la discriminación de los rasgos perceptivos de ejemplares de la misma categoría.

Al inicio se pueden llevar a cabo tareas para mejorar la precisión del reconocimiento de objetos y formas, como denominación de dibujos y formas, emparejamiento de dibujos y formas, de letras y/o palabras, clasificación de caras por la forma del óvalo, etc. También puede ser eficaz para aumentar la velocidad del reconocimiento de estímulos distorsionados o incompletos trabajar con dibujos, palabras, letras, fotos, etc. que el paciente tenga que completar, perspectivas alteradas, figuras escondidas y/o solapadas, actividades en las que tenga que descubrir elementos camuflados (p. ej., qué partes importantes faltan de los estímulos o qué está mal en una escena), etc.

Centrándose más en la formación de la representación estructural, se pueden emplear diversas tareas encaminadas a favorecer la búsqueda de los rasgos clave de los objetos y de las caras, como la denominación de objetos y personas, demostración del uso de los objetos, selección apropiada de los artículos de autocuidado y de las prendas de vestir, reconocimiento preciso de fotos de familiares, etc. Y para relacionar estas representaciones de los objetos con su significado se aconsejan tareas de categorización (clasificación, emparejamiento, asociaciones, etc.) y el entrenamiento en el uso de la información del contexto para favorecer el reconocimiento de los estímulos visuales.

Procesos visoespaciales

Los programas de rehabilitación de los procesos visoespaciales tratan de disminuir las dificultades que muestran algunas personas con daño cerebral para localizar los objetos y situarlos en relación con ellos mismos.

Los pacientes que tienen *dificultades en la percepción espacial* se pueden beneficiar de las siguientes estrategias generales:

- El entrenamiento puede comenzar con descripciones escritas de la localización (p. ej., en la derecha encima de la puerta) de objetos muy familiares y claramente distinguibles, utilizando claves ambientales muy visibles y significativas (p. ej., una mesa, una ventana,

etc.). Es importante asegurarse de que el sujeto hace una buena discriminación derecha-izquierda y de conceptos como arriba-abajo, delante-detrás, etc.

- Práctica repetida de la estrategia de escaneo visual (izquierda-derecha y arriba-abajo) para tratar de localizar objetos familiares relevantes y visibles.
- Ejercicios de identificación, manipulación e interacción con objetos de diferentes formas y superpuestos (p. ej., disposiciones de cubos que varían en el número, color, etc., o de piezas de diferentes formas). A medida que el paciente avanza, se pueden incluir elementos más relacionados con su ambiente habitual (p. ej., material de papelería, utensilios de cocina, etc.). También se le puede entrenar a estimar las distancias entre los objetos (se pueden emplear inicialmente diferentes métodos de medida, como reglas, etc.) y a tratar de visualizarlos desde diferentes puntos de vista. Es importante que se le diga de manera inmediata cómo ha sido su ejecución y que se le corrija para favorecer el aprendizaje sin errores.
- En el mercado existen diferentes juegos en los que el paciente tiene que encajar piezas de diferente tamaño, color, forma, etc. en determinados huecos o en construcciones sencillas. Además, estas tareas pueden resultar divertidas y se pueden complicar utilizando un mayor número de piezas o diferentes métodos de encajarlas.
- Entrenamiento en el manejo de instrucciones escritas y autoinstrucciones (que faciliten que el sujeto se fije en claves ambientales) que favorezcan el movimiento y recorrido del paciente entre los objetos de una habitación, las habitaciones de una casa, un supermercado, etc.
- Dibujos y mapas de la habitación del paciente en el que este tenga que ir señalando y dibujando la disposición de los muebles y de otros objetos relevantes. Cuando haya asimilado la estrategia, se pueden utilizar mapas de la casa o de otros lugares habituales de la persona con daño cerebral.
- Es conveniente que, durante el entrenamiento, se establezcan sitios determinados para guardar los objetos que más utilice el paciente y que se mantenga esta ubicación, para facilitarle que los encuentre. Se le puede ayudar utilizando etiquetas escritas en los cajones y armarios que indiquen su contenido.

En el caso de las personas con *desorientación topográfica*, uno de los métodos que se han mostrado más eficaces es el entrenamiento en la elaboración de mapas verbales. Los pasos que se podrían dar serían:

- Elija una ruta común con la que el paciente tenga problemas.
- Haga la ruta andando con el paciente, identificando el punto de partida, todos los giros y el punto de llegada o destino.

- En el punto de partida, los giros y el punto de llegada, pida al paciente que se pare, que mire alrededor y que identifique una «marca» visible que pueda nombrar (p. ej., un teléfono o un extintor) y las instrucciones de lo que debe hacer en ese punto (p. ej., girar a la derecha).
- Cada vez que el paciente tenga que girar, debe tocarse el muslo de la pierna apropiada mientras verbaliza las instrucciones; haga de modelo para él.
- Escriba el «mapa verbal» como una serie de instrucciones que dirijan al paciente desde una marca visual a la siguiente hasta que se alcance el punto de llegada: «Cuando vea X, haga Y»; por ejemplo: 1) vaya a la puerta de la habitación y encuentre un teléfono; 2) ande hasta el teléfono; 3) cuando llegue allí, tóquese el muslo izquierdo y gire a la izquierda; 4) camine hasta la señal de salida, etc.
- Haga la ruta detrás del paciente, escuchando para estar seguro de que el «mapa verbal» es preciso y completo, y que el paciente vocaliza las instrucciones y da las pistas motoras adecuadas en cada giro correctamente.
- Haga que el paciente realice la ruta regularmente usando el «mapa verbal» como guía y evalúe su capacidad para hacerla de forma precisa.
- Una vez que el paciente sea capaz de hacer la ruta de forma precisa y efectiva, comience a apartarle gradualmente de uso del «mapa verbal» impreso para que se base en su memoria y así aumentar la independencia.
- Enseñe al paciente cómo darle la vuelta al mapa para llegar al punto de salida.

También se pueden utilizar fotografías con claves ambientales destacadas que se pueden usar como recordatorios, o emplear reglas mnemotécnicas simples que combinen los nombres de las calles y su localización. En las últimas fases del entrenamiento se puede andar con el paciente en sus ambientes familiares y, cada poco tiempo, pedirle que vuelva a la posición inicial. Se pueden ir aumentando el número de cambios de dirección que se hagan así como el tiempo pidiéndole que regrese al punto de partida.

Se han propuesto algunos métodos para tratar la *negligencia espacial* (Johnstone y Stonnington, 2009):

- En muchas ocasiones, la persona con daño cerebral no es consciente de las dificultades que tiene para atender a los estímulos del espacio que le rodea, fundamentalmente en el lado contralateral a la localización cerebral de la lesión. Por esta razón, es conveniente proporcionarle muestras claras de que está ignorando objetos y estímulos. Una de las vías más útiles es la grabación en vídeo (con el consentimiento del paciente) llevando a cabo tareas que demuestren la naturaleza de la negligencia y cómo impactan en su funcionamiento diario.

- Los pacientes se benefician de diversas claves, por ejemplo, auditivas (como los chasquidos de dedos en el lado afectado), visuales (como utilizar una línea roja en la parte izquierda o derecha, según corresponda, de las hojas que va a leer, o brazaletes o señales vistosas en el lado afectado), táctiles (como aparatos vibradores o estímulos calientes o fríos), etc.
- Entrenamiento repetitivo en los movimientos de escaneo de los ojos, en el que los estímulos comienzan a presentarse desde la parte del espacio que omite.
- Es importante explicar a los familiares y demás terapeutas que traten siempre de hablarle, cogerlo, situarse, etc., en el lado afectado, para que el paciente se acostumbre a considerar los estímulos de ese lado.

Procesos imaginativos

Ciertas técnicas y métodos que hemos comentado anteriormente al referirnos a los programas de rehabilitación del reconocimiento visual superior y de los procesos visoespaciales pueden ser también útiles en este caso, ya que lo que se pretende lograr es que la persona pueda llevar a cabo estas funciones sin que sea necesaria la percepción de los objetos, es decir, mediante imágenes mentales.

Se ha propuesto el entrenamiento en la copia de modelos que deben ser muy conocidos para el paciente. Progresivamente se irían presentando menos partes para que el paciente tuviera que ir imaginando poco a poco los detalles que faltarían y pudiera completar el dibujo.

Otra técnica está relacionada con el uso de información no visual. En este caso se le presenta al sujeto una serie de objetos familiares y menos familiares para que los explore mediante el tacto. Las superficies de estos objetos (o parte de ellas) se pueden cubrir con materiales de diferentes texturas y se asocian con colores (p. ej., la parte rugosa con el marrón). Se le instruye a la persona para que vaya describiendo la forma de los objetos, imagine los distintos colores basándose en la textura de las superficies y posteriormente se le pide que los imagine en distintas localizaciones espaciales (p. ej., encima de la mesa, cerca de la ventana), etc. (Manning, 2003).

También se le puede entrenar para que describa secuencias de imágenes visuales, como los pasos a seguir para preparar una comida simple, cómo se viste, etc.

Procesos constructivos

Dadas la complejidad de estos procesos y la implicación de otras funciones cognitivas, se aconseja aplicar técnicas de intervención de estas habilidades cuando las más sencillas y complejas estén bien consolidadas.

Conocemos que el tamaño de la lesión no está relacionada con el grado de recuperación de este déficit, pero sí parece que los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo muestran una mejor recuperación que los que tienen afectado el derecho (Manning, 2003).

A continuación se presentan algunas sugerencias generales que pueden favorecer a las personas que tienen dificultades en las habilidades visoconstructivas (Johnstone y Stonnington, 2009):

- Entrenamiento guiado y repetido de tareas de dibujo y ensamblaje de objetos básicos que van desde los elementos más fáciles a los más complejos. Por ejemplo, al principio se enseñan al sujeto las habilidades mecánicas que requiere el dibujo simple o el ensamblaje de figuras en 2D, y se trabaja progresivamente hacia los niveles más complejos (p. ej., figuras 3D).
- Para mejorar el dibujo, se pueden utilizar transparencias, plantillas y papel con líneas o cuadraditos, que faciliten al paciente la tarea por ofrecer una estructura básica y permitir comprobar la evolución en la precisión de los gráficos.
- Las tareas de integración visomotora se pueden implementar utilizando una jerarquía que comienza con el alcance/agarre simple de piezas, señalar, coger, etc., desde dibujos o tareas de reproducción de diseños a tareas de construcción en 3D.
- Utilizar claves escritas e instrucciones paso a paso para guiar las estrategias constructivas efectivas. Por ejemplo, cuando dibuje se le puede instruir primero a fijarse en la configuración de los diseños pequeños que conforman la figura más amplia. A continuación, se le puede guiar para dibujar el contorno o las porciones más destacadas de las figuras. Se pueden ir incorporando las principales líneas divisorias. Se pueden añadir más detalles, trabajando sistemáticamente una parte específica de la figura y luego pasando a otra. Finalmente, se le podría guiar para que volviera a revisar todos los detalles, y asegurarse de que están y que son precisos.
- Para las figuras 3D, el entrenamiento puede comenzar por el ensamblaje de cubos o de estímulos parecidos, y después pasar a estímulos diferentes (p. ej., piezas de puzzles). Finalmente, el objetivo sería progresar a los modelos más complejos y a tareas que fueran similares a las que realizaba el sujeto en su casa o en su puesto laboral. Otra ayuda que se puede ofrecer es colocar previamente las partes en el orden adecuado para encajarlas. Las actividades ideales son aquellas que sean semejantes a las del contexto anticipado de la vida real.
- Se pueden realizar también mosaicos, reproducciones con plastilina, completar figuras, etc.

APRAXIAS

A lo largo del día llevamos a cabo acciones que implican movimientos voluntarios precisos y adaptados a los fines que se persiguen. Para realizar un acto aprendido, las diferentes partes del cuerpo deben colocarse de una manera concreta y en una posición espacial específica (de acuerdo con la naturaleza del acto, y con la posición y el tamaño del objeto con el que se va a interaccionar), en un orden de movimientos determinado de las diferentes partes del cuerpo que intervienen, y ajustándose a un tiempo preciso (Perea, 2007). De esta manera podemos realizar intencionalmente las secuencias de movimientos para dar respuesta a una orden verbal, para imitar un movimiento, para interactuar y manipular de manera apropiada los objetos de nuestro entorno, etc. En la conducta motora voluntaria podemos distinguir dos componentes: uno cognitivo y otro motor. El *componente cognitivo* es el encargado de procesar la información que facilita la elaboración de los planes motores y contiene aspectos internos y no observables de la acción (p. ej., la planificación de las etapas del acto motor, la intención de actuar, etc.). Por otra parte, el *componente motor o periférico* posee los parámetros asociados con la implementación del acto motor en los músculos (precisión, fuerza, etc.). Aunque generalmente estos componentes se complementan y coordinan, en algunos casos, como en las personas con daño cerebral, se observa una disociación entre ambos (Calvo, 2009). En este capítulo nos centraremos en los casos en los que el primer componente, el cognitivo, está afectado.

Concepto

En 1871, Steinthal empleó por primera vez el término *apraxia* para referirse a diversos trastornos neurológicos, ya sean adquiridos o del desarrollo; pero fue Liepmann (1900) quien delimitó conceptualmente esta expresión, al describir las dificultades que tenía el consejero imperial M. T. Este paciente era incapaz de imitar diferentes posiciones de las manos o pantomimas y, sin embargo, sí podía realizar estos mismos movimientos de forma espontánea. Estas dificultades no se podían explicar por una pérdida de sensibilidad, un trastorno motor o una alteración del tono muscular ni de la coordinación. Además, el consejero no podía imitar gestos ni usar objetos con la mano izquierda, todo ello a pesar de que se mostraba colaborador y no tenía afectada la comprensión de órdenes ni problemas de memoria o de atención. Aunque ha ido variando a lo largo de los años, el significado actual del término *apraxia* engloba un conjunto de alteraciones de la programación del movimiento voluntario, aprendido e intencional, sin que existan déficits sensoriales, motores y perceptivos, trastornos de la comprensión verbal, falta de colaboración o deterioro mental grave.

La etiología de las apraxias es muy diversa, aparece como consecuencia de lesiones cerebrales focales o difusas, como los traumatismos craneoencefálicos, enfermedades cerebrovasculares y neurodegenerativas, tumores, procesos infecciosos o tóxicos, etc., que afecten a alguno de los componentes del sistema funcional cerebral práctico (Perea, 2007).

Modelos neuropsicológicos

Rothi, Ochipa y Heilman (1991) propusieron un modelo cognitivo para tratar de explicar los diferentes tipos de déficits que se observaban en pacientes con apraxia. Para ello se basaron en los modelos cognitivos del lenguaje existentes. Distinguen tres vías de entrada (dos visuales y una verbal) de información, dependiendo del modo que se utilice para evaluar al sujeto:

- *Una vía visual* para cuando se le pide que imite una acción.
- *Una segunda vía visual* utilizada cuando se le muestra al sujeto un objeto y se le pide que lo utilice o que imite cómo lo utilizaría (uso real o pantomima).
- *Una vía verbal*, en el caso de que se dé la instrucción de forma oral.

A continuación el sujeto analiza la información recibida (análisis auditivo, visual o táctil, según corresponda) y accede al léxico fonológico de entrada, o a las representaciones estructurales del cuerpo humano o de los objetos (según corresponda). El modelo original incluye dos rutas para la producción e imitación de gestos:

- *Vía indirecta o semántica*: procesa las acciones que tienen significado. Se distinguiría un lexicón (almacén de experiencias previas o engramas motores visocinéticos) y un praxicón (almacén de las representaciones espacio-motoras de los movimientos o actos motores ya aprendidos).
- *Vía directa*: se emplea con los gestos sin significado. En este caso la acción observada se conecta directamente con los centros motores de salida.

Estos autores subrayan la necesidad de que los procesos de entrada gestual se lleven a cabo a través del «lexicón de entradas de acciones» (percepción, comprensión), y los de salida gestual (producción, realización), a través del «lexicón de salida de acciones».

Otros autores han propuesto la inclusión en el modelo del concepto de *esquema corporal*, ya que resulta necesario considerar la codificación dinámica de las partes del cuerpo propias y de los demás para realizar ciertas praxias (Leiguarda, 2001; Politis, 2005). El esquema corporal intervendría en ambas rutas, pero en el caso de la ruta directa, el proceso para calcular la posición dinámica de las diferentes partes del cuerpo es instantáneo. La representación gestual contendría información imprescindible para diferenciar un movimiento particular aprendido de

otro, y el *output* del sistema motor estaría guardado en las coordenadas espaciales intrínsecas definidas por el esquema corporal (Perea, 2007).

Este modelo ha recibido críticas, algunas de ellas relacionadas con algunos de los términos que emplea. Cubelli et al. (2000) plantean una modificación del mismo, sustituyendo la noción de «patrones inervatorios» (empleada por Liepmann) por el concepto de transformación visomotora directa, e incluyendo un almacén temporal (similar al bucle fonológico) en la intersección entre la vía directa y la indirecta. Según este modelo, Cubelli et al (2000) proponen una descripción de los distintos tipos de apraxia del siguiente modo (Calvo, 2009):

- *Alteración del léxico de acción de entrada*: produciría una dificultad para discriminar y comprender los gestos que observa, mientras que la capacidad para imitar y ejecutar gestos bajo una orden verbal estaría preservada (agnosia de la pantomima).
- *Daño en el almacén semántico de la acción*: se mostrarían dificultades para atribuir significado a los gestos y para ejecutar la acción bajo una orden verbal, mientras que la imitación se encontraría preservada. De este modo, distinguiría entre los movimientos ejecutados de forma precisa e imprecisa, así como las acciones familiares o novedosas (apraxia conceptual; apraxia ideativa sin apraxia ideomotora).
- *Lesión del léxico de acción de salida*: se diferencia del anterior en que el reconocimiento, aunque no la producción, de gestos está intacto; la imitación se encontraría también preservada.
- *Alteración en el mecanismo visomotor*: conllevaría un déficit en la imitación específica para los gestos nuevos o sin significado (apraxia de conducción; apraxia ideomotora sin apraxia ideativa).
- *Déficit del buffer gestual*: se observa una alteración general en la ejecución del acto motor, pero el conocimiento del mismo se encuentra preservado. Esta lesión afecta más a las secuencias complejas y largas que a los movimientos sencillos.

Buxbaum y Coslett (2001) también cuestionan este modelo porque quedarían sin explicar algunas cuestiones acerca de los mecanismos y los procedimientos que participan en los engramas gestuales, así como de su contenido; no se sabría en qué se diferencia una acción o un gesto novedoso de uno que ya se ha aprendido, cómo se representan las características y limitaciones biomecánicas del cuerpo humano a la hora de producir gestos, cómo se distinguen las representaciones que permiten la ejecución de gestos intransitivos de aquellas que permiten movimientos asociados con objetos en el espacio, etc. Proponen un modelo espacial-motor de acción que se basa inicialmente en la propuesta de Ungerleider y Mishkin (1982) sobre las dos vías de procesamiento visual (ventral [«qué»] y dorsal [«dónde»]), y la de Milner y Goodale (1992) acerca de la relación que existe entre el

procesamiento visual de la localización de los objetos en el espacio y el procesamiento motor de la acción sobre esos objetos. El modelo incluye tres tipos de representaciones y dos procesos:

- Representaciones:
 - *Esquema corporal*, con información estática de las diferentes partes del cuerpo y de las relaciones de contigüidad entre ellas.
 - *Almacén de descripciones estructurales del cuerpo y de sus partes*, con independencia de la postura, de la orientación y del ángulo visual del observador.
 - *Almacén de información semántica corporal* acerca de las propiedades de las partes del cuerpo.
- Procesos:
 - *Procesamiento espacial intrínseco*: describe las posiciones dinámicas de las partes del cuerpo en el espacio y a lo largo del tiempo, con independencia del procesamiento visual.
 - *Procesamiento espacial extrínseco egocéntrico*: aporta información dinámica de la ubicación de los objetos en el espacio, en relación con las partes del cuerpo, aunque los objetos y el cuerpo se desplacen.

Una respuesta diferente a las cuestiones planteadas se ha basado en los estudios acerca del descubrimiento del comportamiento de las neuronas espejo en la corteza premotora y parietal de los primates y en humanos (Rizzolatti, Fadiga, Gallese, et al., 1996; Rizzolatti, Fadiga, Matelli, et al., 1996). Los datos existentes muestran que estas neuronas se activan tanto cuando están realizando un movimiento como cuando se observa simplemente ese mismo movimiento realizado por otro individuo. Las neuronas espejo sugieren la existencia de un código común entre la ejecución de la acción y su observación, lo que llevaría a cuestionar la necesidad de que existan dos componentes independientes de entrada y salida del léxico práxico. Otros trabajos también han apoyado la idea de que las mismas estructuras utilizadas para la producción serían las encargadas de discriminar gestos (Politis, 2005). Sin embargo, los casos clínicos que muestran una doble disociación entre discriminar y ejecutar tareas podría apoyar la tesis acerca de la existencia de dos sistemas distintos (Perea, 2007).

Por otra parte, varios estudios que se han hecho sobre la imitación de acciones en pacientes con lesiones cerebrales parecen sugerir que incluso las acciones nuevas o sin significado podrían estar representadas conceptualmente en algunas condiciones (Goldenberg 1999, 2001), por lo que se pondría en duda si las acciones sin significado usarían en alguna ocasión la vía indirecta o semántica. Koski, Iacoboni y Mazziotta (2002) sugieren que una manera más adecuada de clasificar las acciones sería referirse a acciones aprendidas, que estén presentes en el repertorio motor del individuo (en lugar de acciones con significado), y a acciones nuevas, que deban ser

analizadas y requieran la construcción de secuencias motoras novedosas a partir de movimientos ya adquiridos (en lugar de acciones sin significado).

Bases neuroanatómicas y neurofisiológicas

Liepmann y Mass fueron los primeros científicos que sugirieron que la apraxia se podía deber a una lesión en la corteza cerebral (Liepmann, 1900; Liepmann y Mass, 1907). El análisis del caso de M. T. evidenció una lesión corticosubcortical frontorrolándica y parietal posterior izquierda con destrucción del cuerpo caloso. Las dificultades que mostraba este paciente los llevaron a proponer que en el hemisferio izquierdo se almacenarían engramas motores con el contenido sobre planes espaciotemporales (información sobre el tiempo, la trayectoria y el contenido de los movimientos ya aprendidos) que son necesarios para realizar movimientos voluntarios (Calvo, 2009). Si el movimiento se realizaba con la mano derecha, este engrama motor debería viajar a través del cuerpo caloso desde el lóbulo parietal izquierdo a una región motora central del hemisferio contralateral (circunvoluciones precentral, poscentral y frontal superior).

Esta región podría ejecutar entonces la acción a través de la corteza motora primaria (Liepmann, 1900, 1905; Liepmann y Mass, 1907). En 1965, Geschwind planteó un circuito neuronal que relacionaría las áreas del hemisferio izquierdo donde se almacenarían las representaciones motoras de las habilidades motoras aprendidas con las áreas posteriores del lenguaje. De este modo, si un paciente presentaba dificultades para realizar un movimiento bajo una orden se atribuiría o a una lesión en el área de Wernicke, o a la desconexión entre estas áreas posteriores del lenguaje con las áreas motoras frontales. La alteración en la imitación de un movimiento conocido se podría deber, entonces, a una lesión del fascículo arqueado, que conectaría las áreas visuales de asociación con la zona motora (Calvo, 2009). En los años ochenta Heilman et al. (1982, 1986) plantearon que las habilidades motoras aprendidas se debían almacenar en el sistema nervioso central, en un almacén conocido como «praxición», y que se situaría en la circunvolución angular o en la supramarginal del hemisferio cerebral izquierdo. Luria (1977) también destacaría el papel de los lóbulos frontales en la planificación del gesto y en la secuenciación de la acción, y la participación de los sistemas aferentes del movimiento.

La conducta motora voluntaria se basa en una compleja organización en la que intervienen diferentes componentes neurofuncionales y en la que están implicados aspectos espaciales, temporales, del uso de los conceptos, manejo de categorías, establecimiento de correlaciones entre secuencias motoras y utilización de objetos, todo ello en relación con las diferentes partes

del cuerpo. Para llevar a cabo esta conducta motora, el sujeto tiene que ser consciente de su entorno, así como de la posición de su cuerpo y de sus extremidades con respecto al espacio (Kandel, Jessell y James, 1997). La función práxica se encuentra distribuida en distintas áreas cerebrales, que deben trabajar de manera conjunta y coordinada para conseguir el movimiento dirigido a un fin.

Se podría destacar la participación de tres grandes circuitos: el parietofrontal, el frontoestriado y el frontoparietal, cuyos componentes funcionales principales serían los siguientes (Perea, 2007):

- *Circunvolución angular y circunvolución supramarginal izquierdas (áreas 39 y 40 de Brodmann)*: es un área de integración de información aferente, exteroceptiva y propioceptiva y de síntesis de las diferentes modalidades perceptivas (visual, auditiva, somestésica). Esta confluencia anatomofuncional permite tener un conocimiento integrado de los fenómenos polimodales y, de este modo, convertir los elementos de la percepción o de la representación en elementos de acción. Tiene conexiones significativas con estructuras límbicas (integra los impulsos motivacionales), con áreas prefrontales, con la corteza premotora, con el área motora suplementaria y con la corteza motora primaria. A través de las fibras del cuerpo caloso, el sistema funcional práxico continúa hacia áreas motoras de asociación y primarias del hemisferio derecho.
- *Lóbulo parietal (áreas 5 y 7)*: en estas áreas se encuentran neuronas que se activan selectivamente durante el comportamiento visomotor, incluyendo la manipulación y la fijación visual del movimiento; de este modo la información sensorial permite elaborar la respuesta adecuada y realizar los ajustes que sean necesarios durante la ejecución de los movimientos (Perea, 2007). El área 5 está relacionada con los movimientos voluntarios dirigidos a una meta y en la manipulación de los objetos, mientras que el área 7 responde preferentemente a estímulos somatosensoriales y visoespaciales, lo que favorece las correlaciones necesarias en cada caso (DeRenzi, 1989).
- *Lóbulo parietal inferior del hemisferio izquierdo*: es un área crítica en el procesamiento de gestos con significado (Hermsdörfer, Goldenberg, Waschmuth, et al., 2001). Se ha propuesto como almacén de las representaciones motoras adquiridas y de las representaciones sensoriales de los movimientos, y participaría en la programación de la corteza motora para la ejecución de los actos (Geschwind, 1965; Heilman, 1993).
- *Corteza premotora, corteza motora primaria y área suplementaria motora*: envían las aferencias hacia los núcleos concretos —organizados en una articulación— que han de intervenir en el acto motor, hacia el cerebelo y hacia los ganglios basales. La

corteza premotora participa en el desarrollo de las representaciones motoras y en la adaptación de los programas motores ante los cambios del ambiente (Geschwind, 1965). El área motora suplementaria juega un papel importante en la organización temporal del movimiento, en la secuenciación de los movimientos múltiples y en las tareas motoras que impliquen la recuperación de información desde la memoria remota. Tiene una función motora voluntaria; programa las secuencias de los movimientos dependiendo de las aferencias sensoriales y de la información propioceptiva que recibe desde la corteza parietal y el tálamo. Se ha planteado que esta área sea la encargada de decodificar las representaciones espaciotemporales de los movimientos y transformarlas en patrones inervatorios (Peigneux et al., 2004); es un lugar de transcodificación de representaciones prácticas en programas motores o en patrones de inervación de actividades que activan la corteza motora primaria.

- *Corteza prefrontal*: en este área se generan planes y programas de acción y se verifica el modo en que se están ejecutando los actos motores. Desempeña un papel fundamental en la integración de toda la información que es necesaria para ejecutar una acción correctamente; de ahí la importancia de su implicación en los circuitos que relacionan áreas corticales y subcorticales como los ganglios basales.
- *Ganglios basales*: integran la información que reciben desde las distintas regiones cerebrales y la proyectan, a través del tálamo, hacia la corteza motora, premotora y prefrontal. De este modo se favorece la fluidez de los movimientos y se observa su implicación en la planificación y ejecución de secuencias motoras. Mientras que la corteza frontal estaría implicada en el establecimiento de la acción, los ganglios basales mantendrían dicha acción.
- *Cerebelo*: su principal aportación en relación con el control del movimiento es el control de la postura, los movimientos suaves, la coordinación de las distintas articulaciones en un movimiento, el aprendizaje de movimientos nuevos y el control del aspecto temporal de los movimientos (Mauk, Medina, Nores y Ohyama, 2000).
- *Vías de conexión de sustancia blanca*: las estructuras blancas subcorticales intrahemisféricas e interhemisféricas, como el cuerpo calloso, son fundamentales en las habilidades prácticas, porque permiten que los componentes motores de ambos hemisferios estén conectados, se relacionen y puedan compartir sus diferentes aportaciones.

Los estudios recientes con neuroimagen muestran que los dos hemisferios sustentan la actividad práctica, aunque el hemisferio izquierdo parece estar más involucrado en algunas tareas (Calvo, 2009). El hemisferio izquierdo

parece ser dominante para los actos motores aprendidos, el análisis de los detalles y las partes, la coordinación temporal, el control y la programación del acto motor, y la representación de las acciones en términos de las relaciones con las estructuras del cuerpo. Por su parte, el hemisferio derecho participa en el análisis visoespacial de los gestos, en la comprensión de su significado. Sin embargo, el estudio de los casos ha mostrado la variabilidad de la organización cerebral en este ámbito (Perea, 2007).

Estos estudios también han permitido observar cómo las bases neuronales de la ejecución de acciones nuevas y aprendidas varían según su nivel de consolidación y automatismo. De este modo, durante el aprendizaje de una acción se observan cambios en las cortezas parietal, premotora y motora primaria, así como en áreas sensoriales.

Sin embargo, cuando la ejecución está bien aprendida y se realiza de manera más automática, la actividad se observa en el área motora suplementaria, en la corteza sensorial motora primaria, en los ganglios basales y en el cerebelo (Passingham, 1993), pero no parece que participen las áreas asociativas parietales o frontales.

Clasificación de los trastornos del control voluntario de los movimientos

A principios del siglo xx, Liepmann, basándose en sus observaciones clínicas sobre casos de pacientes que presentaban dificultades para realizar movimientos voluntarios, sugirió tres tipos de apraxias: la apraxia ideativa, la apraxia ideomotora y la apraxia cinética de miembros (que años más tarde se descartó como una alteración apráxica). La *apraxia ideativa o ideatoria* se ha descrito como una alteración de los planes espaciotemporales o la pérdida de las fórmulas motoras que imposibilitan al paciente la construcción de la idea del movimiento (no sabe cómo hacer) y se produciría por una lesión en la circunvolución supramarginal. En la *apraxia ideomotora*, la dificultad estaría en la activación de un plan motor: aunque el sujeto sabe qué movimientos debe realizar, no puede llevarlos a cabo, por lo que habría una desconexión entre la fórmula motora y el plan motor debido a la existente entre las regiones anteriores (cortezas premotora y motora) y la corteza parietal (Liepmann 1900, 1905). Ambos términos, apraxia ideomotora y apraxia ideativa, han sido utilizados por diferentes autores en distintas épocas para tratar de explicar las observaciones clínicas de pacientes; sin embargo, en muchas ocasiones han resultado confusos, y es difícil definir los criterios clínicos que inequívocamente distinguen estas formas de apraxia. Todo ello ha motivado la aparición de la controversia sobre si realmente representan alteraciones de sistemas separados o un grado de afectación diferente del mismo sistema (Calvo, 2009; Goldenberg, 2005; Perea, 2007). Del mismo modo, hay también cierta

discrepancia en relación con las alteraciones constructivas, ya que mientras algunos autores las consideran apraxias, otros defienden que no se deberían considerar como tales, ya que combinan actividades perceptivas con respuestas motoras y siempre está presente el componente espacial (Lezak, Howieson y Loring, 2004). En la tabla e6-1 se recogen diferentes presentaciones clínicas de la apraxia.

Las manifestaciones clínicas de la apraxia constituyen un conjunto de alteraciones complejas y diversas, y el modelo teórico en que se basaba esta clasificación de las apraxias no se ajusta bien con los conocimientos actuales acerca de la neuropsicología de la planificación motora y del control motor (Goldenberg, 2003).

Una propuesta más reciente que se podría considerar, basada en el estudio de personas con alteraciones neuropsicológicas, es la de Goldenberg (2003), quien hace hincapié en los trastornos de orden superior de los movimientos voluntarios. Distingue principalmente entre:

- *Trastornos caracterizados por movimientos incorrectos o torpes*: los movimientos que dan lugar a error en una condición podrían realizarse con éxito en otras condiciones. El éxito o el fracaso pueden depender de factores que no son motores, como el control visual del movimiento, su significado comunicativo o su relación con los objetos y utensilios. Estos trastornos se pueden dar en uno o en ambos lados del cuerpo y entre ellos se podrían incluir los siguientes:
 - *Ataxia cinestésica*: los pacientes necesitan la visión para compensar el procesamiento insuficiente de las aferencias cinestésicas. Colocar la mano con la forma adecuada para agarrar los objetos y las manipulaciones son torpes y se necesita la atención visual. Fuera del control visual, el brazo puede cambiar su posición involuntariamente, pero para lograr un fin la acción tiene que ser intencional.
 - *Ataxia óptica*: las personas no son capaces de hacer uso de la información visual para guiar las acciones de las manos dirigidas a un fin. Muestran imprecisiones y dudas para agarrar objetos presentados visualmente y, sin embargo, son rápidos y precisos para alcanzar las partes de su propio cuerpo (p. ej., la punta de la nariz).
 - *Apraxia de la cara*: tienen dificultades para realizar movimientos faciales u orales bajo una orden, aunque pueden realizar movimientos muy similares espontáneamente.
 - *Apraxia de los miembros*: los sujetos cometen errores cuando llevan a cabo algunas acciones motoras, incluso cuando usan la mano ipsilateral a la lesión, pero muestran unas habilidades normales en otros tipos de acciones. Los dominios afectados son la imitación de gestos, la realización de gestos significativos y el uso de herramientas y objetos.
- *Apraxia callosa*: la desconexión callosa hace que el hemisferio derecho no pueda hacer uso de la competencia hemisférica izquierda y se produce una apraxia de la mano izquierda. En ocasiones este trastorno está acompañado de negligencia motora, problemas para agarrar y tantear objetos y mano anárquica.
- *Alteración del control voluntario de las acciones*: movimientos bien ejecutados y aparentemente con un propósito, pero que no se ajustan a las intenciones del sujeto. Entre estas alteraciones se encontrarían las siguientes:
 - *Negligencia motora*: los pacientes necesitan hacer un esfuerzo voluntario extra para que los movimientos de los miembros afectados sigan sus intenciones. Aunque se conserva la fuerza y la coordinación, el miembro afectado no se utiliza espontáneamente. En aquellas ocasiones en que el sujeto distrae su atención, este control motor empeora. Por ejemplo, los pacientes con una paresia leve en una pierna, pueden llegar a mantenerse de pie y andar de manera segura, pero cuando su atención se distrae hacia una actividad simultánea de la mano o hacia otros distractores, pueden caerse.
 - *Agarrar y tentar*: tienden a agarrar y hacer movimientos tentativos de agarre de los objetos que se perciben visualmente situados cerca. La dificultad estriba en que no son capaces de suprimir la reacción de agarrar con fuerza los objetos. Intentan evitar esta conducta colocando algo permanente en su mano.
 - *Mano anárquica*: la mano realiza movimientos complejos con un objetivo o fin, bien ejecutados, pero no de manera intencional. Estos movimientos no deseados no se pueden interrumpir y a veces interfieren en los actos que lleva a cabo la otra mano (p. ej., agarrar un folio en el que está escribiendo la otra mano). Los pacientes no niegan que la mano sea parte de su cuerpo, pero la consideran desobediente o que tiene voluntad propia.
 - *Perseveraciones motoras*: los pacientes continúan con una acción motora aunque se haya alcanzado el propósito original. Por ejemplo, pueden continuar pelando naranjas de un cesto aunque ya hayan pelado una para comérsela, o no pueden dejar de lavarse los dientes y pasar mucho tiempo en el baño.
 - *Conducta de utilización*: los pacientes utilizan objetos que están a su alcance agarrándolos adecuadamente, pero sin que sea algo apropiado para la situación. Por ejemplo, pueden coger las gafas del examinador y ponérselas en la nariz, o agarrar un sello y estamparlo repetidamente en un folio. En la vida cotidiana esta conducta puede ser perturbadora.

- **Conducta de imitación:** los pacientes imitan las conductas del examinador o de otras personas sin que se le haya pedido. Por ejemplo, los pacientes a veces se quitan las gafas cuando lo hace el examinador o repiten las preguntas que se le hacen en lugar de contestarlas.
- **Control motor voluntario y demandas sociales:** se ha criticado la inclusión de las conductas de utilización e imitación como trastornos del control voluntario del movimiento, ya que las acciones motoras son adecuadas pero no el contexto o la situación en que se realizan. Se cuestiona si el error se debería a un problema de control motor o a una manifestación de la afectación del lóbulo frontal, que les dificultaría la comprensión y la observación de los requerimientos sociales.

En la tabla 6-2 se recoge esta clasificación y las áreas afectadas en cada uno de estos trastornos.

Evaluación neuropsicológica de las praxias

En la ejecución de un movimiento voluntario con un fin están implicados componentes de diferentes sistemas como los sensoriales y motores periféricos, las habilidades visoperceptivas, la atención, las funciones ejecutivas, el lenguaje, etc., así como el conocimiento de las partes del cuerpo, de los objetos, utensilios, etc. Por ello, antes de establecer que una persona tiene una apraxia, tenemos que conocer la integridad de todas estas funciones (v. «Evaluación neuropsicológica de las funciones visoperceptivas», especialmente el apartado «Procesos constructivos»). En este apartado vamos a comentar brevemente la evaluación del conocimiento del esquema corporal y de las praxias.

En la evaluación del *esquema corporal* se pueden plantear actividades que requieran una entrada de la información verbal o visual, y un tipo de respuesta verbal o motora. Algunas de las tareas podrían ser las siguientes (Goodglass y Kaplan, 1972): 1) identificación de las partes del cuerpo propio (p. ej., nombrar una parte que señala el evaluador; señalar, bajo una orden verbal, una parte, etc.); 2) orientación sobre el cuerpo propio (tocar una parte del cuerpo con otra no cruzada,

como la oreja derecha con la mano derecha; o tocar una parte del cuerpo con otra cruzada, como la oreja derecha con la mano izquierda); se puede realizar con los ojos abiertos y cerrados; 3) identificación de una parte del cuerpo propio, nombrándosela o señalarla bajo una orden; 4) identificación de partes del cuerpo del evaluador situado enfrente del paciente o de una imagen o esquema; 5) orientación en el cuerpo del evaluador situado enfrente del paciente; en este caso se le puede pedir que imite movimientos no cruzados y cruzados efectuados por el evaluador; y 6) orientación del propio cuerpo sobre el del evaluador situado enfrente del paciente (p. ej., tocar con la mano derecha el hombro izquierdo del evaluador) y movimientos cruzados (p. ej., tocar con la mano derecha el hombro derecho del evaluador).

También se pueden emplear algunos test como los incluidos en la batería parietal y cuantitativa de Boston (Goodglass y Kaplan, 1972), el test Mano-Ojo-Oreja de Head (disponible en Zazzo, Galifret-Grajon, Mathon, Santucci y Stambak, 1964) y el test del esquema corporal (Daurat-Hmeljak, Stambak y Bergès, 1966).

En la evaluación de las *praxias* es importante pedir al paciente que realice movimientos con las extremidades, la cara y el tronco, observar la posible presencia de asimetrías entre los dos hemisferios y analizar el aprendizaje motriz (Perea, 2007). Se deberían incluir tareas que impliquen:

- Movimientos con diferente nivel de complejidad y dificultad, comenzando por los más simples.
- La realización de la secuencia de movimientos o el acto motor bajo una orden verbal o por imitación. En algunas ocasiones se puede incluir la modalidad táctil y dejar al paciente que toque el objeto con los ojos cerrados, y que realice la acción adecuada.
- Gestos simbólicos y arbitrarios.
- Gestos familiares (simbólicos, expresivos o de uso de objetos presentes o representados) y no familiares.
- Gestos transitivos (movimientos que impliquen la utilización de objetos): repetitivos o no, secuencias sencillas (p. ej., encender una cerrilla); distales (p. ej., utilizando la muñeca) y proximales (movimiento con el hombro); en el espacio peripersonal (clavar un tornillo), personal (p. ej., lavarse los dientes) o en ambos (p. ej., beber un vaso de agua) (Leiguarda y Marsden, 2000).

Tabla 6-2 Trastornos del movimiento voluntario

Movimientos incorrectos y torpes (lesiones parietales)		Movimientos fuera del control voluntario (lesiones frontales)	
Contralesional	Bilateral	Contralesional	Bilateral
Ataxia cinestésica	Apraxia de la cara	Agarrar y tantear	Perseveraciones motoras
Ataxia óptica	Apraxia de los miembros	Mano anárquica	Conducta de utilización Conducta de imitación

Adaptado de Goldenberg, 2003.

- Movimientos intransitivos (que no requieran la utilización de objetos).
- Gestos utilizando objetos reales y gestos que representen el uso del objeto.
- Movimientos que impliquen al propio cuerpo (p. ej., indicar que estás loco) y fuera del cuerpo (p. ej., saludar) (Calvo, 2009).
- Un lado del cuerpo (unilaterales) o ambos (bilaterales), etc.

McCarthy y Warrington (1990) proponen seis tipos de tareas que permiten evaluar estas condiciones: 1) movimientos repetitivos simples (p. ej., golpeteo) y que requieran una coordinación bimanual; 2) gestos no familiares (p. ej., tocarse el dedo anular con el pulgar) y secuencias gestuales (p. ej., «palma-puño-canto»); 3) gestos familiares no relacionados con el uso de objetos (p. ej., decir adiós con la mano); 4) uso de objetos presentes o imaginados; 5) gestos relacionados con partes específicas del cuerpo, diferenciado los que implican al tronco (praxias axiales), las extremidades (praxias de los miembros) y la región de la boca (praxias orales y bucofaciales), y 6) tareas de construcción.

En la evaluación de estas habilidades no es suficiente un análisis cuantitativo de la actuación del sujeto, sino que es imprescindible considerar el análisis cualitativo de los errores que comete. Se han propuesto diferentes métodos y normas de valoración de los errores; así, algunos estudios consideran criterios como la localización, la acción, la orientación, la planificación y la postura al ejecutar el gesto (Almeida, Black y Roy, 2002), mientras que otros tienen en cuenta el contexto, la postura y la trayectoria, la amplitud, el tiempo (secuenciación, velocidad, ocurrencia) y la frecuencia (Rapcsak, Ochipa, Anderson y Poizner, 1995).

Rothi, Raymer y Heilman (1997) elaboraron una batería para la evaluación de las praxias inspirada en su modelo cognitivo, la Florida Apraxia Battery, que incluye pruebas de decisión, identificación y denominación de gestos. También basándose en su modelo se desarrolló la Batterie Neuropsychologique pour l'Evaluation de l'Apraxia Gestuelle (Peigneux, 2000). Otras pruebas son el test de reconocimiento de gestos (Bell, 1994), el test de evaluación de las praxias de Goodglass y Kaplan (1972) de la batería parietal o el incluido en Helm-Estabrooks y Albert (1991). Dentro del nuevo enfoque de valorar las funciones cognitivas en la vida cotidiana, se puede considerar la propuesta de Schwartz, Reed, Montgomery, Palmer y Mayer (1991).

Se pueden mencionar otras pruebas más específicas como el Finger Tapping Test (Halstead, 1947), el Grooved Pegboard Test (Klove, 1963), el dinamómetro de mano (Reitan, 1974), los New England Pantomime Tests (Rothi et al., 1997), o apraxias no simbólicas y praxias bucofaciales, instrumentales e ideatorias (Benton, Hamsher, Varney y Spreen, 1983), entre otras. En la tabla 6-3 se presentan las principales pruebas de evaluación neuropsicológica de las praxias.

Tabla 6-3 Principales pruebas de evaluación neuropsicológica de las praxias

Finger Tapping Test
Grooved Pegboard Test
Purdue Pegboard Test
Pruebas de praxias de la batería Luria-Christensen
Tareas de control motor de Luria
Test de apraxia de Goodglass y Kaplan
El test Mano-Ojo-Oreja
Test del esquema corporal
Florida Apraxia Battery
Test de praxias de Helm-Estabrooks y Albert
Hand Dynamometer
New England Pantomime Tests
Apraxias no simbólicas
Praxias bucofaciales
Praxias instrumentales
Praxias ideatorias

Rehabilitación neuropsicológica de las apraxias

Antes de diseñar y aplicar los programas de intervención en pacientes con apraxia, los neuropsicólogos deben tener en cuenta la posible afectación de todos los componentes de las funciones cognitivas que están implicados en la ejecución de un acto motor voluntario, y considerar priorizar el tratamiento de otros aspectos neuropsicológicos (p. ej., atención, procesamiento visoespacial, etc.). Algunas de las técnicas que hemos comentado en el apartado sobre la rehabilitación de las funciones visoperceptivas pueden resultar útiles.

No son muchos los estudios que se han realizado para comprobar la eficacia de los métodos de rehabilitación neuropsicológica de las praxias (Cappa et al., 2003). A continuación presentamos algunas técnicas que han mostrado resultados positivos:

- *Técnicas de aprendizaje basadas en los principios de aproximaciones sucesivas y aprendizaje sin errores*, como el modelado o moldeamiento (se emplea para afianzar conductas que no son muy habituales para el paciente) y el encadenamiento (de conductas complejas o cadenas de respuestas de conductas sencillas, que se van añadiendo de manera progresiva

hasta lograr la secuencia completa que constituye el objetivo final). En ocasiones estas técnicas se emplean de atrás hacia delante (intentando evitar que el paciente cometa errores e interfiera en su aprendizaje de la secuencia correcta). Es aconsejable ofrecerles inicialmente todas las ayudas que se consideren necesarias e ir retirándoselas paulatinamente. También se puede considerar dar claves verbales (escritas u orales) para ayudar al paciente en la secuencia de los movimientos.

- *Técnica de tratamiento de Affolter*: se basa en la idea de que la presencia de estímulos cinestésicos táctiles son esenciales para la interacción con el entorno, ya que la conexión entre el movimiento y su efecto sobre los objetos establece una relación causa-efecto que se integra en las actividades de la vida diaria. La técnica que se utiliza fundamentalmente es la guía por parte del terapeuta de las extremidades del paciente (p. ej., va guiando la mano del paciente, a través de toda la superficie de su pierna, hasta el pie para poder llegar a abrocharse los zapatos); de este modo, y con una retroalimentación no verbal (la propia sensación generada por la actividad), se favorece el establecimiento de las relaciones espaciales corporales entre las diferentes partes del cuerpo. Sería una técnica eficaz en los pacientes con apraxia ideomotora e ideatoria (Gillen y Burkhardt, 1998).
- *Conocimiento e integración del esquema corporal*: se pueden mejorar las alteraciones del esquema corporal realizando tareas que favorezcan el conocimiento del paciente de las partes del propio cuerpo, como la identificación de las partes del cuerpo que se le señalan, establecer las relaciones entre diferentes partes del cuerpo (p. ej., «¿Qué está encima, la rodilla o el tobillo?»), puzles de figuras humanas u otros ejercicios que soliciten del paciente el

reconocimiento de partes del cuerpo, etc. Se pueden utilizar cintas, brazaletes, pulseras, relojes, etc. que, de manera consistente, representen el lado derecho o el izquierdo del cuerpo del individuo, etc. (Manly, 2002).

En el tratamiento de estos pacientes también se pueden emplear técnicas compensatorias, así como claves verbales y visuales, pero es importante proporcionar una retroalimentación inmediata sobre la actuación del sujeto para evitar que aprenda errores, y pueda integrar el movimiento y la secuencia adecuada, etc.

Algunos ejercicios que se pueden realizar son: 1) manipulación real de objetos (p. ej., encender una vela con cerillas, envolver un paquete, sacar las gafas de un estuche, limpiarlas y volverlas a guardar, ponerse un cinturón, sacar punta a un lápiz, pelar una manzana, etc.); 2) el juego de las películas (tratar que el equipo contrario adivine el título de una película mediante gestos); 3) realizar gestos comunicativos (decir a alguien que venga, gesto de «no oigo», pedir silencio, aplauso, decir «Sí» con la cabeza, comunicar que está aburrido, etc.); 4) mímica de objetos y acciones (p. ej., cuchillo y tenedor, cámara de fotos, beber un vaso de agua, periódico, teléfono); 5) mímica de uso de objetos (p. ej., leer un libro, ponerse unos pendientes, etc.); 6) secuencias de posturas (p. ej., golpe con las palmas en la mesa y dar una palmada, apoyar las palmas en la mesa, apoyar el dorso de la mano en la mesa, palmada, etc.); 7) ejercicios de ritmo con movimientos de las manos y reproducción de secuencias rítmicas; 8) tareas de coordinación recíproca (p. ej., abrir la mano derecha mientras cierra la izquierda y alternar las manos realizando estos movimientos; dos palmadas sobre la mesa con la mano derecha y continuar dando otro golpe con la izquierda y alternar el movimiento de las manos, etc.), o 9) realizar recortes.

CASO CLÍNICO

Hombre de 26 años de edad, diestro, y con estudios de formación profesional y peluquero de profesión. Presentó un angioma en el lóbulo frontal derecho que afectó a la arteria cerebral anterior derecha. Ingresó en el servicio de Urgencias con una alteración del estado de consciencia. Se indujo un coma barbitúrico durante 21 días y al cabo de 2 meses se le realizó la operación quirúrgica para resolver este tumor vascular.

La evolución del paciente fue buena, y su recuperación física, satisfactoria. Sin embargo, sus familiares observaron que seguía teniendo ciertos fallos en su vida cotidiana, lo que motivó que acudieran a la consulta.

Un año y 3 meses después de la lesión cerebral, se realizó una evaluación neuropsicológica. Los resultados mostraron lentitud en el procesamiento de la información; buena orientación temporal, espacial y personal; afectación del sistema atencional (buena capacidad para focalizar y centrar su atención en la tarea que está realizando; sin embargo, se fatigaba a los pocos minutos y cometía errores por omisión, especialmente en el lado izquierdo; alteraciones de la atención dividida y del control atencional); problemas leve-moderados de sus capacidades de aprendizaje y memoria (tanto para material verbal como visual); competencias lingüísticas y de comunicación preservadas; disminución de la flexibilidad mental y de la capacidad de planificación. Sin embargo, y en relación con las capacidades que estamos tratando en este capítulo, destaca su heminegligencia espacial izquierda y los déficits visoperceptivos y visoconstructivos, caracterizados fundamentalmente por la dificultad para integrar los detalles en un todo, calcular las distancias y los ángulos entre los objetos, etc. Estos problemas se observaron en su actuación en las tareas de cancelación de Mesulam, en el test de organización visual de Hooper, en el test de figuras incompletas, cubos y rompecabezas del Wechsler Adults Intelligence Scale III, en el dibujo bajo orden, y en la copia de la casa y de la figura de Rey. En las figuras 1, 2 y 3 se presenta su actuación en las dos últimas pruebas mencionadas (se debe considerar la mediación de otras capacidades cognitivas en la realización de estas tareas). También se puede destacar que el paciente no era consciente de las limitaciones y dificultades que presentaba tras la lesión cerebral.

Estas alteraciones neuropsicológicas limitaban la habilidad y la autonomía del paciente para llevar a cabo las actividades de la vida diaria de manera independiente (p. ej., conducir, reincorporarse a su puesto laboral, etc.).

Se inició un programa de intervención multidisciplinar (fisioterapia, terapia ocupacional y rehabilitación neuropsicológica), con unas metas y objetivos funcionales comunes a medio y largo plazo, relacionados con sus actividades cotidianas y laborales previas a la lesión. El programa de intervención neuropsicológica se llevó a cabo en sesiones de aproximadamente 1h de duración, dos veces por semana. En las primeras etapas de la intervención neuropsicológica, algunos de los objetivos y

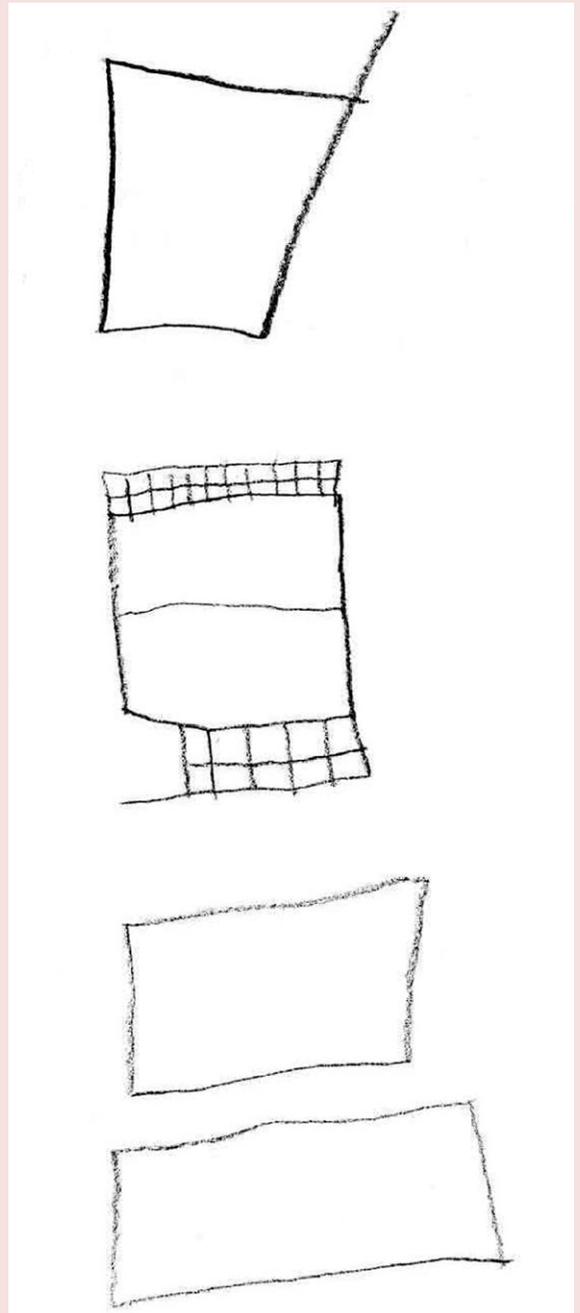


Figura 1 Dibujo de una casa bajo orden verbal.

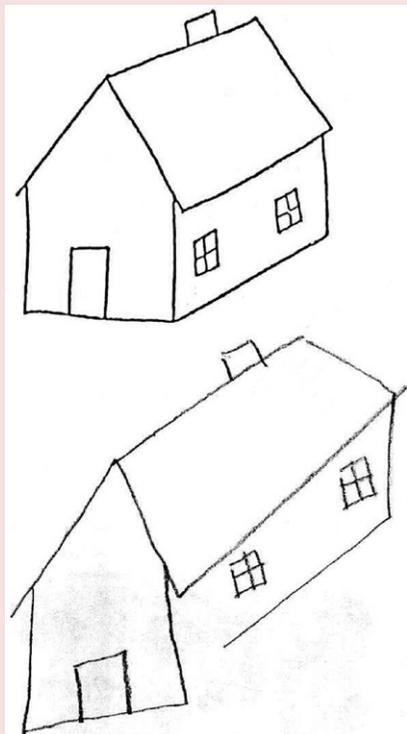


Figura 2 Copia del modelo de una casa.

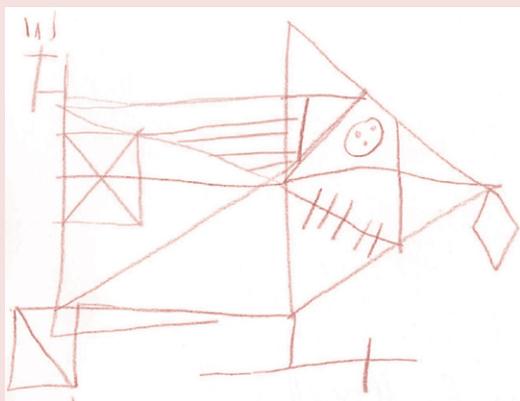


Figura 3 Copia de la figura de Rey.

de las actividades que se propusieron en relación con sus alteraciones en el procesamiento visoperceptivo (teniendo en cuenta sus aficiones y gustos) fueron los siguientes:

- ◆ Tratar de que el paciente fuera consciente de los problemas y de las dificultades que tenía. Se planteó mostrarle los errores que cometía en su trabajo como peluquero en relación con su falta de atención al hemisferio izquierdo (p. ej., cortes asimétricos).
- ◆ Se inició un entrenamiento de una estrategia eficaz de escaneo visual, de izquierda a derecha y de arriba abajo, aplicado a tareas cotidianas (p. ej., buscar diferentes objetos en su lugar de trabajo, como tijeras, secadores, etc.) y a pasatiempos (p. ej., sopas de letras en las que tuviera que seguir esta estrategia para localizar las palabras, juegos de semejanzas y diferencias, etc.). También se entrenó en la utilización de marcadores rojos llamativos en las hojas de los libros de lectura que le interesaban.
- ◆ En cuanto a sus habilidades visoperceptivas y visoconstructivas, se aplicaron diferentes técnicas que lo ayudaran a integrar los detalles en una configuración global, además de favorecer el cálculo de ángulos y distancias entre las diferentes partes de los objetos, así como de las relaciones espaciales que mantenían entre ellas y con otros objetos. Algunas tareas que se realizaron fueron seguimiento de puntos y completar figuras, rompecabezas mentales, tareas con rotación de figuras, dibujos y mapas de lugares familiares, descripción de diferentes recorridos en un mapa, etc. También se llevaron a cabo juegos de construcción de figuras con naipes, manejo de figuras de plastilina, etc.
- ◆ A continuación, se le entrenó en el manejo de las distancias y de las posiciones de los objetos en el espacio y con relación a su propio cuerpo.
- ◆ Se utilizaron diferentes juegos de móvil y ordenador que facilitaban poner en práctica las estrategias que se entrenaban (p. ej., el juego de Tetris, que favorecía su cálculo de las distancias y de los ángulos, simuladores de conducción, etc.).
- ◆ Se estableció una rutina diaria en la que se incorporara un tiempo para realizar las tareas, permitiendo el trabajo individual con supervisión familiar.

Una vez que se observaron resultados positivos en este entrenamiento, el paciente se reincorporó a su puesto laboral; en un primer momento, se hizo bajo supervisión del terapeuta y con la utilización de ayudas y claves verbales, que poco a poco se fueron retirando para que él pudiera realizar tareas sencillas. Cuando el aprendizaje de las estrategias estuvo consolidado, se fueron aumentando las horas de su jornada laboral.

BIBLIOGRAFÍA

- Almeida, Q. J., Black, S. E., y Roy, E. (2002). Screening for apraxia: a short assessment for stroke patients. *Brain and Cognition*, 48, 253–631.
- Balint, R. (1909). Seelenlahmung des "Schauens": Optische ataxie, raumliche Störung der Aufmerksamkeit. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 25, 51–81.
- Beery, K. (1967). *Developmental Test of Visual-Motor Integration. Administration and scoring Manual*. Chicago: Follett Publishing.
- Bell, B. D. (1994). Pantomime recognition impairment in aphasia: an analysis of error types. *Brain and Language*, 47, 269–278.
- Bender, L. (1938). A visual motor gestalt test and its clinical use. *American Orthopsychiatric Association, Research Monographs*, 3.
- Benton, A. L. (1952). La signification des test de retention visuelle dans le diagnostic clinique. *Revue de Psychologie Appliquée*, 2, 151–179.
- Benton, A. L., y Fogel, M. L. (1961). Test de Retention Visuelle: normes revues et complétées. *Revue de Psychologie Appliquée*, 11, 75–77.
- Benton, A. L., Hamsher, K., de, S., Varney, N. R., y Spreen, O. (1983). *Contributions to neuropsychological assessment*. Nueva York: Oxford University Press.
- Benton, A. L., Varney, N. R. y Hamsher, K. de S. (1978). Visuo-spatial judgement: A clinical test. *Archives of Neurology*, 35, 364–367. Chicago.
- Bruce, V., y Young, A. W. (1986). Understanding face recognition. *British Journal of Psychology*, 77, 305–327.
- Buxbaum, L. J., y Coslett, H. B. (2001). Spatiomotor aspects of action. En B. Rapp (Ed.), *Handbook of cognitive neuropsychology* (pp. 543–563). Filadelfia: Psychology Press.
- Buxbaum, L. J., Schwartz, M., y Carew, T. (1997). The role of semantic memory in object use. *Cognitive Neuropsychology*, 14, 219–254.
- Calvo, B. (2009). Modelos teóricos y neuropsicología de las praxias. En J. Tirapu, M. Ríos, y F. Maestú (Eds.), *Manual de neuropsicología*. Barcelona: Viguera.
- Cappa, S. F., Benke, T., Clarke, S., Ross, B., Stemmer, B., y Van Heugen, C. M. (2003). EFNS guidelines on cognitive rehabilitation: report of an EFNS Task Force. *European Journal of Neurology*, 10, 11–23.
- Carlson, N. R. (2004). *Fisiología de la conducta*. Madrid: Pearson.
- Cubelli, R., Marchetti, C., Boscolo, G., y Della Sala, S. (2000). Cognition in action: testing a model of limb apraxia. *Brain and Cognition*, 44, 144–165.
- Damasio, A. R., Tranel, D., y Damasio, H. (1989). Disorders of visual recognition. En F. Boller, y J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology*, 2. Amsterdam: Elsevier.
- Daurat-Hmeljak, C., Stambak, M., y Bergès, J. (1966). Test de Schéma Corporel. París: C. P. A. Traducción española por S. Ballesteros. Madrid: TEA.
- De Renzi, E. (1989). Apraxia. En F. Boller, y J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology: language, aphasia and related disorders*. Amsterdam: Elsevier Science.
- De Renzi, E., Scotti, G., y Spinnler, H. (1969). Perceptual and associative disorders of visual recognition. *Neurology*, 19, 634–642.
- De Renzi, E., y Spinnler, H. (1967). Impaired performance on color tasks in patients with hemispheric damage. *Cortex*, 3, 194–217.
- Efron, R. (1968). What is perception? En M. S. Cohen, y M. Wartofsky (Eds.), *Boston studies in philosophy of science*, 4. Nueva York: Humanity Press.
- Ellis, W. A., y Young, W. A. (2000). *Human cognitive neuropsychology*. Hove, Reino Unido: Psychology Press.
- Farah, M. J. (1994). Specialization with visual object recognition: clues for prosopagnosia and alexia. En M. J. Farah, y G. Ratcliff (Eds.), *The neuropsychology of high-level vision* (pp. 133–146). Hove, Reino Unido: LEA.
- Farnsworth, D. (1957). *Farnsworth-Munsell 100-hue test for color vision*. Baltimore: Munsell Color Co.
- Fernández-Guinea, S. (2007). Neuropsicología del daño cerebral postraumático: Programas de evaluación y rehabilitación. En J. Vaquero (Ed.), *Daño cerebral postraumático*. Madrid: Editorial Mapfre, S. A.
- Fernández-Guinea, S., y Delgado, M. L. (2006). La eficacia de los programas de rehabilitación neuropsicológica: situación actual y perspectivas futuras. *Avances en Neuropsicología Clínica*. Madrid: Fundación Mapfre Medicina.
- Frank, A., Fernández-Guinea, S., y Amer, G. (2007). Terapia de los trastornos neuropsicológicos: aspectos farmacológicos y no farmacológicos. En J. Peña-Casanova (Ed.), *Neurología de la conducta y neuropsicología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Freud, S. (1981). *Zur Auffassung der Aphasien*. Viena: Deuticke.
- García, M. R. y Fernández-Guinea, S. (2010). Neuropsicología cognitiva: procesos psicológicos básicos. En B. Polonio y D. Romero (Coords.), *Terapia ocupacional aplicada al daño cerebral adquirido*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88, 237–294. y 585–644.
- Geschwind, N., y Damasio, A. (1985). Apraxia. En P. Vinken, G. Bruyn, y H. Klawans (Eds.), *Handbook of clinical neurology*, 45. Amsterdam: Elsevier.
- Gillen, G., y Burkhardt, A. (1998). Stroke rehabilitation. *A function-based approach*. Nueva York: Mosby.
- Goldenberg, G. (1999). Matching and imitation of hand and finger postures in patients with damage in the left or right hemispheres. *Neuropsychologia*, 37, 559–566.
- Goldenberg, G. (2001). Imitation and matching of hand and finger postures. *Neuroimage*, 14(Suppl.), 132–136.
- Goldenberg, G. (2003). Neuropsychological assessment and treatment of disorders of voluntary movement. En P. Halligan, U. Kischka, y J. C. Marshall (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology*. Oxford: Oxford University Press.
- Goodglass, H. y Kaplan, E. (1972). Assessment of aphasia and related

- disorders. Filadelfia: Lea y Febiger. Versión española, Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1996. (2.ª ed.).
- Grelotti, D. J., Gauthier, I., y Schultz, R. T. (2002). Social interest and the development of cortical face specialization: what autism teaches us about face processing. *Developmental Psychobiology*, 40, 213–225.
- Halstead, W. C. (1947). *Brain and Intelligence*. Chicago: University of Chicago Press.
- Heilman, K. M. (1993). Apraxia. En K. M. Heilman, y E. Valstein (Eds.), *Clinical neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.
- Heilman, K. M., Rothi, L. G., Mack, L., Feinberg, T., y Watson, R. T. (1986). Apraxia after a superior parietal lesion. *Cortex*, 22, 141–150.
- Heilman, K. M., Rothi, L. J., y Valenstein, E. (1982). Two forms of ideomotor apraxia. *Neurology*, 32, 342–346.
- Helm-Estabrooks, N. y Albert, M. L. (1991). *Manual of aphasia therapy*. Austin: Pro-ed. Versión española, Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1994.
- Hermisdörfer, J., Goldenberg, G., Waschmuth, C., Conrad, B., Ceballos-Baumann, A. O., Bartensetien, P., Schwaiger, M., y Boecker, H. (2001). Cortical correlates of gesture processing: Cues to the cerebral mechanisms underlying apraxia during the imitation of meaningless gestures. *Neuroimage*, 14, 149–161.
- Hillis, A. E., y Caramazza, A. (1995). The compositionality of lexical semantic representations: Clues from semantic errors in object naming. En R. A. McCarthy (Ed.), *Semantic knowledge and semantic representations* (pp. 333–358). Hove, Reino Unido: Taylor y Francis Group.
- Holmes, G. (1918). Disturbances of visual orientation. *British Journal of Ophthalmology*, 2, 449–468.
- Hooper, H. E. (1983). Hooper Visual Organization Test (VOT). Los Angeles: Western Psychological Services.
- Howard, D., y Patterson, K. (1992). *The Pyramids and Palm Trees Test*. Bury St Edmunds. Reino Unido: Thames Valley Test Company.
- Humphreys, G. W., y Forde, E. M. (2001). Hierarchies, similarity, and interactivity in object recognition: “category-specific” neuropsychological deficits. *Behavioral and Brain Sciences*, 24, 453–509.
- Humphreys, G. W., y Riddoch, M. J. (1984). Routes to object constancy: Implications from neurological impairments of object constancy. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 36A, 385–415.
- Humphreys, G. W., y Riddoch, M. J. (Eds.). (1987). *Visual Object Processing: A cognitive neuropsychological approach*. Hove, Reino Unido: LEA.
- Humphreys, G. W., y Riddoch, M. J. (2006). Features, objects, action: the cognitive neuropsychology of visual object processing, 1984–2004. *Cognitive Neuropsychology*, 23(1), 156–183.
- Johnstone, B., y Stonnington, H. H. (2009). *Rehabilitation of neuropsychological disorders: a practical guide for rehabilitation professionals* (2ª ed.). Filadelfia: Psychology Press.
- Kandel, E., Jessell, T. M., y James, S. (1997). *Neurociencia y conducta*. Madrid: Prentice.
- Kartsounis, L. D. (2003). Assessment of perceptual disorders. En P. Halligan, U. Kischka, y J. C. Marshall (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.
- Klove, H. (1963). Clinical Neuropsychology. En F. M. Forster (Ed.), *The medical clinics of North America*. Nueva York: Saunders.
- Kolb, B. (2004). Mechanisms of Cortical Plasticity after Neuronal Injury. En J. Ponsford (Ed.), *Cognitive and Behavioral Rehabilitation. From Neurobiology to Clinical Practice* (pp. 30–58). New York: Guilford Press.
- Kolb, B., y Cioe, J. (2004). Neuronal organization and change after neuronal injury. En J. Ponsford (Ed.), *Cognitive and behavioral rehabilitation. From neurobiology to clinical practice* (pp. 7–29). Nueva York: Guilford Press.
- Koski, L., Iacoboni, M., y Mazziotta, J. C. (2002). Deconstructing apraxia: understanding disorders of intentional movement after stroke. *Current Opinion in Neurology*, 15, 71–77.
- Leiguarda, R. (2001). Limb apraxia: cortical or subcortical. *Neuroimagen*, 14, 137–141.
- Levin, H. S., y Scheibel, R. S. (2005). *Neuroimaging and Rehabilitation*. En W. M. High, A. M. Sander, M. A. Struchen, y K. A. Hart (Eds.), *Rehabilitation for traumatic brain injury*. Nueva York: Oxford University Press.
- Lezak, M., Howieson, D. B., y Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment* 4.ª ed.). Nueva York: Osford University Press.
- Liepmann, H. (1900). Das Krankheitshild der Apraxie (motorischen Asymbolie). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 8, 15–44.
- Liepmann, H. (1905). *Ueber Storungen des Handels bei gehirnkrankin*. Berlín: S. Kargen.
- Liepmann, H., y Mass, O. (1907). Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtseitiger Lahmung. *Zeitschrift für Psychologie und Neurologie*, 10, 214–227.
- Lissauer, H. (1890). Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. *Archiv für Psychiatrie*, 21, 222–270. Versión inglesa (1988) *Cognitive Neuropsychology*, 5, 155–192.
- Lopera, F. (2000). Procesamiento de caras: bases neurológicas, trastornos y evaluación. *Revista de Neurología*, 30(5), 486–490.
- Luria, A. R. (1977). *Las funciones corticales superiores del hombre*. La Habana: Orbe.
- Manly, T. (2002). Cognitive rehabilitation for unilateral neglect: Review. *Neuropsychological Rehabilitation*, 12(4), 289–310.
- Manning, L. (2003). Assessment and treatment of disorder of visuospatial, imaginal, and constructional processes. En P. Halligan, U. Kischka, y J. C. Marshall (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.
- Marr, D. (1976). Early processing of visual information. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 275, 483–524.
- Marr, D. (1982). *Vision*. San Francisco: Freeman.
- Mateer, C. A. (2003). Introducción a la rehabilitación cognitiva. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana*, 21, 11–20.
- Mauk, M. D., Medina, J. F., Nores, W. L., y Ohyama, T. (2000). Cerebellar

- function: coordination, learning or timing? *Current Biology*, 10, R522–R525.
- McCarthy, R., y Warrington, E. K. (1990). *Cognitive Neuropsychology*. Londres: Academic Press.
- Milner, A. D., y Goodale, M. A. (1995). *The visual brain in action*. Oxford: Oxford University Press.
- Morganti, F. (2006). Virtual interaction in cognitive neuropsychology. En G. Riva, P. Botella, y G. Optale (Eds.), *Cybertherapy. Internet and Virtual Reality as Assessment and Rehabilitation Tools for Clinical Psychology and Neuroscience*. Ámsterdam: IOS Press.
- Moscovitch, M., Winocur, G., y Behrmann, M. (1997). What is special about face recognition? Nineteen experiments on a person with visual object agnosia and dyslexia but normal face recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9, 555–604.
- Oliveros, A. (2007). Agnosia visual. En J. Peña-Casanova (Ed.), *Neurología de la conducta y neuropsicología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Osterrieth, P. A. (1945). Le test de copie d'une figure complexe. *Archives de Psychologie*, 30, 205–253.
- Parkin, A. J. (1999). *Exploraciones en neuropsicología cognitiva*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Passingham, R. E. (1993). *The frontal lobes and voluntary action*. Oxford: Oxford University Press.
- Peigneux, P. (2000). *L'Apraxie gestuelle: une approche cognitive, neuropsychologique et per imagerie cérébrale* (Tesis Doctoral). Université de Liege. Faculté de Psychologie et des Sciences de l'Education.
- Peigneux, P., Van der Linden, M., Garraux, G., Laureys, S., Degueldre, Ch., Aerts, J., Del Fiore, G., Moonen, G., Luxen, A., y Salmon, E. (2004). Imaging a Cognitive Model of Apraxia: The Neural substrate of gesture-specific cognitive processes. *Human Brain Mapping*, 21, 119–142.
- Perea, M. V. (2007). Apraxia gestual. En J. Peña-Casnová (Ed.), *Neurología de la conducta y neuropsicología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Perea, M. V., Ladera, V., y Echeandía, C. (2001). *Neuropsicología* (2ª ed.). Salamanca: Amarú.
- Politis, D. (2005). Comprensión y producción de pantomimas desde un modelo cognitivo de procesamiento. *Revista de Neurología*, 40, 601–604.
- Quaglino, A. (1867). Emiplegia sinistra con amaurosi—Guarigione—Perdita totale Della percezione dei colori e della memoria della configurazione degli oggetti. *Giornale d'Oftalmologia Italiano*, 10, 106–112.
- Rapcsak, S., Ochipa, C., Anderson, K. C., y Poizner, H. (1995). Progressive Ideomotor Apraxia: Evidence for a selective impairment of the Action Production System. *Brain and Cognition*, 27, 213–236.
- Reitan, R., y Davison, L. (1974). *Clinical neuropsychology*. Nueva York: Wiley.
- Riddoch, G. (1917). Dissociation of visual perceptions due to occipital injuries, with especial reference to appreciation of movement. *Brain*, 40, 15–57.
- Riddoch, M. J., y Humphreys, G. W. (1993). *Birmingham Object Recognition Battery*. Hove, Reino Unido: LEA.
- Riddoch, M. J., y Humphreys, G. W. (2001). Object recognition. En B. Rapp (Ed.), *The handbook of cognitive neuropsychology* (pp. 45–74). Filadelfia: Psychology Press.
- Riva, G. (1997). *Virtual reality in neuro-psycho-physiology: cognitive, clinical and methodological issues in assessment and rehabilitation*. Ámsterdam: IOS Press.
- Riva, G. (1998). Virtual reality in neuroscience: a survey. En G. Riva, B. K. Wiederhold, y E. Molinari (Eds.), *Virtual environments in clinical psychology and neuroscience*. Ámsterdam: IOS Press.
- Rizzo, A. A., y Buckwalter, J. G. (1997). Virtual reality and cognitive assessment and rehabilitation: the state of the art. *Stud Health Technol Inform*, 44, 123–145.
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V., y Fogassi, L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 3, 131–141.
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Matelli, M., Bettinardi, V., Paulesu, E., Perani, D., y Fazio, F. (1996). Localization of grasp representations in humans by PET: I. Observation versus execution. *Experimental Brain Research*, 111, 246–252.
- Robertson, I. H., y Murre, J. M. J. (1999). Rehabilitation of brain damage: brain plasticity and principles of guided recovery. *Psychological Bulletin*, 125, 544–575.
- Rose, F. D., Attree, E. A., y Johnson, D. A. (1996). Virtual reality: an assistive technology in neurological rehabilitation. *Current Opinion in Neurology*, 9(6), 461–467.
- Rothi, L. J. G., Raymer, A. M., y Heilman, K. M. (1997). Limb praxis assessment. En L. J. G. Rothi, y K. M. Heilman (Eds.), *Apraxia. The neuropsychology of action* (pp. 61–73). Hove, Reino Unido: Psychology Press.
- Rothi, L. J. G., Raymer, A. M., Ochipa, C., Maher, L. M., Greenwald, M. L., y Heilman, K. M. (1997). Florida Apraxia Battery. En L. J. G. Rothi, y K. M. Heilman (Eds.), *Apraxia. The neuropsychology of action* (pp. 61–73). Hove, Reino Unido: Psychology Press.
- Roy, E., y Square, P. (1985). Common considerations in the study of limb, verbal oral apraxia. En E. Roy (Ed.), *Neuropsychological studies of apraxia and related disorders*. Ámsterdam: North Holland.
- Schacter, D. L. (1994). Priming and multiple memory systems: Perceptual mechanisms of implicit memory. En D. L. Schacter, y E. Tulving (Eds.), *Memory systems* (pp. 233–268). Cambridge, MA: MIT.
- Schwartz, M. F., Reed, E. S., Montgomery, M. W., Palmer, C., y Mayer, M. H. (1991). The quantitative description of action disorganization after brain damage: a case study. *Cognitive Neuropsychology*, 8, 381–414.
- Steinthal, P. (1871). *Abriss der Sprachwissenschaft*. Berlín.
- Taylor, E. (1995). *The appraisal of children with cerebral deficits*. Cambridge: Harvard University Press.
- Ungerleider, M. G., y Mishkin, M. (1982). Two cortical visual systems. En J. Ingle, M. A. Goodale, y R. J. W. Mansfield (Eds.), *Analysis of visual behavior* (pp. 549–586). Cambridge, MA: MIT.
- Warrington, E. K. (1975). The selective impairment of semantic memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 27, 635–657.

- Warrington, E. K., y James, M. (1991). *The Visual Object and Space Perception Battery (VOSP)*. Bury St Edmunds, Reino Unido: Thames Valley Test Company.
- Warrington, E. K., y Taylor, A. M. (1978). Two categorial stages of object recognition. *Perception*, 7, 695–705.
- Young, A., Perrett, D., Calder, A., Sprengelmeyer, R., y Ekman, P. (2000). *Facial expression of emotion: stimuli and tests*. Suffolk, Reino Unido: Thames Valley Test Company.
- Zazzo, R., Galifret-Grajon, N., Mathon, T., Santucci, H., y Stambak, M. (1964). *Manuel pour l'examen psychologique de l'enfant*. Neuchâtel: Delachaux y Niestlé.
- Zhan, L., Abreu, B., Seale, G. S., Masel, B., Christiansen, C. H., y Ottenbacher, K. J. (2003). A virtual reality environment for evaluation of a daily living skill in brain injury rehabilitation: reliability and validity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84, 1118–1124.

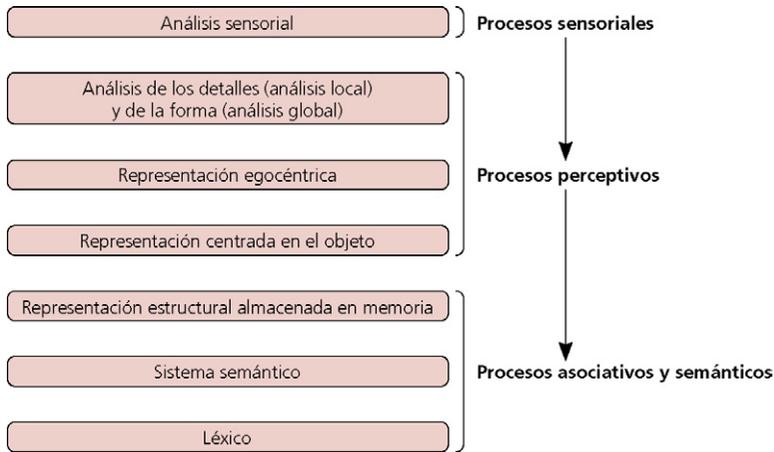


Figura e6-1 Modelo jerárquico de reconocimiento y denominación de objetos. (Modificado de Riddoch, M. J. y Humphreys, G. W., 2001; figura tomada de García, M. R. y Fernández-Guinea, S., 2010.)

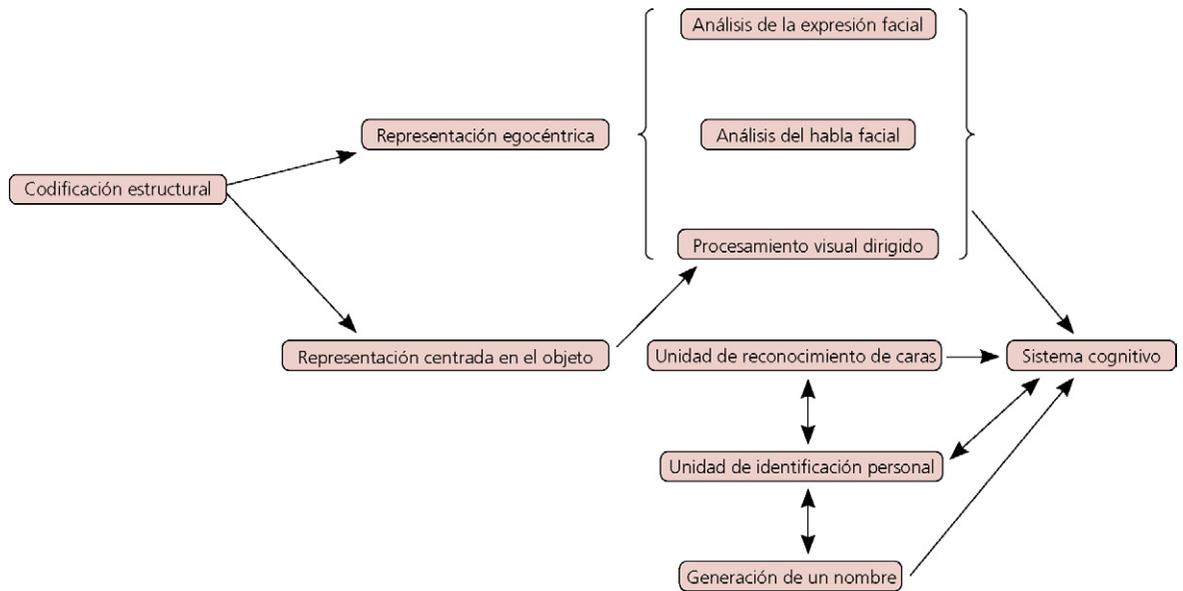


Figura e6-2 Modelo de procesamiento de caras. (Adaptado de Bruce y Young, 1986; figura tomada de García y Fernández-Guinea, 2010.)

Tabla e6-1 Diferentes manifestaciones clínicas de la apraxia

Tipos de apraxia	Definición
Apraxia ideatoria	Incapacidad para llevar a cabo una secuencia de actos motores, con alteraciones en la secuencia lógica de los movimientos, aunque podrían realizarse correctamente los elementos simples de la secuencia
Apraxia ideomotora	Dificultades para la realización de una secuencia motora bajo orden verbal o imitación. Se tendría el conocimiento de los movimientos, pero se mostraría una afectación de la habilidad para realizarlos, con alteraciones espaciales o temporales en la ejecución
Apraxia constructiva	Alteración para integrar distintos componentes en el espacio en un todo
Apraxia conceptual	Dificultad para utilizar los objetos y entender el significado de los gestos, debido a que el concepto de la acción está dañado
Apraxia cinética del miembro	Enlentecimiento y entorpecimiento de los movimientos finos y precisos
Apraxia de modalidad específica	El paciente tiene dificultades cuando el movimiento es evocado por una sola vía modal (vista, oído, tacto)
Apraxia óptica u oculomotora	Trastorno de los movimientos oculares sacádicos voluntarios
Apraxia bucofacial/orofacial	Déficit para realizar acciones con la cara o con la boca bajo una orden verbal o una imitación
Apraxia del habla	Alteración selectiva para la producción de sonidos del habla
Apraxia del tacto o táctil	Alteración de los movimientos manuales asociados con objetos (la capacidad para realizar movimientos intransitivos está intacta)
Apraxia unimodal	Alteraciones del control del movimiento en una modalidad sensorial específica (p. ej., auditiva-bajo una orden verbal, visual-imitación, etc.)
Apraxia del vestir	Dificultades para reconocer en qué parte del cuerpo se debe colocar una prenda de vestir y en qué orden. Están implicados el esquema corporal y los componentes espaciales
Apraxia motora	Incapacidad para hacer movimientos precisos y consecutivos con un fin con el miembro contralateral a la lesión
Apraxia cruzada	Casos de apraxia con dominancia hemisférica cruzada (funciones lingüísticas en el hemisferio derecho y visoespaciales en el izquierdo)
Apraxia de la marcha	Dificultad para mover los miembros inferiores alternativamente o iniciar los movimientos precisos y coordinados para poder caminar
Apraxia callosa	Apraxia de la mano izquierda

Funciones ejecutivas

Javier Tirapu Ustárroz, Alberto García-Molina, Marcos Ríos Lago y Carmelo Pelegrín Valero

INTRODUCCIÓN

Una persona autónoma es aquella que tiene la capacidad de autogobernarse, de escoger, de decidir por sí misma. Para lograr tal autonomía, el individuo debe ser capaz de controlar y coordinar, de forma consciente, sus pensamientos, acciones y emociones. Las habilidades cognitivas que permiten al individuo modular las operaciones de varios subprocesos cognitivos, y de este modo la dinámica de los aspectos más complejos de la cognición humana, reciben el nombre de «funciones ejecutivas». Si bien en las últimas tres décadas la psicología cognitiva ha progresado de manera considerable, desarrollando sofisticadas teorías y modelos acerca de dominios cognitivos específicos (tales como la percepción visual, el reconocimiento de palabras o verbos, etc.), no disponemos de un modelo teórico único y estable que nos permita explicar cómo los procesos cognitivos específicos son controlados y coordinados durante la ejecución de tareas cognitivas complejas.

Las funciones ejecutivas se han definido como los procesos que asocian ideas, movimientos y acciones simples, y los orientan a la resolución de conductas complejas (Shallice, 1986). Luria (1974) fue el primer autor que, sin nombrar el término —el cual se debe a Lezak—, conceptualizó las funciones ejecutivas como una serie de trastornos en la iniciativa, la motivación, la formulación de metas y planes de acción, y el autocontrol de la conducta, asociados a lesiones frontales. Lezak (1982) define las funciones ejecutivas como las capacidades mentales esenciales para llevar a cabo una conducta eficaz, creativa y aceptada socialmente. Sholberg y Mateer (1989) consideran que las funciones ejecutivas abarcan una serie de procesos cognitivos entre los que destacan la anticipación, la elección de objetivos, la planificación, la selec-

ción de la conducta, la autorregulación, el autocontrol y el uso de retroalimentación (*feedback*). Mateer (citado en Junqué y Barroso, 1994), en esta misma línea cognitivista, refiere los siguientes componentes de la función ejecutiva: dirección de la atención, reconocimiento de los patrones de prioridad, formulación de la intención, plan de consecución o logro, ejecución del plan y reconocimiento del logro. El término *funciones ejecutivas* es utilizado, pues, para hacer referencia a un amplio conjunto de habilidades cognitivas que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, la formación de planes, el inicio de las actividades, su autorregulación y la habilidad de llevarlas a cabo eficientemente (Tirapu-Ustárroz, García-Molina, Luna-Lario, Pelegrín-Valero y Roig-Rovira, 2008a, 2008b). De forma sintética, podemos concebir las funciones ejecutivas como un conjunto de procesos cognitivos que actúan en aras de resolver situaciones novedosas para las que no tenemos un plan previo de resolución.

Anatómicamente, las funciones ejecutivas se han vinculado al funcionamiento de los lóbulos frontales, más concretamente a la corteza prefrontal. Ésta realiza un control supramodular, a través de las funciones ejecutivas, sobre las funciones mentales básicas localizadas en estructuras basales o retrorrolándicas (Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes y Pelegrín, 2002). No obstante, las funciones ejecutivas no están únicamente relacionadas con la corteza prefrontal. Los avances en el campo de las técnicas de neuroimagen nos han ofrecido la posibilidad de «observar directamente» las bases neuronales de los procesos ejecutivos, mostrando que estos procesos son asumidos por circuitos o redes neuronales distribuidas más que por estructuras cerebrales discretas. Asimismo, los estudios de neuroimagen han permitido vincular diferentes componentes de las funciones ejecutivas con distintas áreas cerebrales, incluso dentro de la corteza prefrontal,

por lo que la equivalencia entre funciones ejecutivas y la corteza prefrontal precisa una revisión a fondo.

Son numerosas las patologías neurológicas y los trastornos mentales y del comportamiento en los que han sido descritos alteraciones en alguno o en todos los componentes del «sistema ejecutivo». Entre las primeras podemos destacar los tumores cerebrales, los traumatismos craneoencefálicos, los accidentes vasculares cerebrales, la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple o el síndrome de Gilles de la Tourette. Respecto a los trastornos mentales, se han detallado alteraciones de las funciones ejecutivas en la esquizofrenia, en el trastorno obsesivo compulsivo, en el trastorno antisocial de la personalidad, en el trastorno por déficit de atención o en el autismo. Este hecho nos debe conducir a una doble reflexión. Por un lado, debemos ser cautos y no confundir causa con consecuencia (¿la afectación de las funciones ejecutivas es causa o consecuencia de la esquizofrenia?). Por otro lado, puede ser que este término resulte excesivamente genérico en su pretensión de describir funciones metacognitivas de autorregulación de la conducta. Así, debemos plantearnos que el contenido de las funciones ejecutivas sugiere que no nos hallamos ante un sistema unitario y modular sino ante uno de alta complejidad, supramodular y de procesamiento múltiple.

BASES NEUROANATÓMICAS

Son múltiples los trabajos en los que se ha sugerido el papel de la corteza prefrontal y sus conexiones en el funcionamiento ejecutivo. La literatura neuropsicológica converge en la idea de que las funciones ejecutivas, o, más en concreto la ejecución en pruebas que hipotéticamente miden estas funciones, dependen críticamente de la corteza frontal utilizando de forma casi indistinta funciones ejecutivas y funciones frontales. No obstante, hemos de señalar que este punto de vista resulta un tanto simplista, ya que ciertas regiones subcorticales también parecen estar implicadas en el funcionamiento ejecutivo. Por ejemplo, déficits neuropsicológicos en pacientes con enfermedad de Huntington sugieren que estructuras talámicas juegan algún papel en la mediación de procesos ejecutivos (Kassubek, Juengling, Ecker y Landwehrmeyer, 2005).

Pese a que las funciones ejecutivas no dependen exclusivamente de la corteza prefrontal, esta región cerebral desempeña un papel crucial en el funcionamiento ejecutivo. En primer lugar, la corteza prefrontal tiene conexiones corticocorticales con prácticamente todo tipo de corteza asociativa sensorial y paralímbico. Asimismo, posee una rica red de conexiones neuronales con regiones subcorticales (principalmente ganglios basales, tálamo e hipocampo). También tiene conexiones con núcleos reticulares localizados a nivel protuberancial y mesencefálico. Esta extensa red de conexiones permite que la corteza

prefrontal monitorice la información a diferentes niveles de complejidad a fin de controlar y regular nuestros comportamientos. En segundo lugar, la corteza prefrontal es metamodal; recibe el *input* directo de otras áreas de asociación heteromodal, estando incluso preparada para actuar sobre información que ya ha sido procesada por niveles de integración más básicos. Esta naturaleza integradora también tiene lugar a nivel celular, ya que grupos selectivos de neuronas frontales incrementan su actividad en respuesta a la actividad combinada de áreas motoras y sensoriales. Además, los patrones de funcionamiento neuronal pueden ser modificados alterando o manipulando el valor motivacional de los estímulos ambientales. En tercer lugar, la corteza prefrontal recibe información del sistema límbico, lo que le permite integrar la información cognitiva con las valencias emocionales y las motivaciones internas del individuo (Royall et al., 2002).

La corteza prefrontal constituye, pues, una región clave para la adquisición de señales y de información: 1) recibe señales procedentes de todas las regiones sensoriales en las que se forman las imágenes que constituyen nuestros pensamientos, incluidas las representaciones de estados corporales pasados y actuales, constituidas en la corteza somatosensorial, y 2) recibe señales desde diversos sectores biorreguladores del cerebro, entre los que destacan los núcleos neurotransmisores del tronco cerebral y del prosencéfalo basal, así como la amígdala, el cíngulo anterior y el hipotálamo. Así, las zonas de convergencia localizadas en la corteza prefrontal son el depósito de representaciones disposicionales para las contingencias adecuadamente categorizadas y únicas de nuestra experiencia vital (Damasio, 1994).

Existen cinco circuitos frontosubcorticales organizados de forma paralela y segregados, tanto desde el punto de vista funcional como del estructural. Tres de estos circuitos resultan particularmente relevantes para el control ejecutivo: el prefrontal dorsolateral, el orbitofrontal y el cíngulo anterior (Bechara, Damasio y Damasio, 2000; Cummings, 1993).

El circuito dorsolateral se ha relacionado con actividades puramente cognitivas, como la memoria de trabajo espacial y verbal, la planificación, la secuenciación, la generación de criterios cognitivos y la flexibilidad cognitiva. De hecho, se han establecido relaciones entre esta área cerebral y los test ejecutivos clásicos, especialmente con el Wisconsin Card Sorting Test (WCST); no obstante, dicha relación puede ser discutible. Anderson, Damasio, Dallas y Tranel, (1991), tras examinar a 91 pacientes con lesiones cerebrales (49 frontales, 24 no frontales y 18 con lesiones difusas), no hallaron diferencias significativas entre los grupos en la ejecución del WCST. Tales resultados han sido interpretados como una evidencia que corrobora la falacia de la solidez de la relación existente entre la ejecución en los test neuropsicológicos y la localización lesional. La actividad del sector dorsolateral se ha vinculado en mayor medida con la ejecución en los test y las tareas

clásicas que se utilizan para la evaluación de las funciones ejecutivas (p. ej., Torre de Hanoi, test de Stroop o WCST) que, en cambio, no se han mostrado sensibles para captar alteraciones de la región orbitofrontal y sus conexiones.

El circuito orbitofrontal parece estar particularmente implicado en el procesamiento de señales emocionales que guían nuestra toma de decisiones hacia objetivos basados en el juicio social y ético, así como en procesos de inhibición en las tareas *go-no go*. La afectación de estas áreas también produce síndrome de dependencia ambiental y conductas de utilización. Por último, el cíngulo anterior parece implicado en la monitorización de la conducta y en la corrección de los errores, y se ha relacionado con las tareas del tipo paradigma de Stroop.

En definitiva, la red formada por la corteza prefrontal y sus múltiples conexiones corticocorticales y corticosubcorticales nos permite integrar información proveniente de señales motivacionales, emocionales, mnésicas, somatosensoriales y unificarlas para guiar nuestra conducta hacia la resolución de situaciones novedosas.

MODELOS DE FUNCIONAMIENTO EJECUTIVO

Teoría de la información contextual

La teoría de la información contextual de Cohen et al. (1990, 1992, 1998) considera el contexto como elemento clave para comprender las alteraciones disecutivas. Según dichos autores, el deterioro del funcionamiento ejecutivo sería secundario a la dificultad para mantener o actualizar representaciones internas del contexto. Estas serían toda información internamente representada como relevante para mediar en una respuesta conductual apropiada. En este sentido, diferentes funciones cognitivas (p. ej., procesos de inhibición, memoria) serían el reflejo de la carga del contexto bajo condiciones de tareas diferenciadas. Así, en situaciones de competencia entre respuestas, cuando una tendencia de respuesta debe ser vencida para emitir el comportamiento apropiado, las representaciones internas del contexto juegan un papel inhibitorio al mantener la información relevante para dicha tarea. Por otro lado, cuando hay un retraso entre la información relevante a una respuesta y la ejecución de dicha respuesta, el contexto desempeña un papel en la memoria, manteniendo dicha información durante el tiempo que sea necesario.

Teoría del acontecimiento complejo estructurado

La teoría del acontecimiento complejo estructurado de Grafman (2002), a diferencia de las teorías basadas en aproximaciones procedimentales, no busca entender cómo trabaja el sistema ejecutivo, sino comprender la

naturaleza de las representaciones almacenadas en la corteza prefrontal. Grafman denomina a estas representaciones «complejos de acontecimiento estructurados» (SEC, del inglés *structured event complex*). Un SEC es un conjunto de acontecimientos estructurados en una secuencia particular que, como un complejo, compone una clase particular de actividad que, por lo general, es orientada hacia un objetivo. Así, por ejemplo, una conducta compleja y estructurada como es ir a un restaurante con un amigo podría incluir una compleja secuencia de acontecimientos como desplazarse con el coche y conducir al restaurante, pedir la carta, etc. Grafman considera que hay muchos SEC almacenados en los lóbulos frontales, categorizados según las regiones corticales o subcorticales con las que esta región cerebral se halla conectada. Según esta teoría, las lesiones frontales pueden causar un déficit en una amplia gama de situaciones, dependiendo de qué aspecto del SEC haya sido afectado.

Modelo de organización temporal

A principios de los años ochenta, Fuster publicó su teoría general sobre la corteza prefrontal, afirmando que el papel fundamental de esta región cerebral es la estructuración temporal de la conducta. Según este autor, dicha estructuración se llevaría a término mediante la coordinación de tres funciones subordinadas: 1) una función retrospectiva de memoria a corto plazo provisional; 2) una función prospectiva de planificación de la conducta, y 3) una función consistente en el control y la supresión de las influencias internas y externas capaces de interferir en la formación de patrones (Fuster, 1980, 1989).

Posteriormente, Fuster (1997, 2002) defendió la idea de una representación jerárquica en la mediación del lóbulo frontal en la ejecución de las acciones: desde las neuronas motoras, los núcleos motores, el cerebelo, el tálamo, los ganglios basales y la corteza frontal. Al mismo tiempo, esta última también se organizaría jerárquicamente: la corteza motora primaria, mediaría en la representación y en la ejecución de movimientos esqueléticos, la premotora actuaría en la programación de los movimientos más complejos, que implican meta y trayectoria, y la prefrontal actuaría a través de la distribución de redes de neuronas, cuya actividad puede verse «limitada» por la coincidencia temporal de la actividad y el *input* a través de tres funciones cognitivas básicas: 1) la memoria a corto plazo motora y la preparación para la acción; 2) la memoria perceptiva a corto plazo, para la retención de la información sensorial relevante, en la corteza dorsolateral, y 3) el control inhibitorio de la interferencia, para eliminar aquello que es irrelevante, en la corteza orbital.

Modelo de la memoria de trabajo

En las tres últimas décadas nuestra concepción de la memoria a corto plazo se ha visto modificada y ampliada.

Este concepto no sólo hace referencia al mantenimiento «en la mente» de información que no se halla en el ambiente, sino que también hace alusión a la manipulación y la transformación de esta información a fin de planificar y guiar nuestra conducta. El concepto de memoria de trabajo trata de aglutinar esta rica concepción (Baddeley, 1992, 1997; Baddeley y Hitch, 1974, 1994; Baddeley y Della Sala, 1998). La memoria de trabajo se define como un sistema que mantiene y manipula la información de manera temporal, por lo que interviene en importantes tareas cognitivas como la comprensión, la lectura, el pensamiento, etc. Según el modelo desarrollado por Baddeley y Hitch en los años setenta, la memoria de trabajo está formada por tres subcomponentes diferenciados: el bucle fonológico, la agenda visoespacial y el sistema ejecutivo central. No nos detendremos en describirlos, puesto que ya se ha hecho referencia a los mismos en otros capítulos de esta misma obra. Únicamente cabe señalar que, recientemente, además de los componentes ya citados, Baddeley ha incluido un nuevo componente: el *buffer* episódico. Se trata de un sistema donde se almacena simultáneamente información procedente del bucle fonológico y la agenda visoespacial, combinada e integrada con la almacenada en la memoria a largo plazo, creando de este modo una representación multimodal y temporal de la situación actual. Este cuarto componente no está localizado en un área específica del cerebro, sino que se debe a la descarga sincrónica de diferentes grupos de neuronas en una red ampliamente distribuida y formada por vías redundantes (Baddeley, 2000).

En contraposición al modelo de memoria de trabajo de Baddeley, Petrides propone establecer disociaciones dentro de la memoria de trabajo en función del tipo de operaciones o procesos que se realizan con la información, y no de acuerdo al tipo de información que se maneja. La posición de este autor resulta interesante en la medida en que trata de definir el papel de la corteza dorsolateral medial y medial ventrolateral en procesos cognitivos complejos. Petrides argumenta que la corteza dorsolateral medial (áreas 9 y 46) apoya un sistema cerebral en el que la información puede ser mantenida en línea para la supervisión y la manipulación de estímulos (Petrides, 1998), entendiéndolo por *supervisión* el proceso de considerar un número de opciones o posibles alternativas.

Además, la corteza ventrolateral está al servicio de la expresión dentro de la memoria de varios procesos ejecutivos de primer orden, como la selección activa, la comparación y la evaluación de estímulos. Este, pues, desempeña un papel en el mantenimiento de información en la memoria de trabajo, así como en la codificación explícita y en la recuperación de información de la memoria a largo plazo. La distinción entre procesos diferenciados dentro del lóbulo frontal y, en concreto, en la supervisión y en la manipulación, por un lado, y en el mantenimiento, por otro, es apoyada por pruebas de pacientes con lesiones en el lóbulo frontal (Petrides, 1994).

Por otro lado, Goldman-Rakic (1995, 1998) propone una comprensión de la memoria de trabajo que se basa en las implicaciones de la arquitectura funcional de la corteza prefrontal. Para esta autora, la corteza prefrontal desempeñaría un papel preponderante en las funciones de la memoria de trabajo y debería entenderse como una red de integración de áreas, cada una de las cuales estaría especializada en un dominio específico. Así, cada subsistema de la memoria de trabajo se encontraría interconectado con diferentes áreas corticales de dominio específico (las áreas prefrontales relacionadas con la agenda visoespacial se conectarían con el lóbulo parietal posterior, mientras que las vinculadas con el bucle fonológico lo harían con áreas temporales relacionadas con el lenguaje). Este modelo alternativo plantea que el sistema ejecutivo central coactiva múltiples procesadores de dominio específico, cada uno de los cuales contendría sus propios módulos de control.

La relación entre memoria de trabajo y funciones ejecutivas queda puesta de manifiesto en pruebas de reconocimiento demorado. Los estudios con resonancia magnética funcional (RMf) evidencian que la corteza prefrontal dorsolateral no puede relacionarse con una acción cognitiva unitaria y simple. Cuando la información que debe ser recordada excede a la capacidad de la memoria de trabajo interviene la corteza prefrontal dorsolateral, lo que sugiere que esta región puede facilitar la codificación de la información. Durante el subsiguiente período de demora, cuando la información no es accesible al sujeto, el sector ventromedial y el dorsolateral son activados (D'Esposito y Postle, 2002; Postle, Berger y Goldstein, 2001). Esta hipótesis plantea, por tanto, que la codificación y la manipulación de la información dependen del sector dorsolateral, y el mantenimiento de dicha información, de los sectores dorsolateral y ventromedial.

Por tanto, podemos afirmar que los lóbulos frontales operan con contenidos de la memoria para orientar estos contenidos hacia la ejecución de conductas adaptativas. Los lóbulos frontales actúan como un sistema central inteligente encargado de la codificación y de la recuperación. Esto incluye la capacidad para iniciar y dirigir la búsqueda, monitorizar y verificar el resultado de la búsqueda, y comparar el resultado encontrado con el pretendido (Tirapu-Ustárrroz y Muñoz-Céspedes, 2005).

Sistema atencional supervisor

En 1982 Norman y Shallice presentaron un modelo teórico de la atención en el contexto de la acción, donde todo el comportamiento humano se mediatiza por ciertos esquemas mentales que especifican la interpretación de las entradas o *inputs* externos y la subsiguiente acción o respuesta. Para regular la relación entre estos esquemas, estos autores postulan la existencia de dos mecanismos adaptativos: el dirimidor de conflictos y el sistema

atencional supervisor (Norman y Shallice, 1980, 1986; Shallice, 1998; Shallice y Burgess, 1991).

El dirimidor de conflictos evalúa la importancia relativa de distintas acciones y ajusta el comportamiento rutinario con arreglo a ella, ya que este sistema de bajo nivel puede realizar acciones rutinarias complejas. Así, cada conducta puede desencadenarse por un estímulo ambiental y, mediante un sistema de inhibición recíproca, la acción más activada «gana»: se lleva a cabo mientras el resto se suprime temporalmente. Por sí mismo, un sistema de este tipo sólo es capaz de realizar conductas provocadas por un estímulo; en ausencia de señales ambientales, el sistema se mantendrá inactivo o perseverará. Sin embargo, este sistema resulta muy útil para llevar a cabo acciones rutinarias, aunque estas sean complejas. Desde un nivel superior de control, el dirimidor de conflictos es modulado por el sistema atencional supervisor, el cual se activa ante tareas novedosas para las que no existe una solución conocida, y en las que hay que planificar y tomar decisiones o, si es preciso, inhibir una respuesta habitual, es decir, tareas en las que la selección rutinaria de operaciones no resulta eficaz. El sistema atencional supervisor puede modificar las fuerzas de acción rivales o puede activar un sistema de acción concreto cuando el modelo de estímulos ambientales no ha seleccionado ninguno. Por tanto, el sistema atencional supervisor puede impedir una conducta perseverante, suprimir las respuestas a los estímulos y generar acciones nuevas en situaciones en las que no se desencadena ninguna acción rutinaria.

Según Shallice (1986), las funciones del sistema atencional supervisor se ven afectadas cuando existe una alteración en las áreas prefrontales de la corteza cerebral. En la práctica clínica, la disfunción de este sistema permite explicar algunas conductas que se relacionan con la disfunción ejecutiva, como la rigidez conductual o perseverancia —se produciría un error en la inhibición de esquemas dominantes— o la distractibilidad —fallo en la inhibición de esquemas parásitos—. Seis son las funciones que se le atribuyen al sistema atencional supervisor: codificación-mantenimiento, mantenimiento-actualización, mantenimiento-manipulación, ejecución dual de tareas, inhibición y alternancia de sets cognitivos (Tirapu-Ustároz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero y Albéniz-Ferreras, 2005).

Hipótesis del marcador somático

La hipótesis del marcador somático postulada por Damasio (Damasio, 1994, 1998; Damasio y Damasio, 1995; Damasio, Tranel y Damasio, 1990, 1991) trata de explicar la implicación de algunas regiones de la corteza prefrontal en el proceso de razonamiento y de toma de decisiones. Esta hipótesis se desarrolló para tratar de dar respuesta a una serie de observaciones clínicas en pacientes neurológicos afectados de lesiones frontales focales. Este grupo particular de pacientes no presentan defectos en el razonamiento, la toma de decisiones, la capacidad intelectual,

el lenguaje, la memoria de trabajo o la atención básica; sin embargo, sus dificultades en el funcionamiento cotidiano son obvias y presentan graves problemas en el dominio personal y social.

La hipótesis del marcador somático debe ser entendida como una teoría que trata de explicar el papel de las emociones en el razonamiento y en la toma de decisiones. Las observaciones de este autor señalan que pacientes con daño adquirido en la corteza prefrontal ventromedial realizaban adecuadamente los test neuropsicológicos de laboratorio, pero tenían comprometida su habilidad para expresar emociones. Si, ante un perfil cognitivo conservado, el sujeto presenta dificultades en la toma de decisiones, ha de deducirse que el problema no sólo compete al procesamiento de la información, sino que deben existir otros aspectos o factores que están incidiendo en el problema.

Para intentar demostrar esta hipótesis se ha propuesto la prueba del «juego de cartas» de Bechara, Damasio, Damasio y Anderson (1994). Esta prueba consiste en un juego de cartas donde el sujeto tiene que levantar cartas de cuatro barajas diferentes (A, B, C y D). Aunque el sujeto no lo sabe, con las barajas A y B se ganan y pierden cantidades variables de dinero con una ganancia y una pérdida medias por carta de 60 y 75 euros, respectivamente, mientras que con las barajas C y D la ganancia y la pérdida medias es de 30 y 24 euros por carta, respectivamente. El juego concluye cuando se han levantado 100 cartas. En la población control los sujetos levantan cartas al azar hasta el movimiento número 30 aproximadamente, a partir del cual optan por jugar con las barajas C y D (decisiones ventajosas a largo plazo); los sujetos afectados por lesiones en la corteza prefrontal juegan con las barajas A y B o de forma caótica a lo largo de los 100 movimientos. La hipótesis más plausible para explicar estos resultados radica en que los sujetos normales, tras determinadas experiencias, pueden establecer balances que los conducen a tomar decisiones ventajosas a largo plazo, lo que no ocurriría en los afectados por lesiones de la región ventromedial de la corteza prefrontal ni en sujetos con trastorno disocial de la personalidad.

El planteamiento del marcador somático parte de algunas premisas o asunciones básicas: 1) el razonamiento humano y la toma de decisiones dependen de múltiples niveles de operaciones neurobiológicas, algunas de las cuales son meramente cognitivas y otras no: las operaciones mentales dependen de imágenes sensoriales que se sustentan en la actividad coordinada de áreas corticales primarias; 2) todas las operaciones mentales dependen de algunos procesos básicos como la atención y la memoria de trabajo; 3) el razonamiento y la toma de decisiones dependen de la disponibilidad de un conocimiento acerca de las situaciones y opciones para la acción, el cual está almacenado en forma de disposiciones en la corteza cerebral y en núcleos subcorticales; 4) el conocimiento se puede clasificar como adquirido (conocimiento acerca de hechos, acontecimientos y acciones, entre los que

se encuentran los estados corporales y las emociones y se hacen explícitas como imágenes mentales) y como innato. La unión entre conocimiento innato y el conocimiento «acerca de» refleja la experiencia individual; la categorización de este conocimiento nos otorga nuestra capacidad de razonamiento (Damasio, 1994).

Para Damasio la categorización contribuye a la toma de decisiones al clasificar los tipos de opciones, los posibles resultados y las conexiones entre ambos. Piensa que este despliegue de conocimiento es posible sólo si se cumplen dos condiciones: 1) se debe ser capaz de hacer uso de mecanismos de atención básica, lo cual permite el mantenimiento de una imagen mental en la conciencia con la exclusión relativa de otras, y 2) se debe poseer un mecanismo de memoria funcional básica, que mantiene imágenes separadas en un período relativamente extendido (de décimas a varios segundos).

Cuando nos referimos a toma de decisiones, se presupone que quien decide posee conocimientos sobre la situación sobre la que hay que tomar la decisión, sobre las distintas opciones de acción, y sobre las consecuencias inmediatas y futuras de cada una de las opciones. En este sentido, el marcador somático forzaría la atención hacia las consecuencias de una acción determinada, funcionando como una señal de alarma automática ante lo inadecuado de algunas decisiones. Esta señal, básicamente emocional, puede llevar a rechazar inmediatamente el curso de la acción y guiar hacia otras alternativas. Los marcadores somáticos se cruzan con las funciones ejecutivas en el campo de la deliberación, ya que resultan fundamentales para tomar decisiones al resaltar unas opciones sobre otras.

Desde la perspectiva de Damasio pueden plantearse algunas reflexiones para un acercamiento más adecuado al estudio de la voluntad y de la motivación: algunas lesiones que afectan a la corteza prefrontal se hallan asociadas de manera consistente con alteraciones en el razonamiento-toma de decisiones y con la emoción-sentimiento; cuando el deterioro en el proceso de razonamiento-toma de decisiones y en la emoción-sentimiento destaca sobre un perfil neuropsicológico conservado, el dominio personal y social es el más afectado. Existe una relación íntima entre razonamiento (cerebro) y emoción (cuerpo), ya que el organismo constituido por la asociación cerebro-cuerpo interactúa con el ambiente como un todo; es probable que los diferentes campos de conocimiento se representen en sectores prefrontales diferenciados; así, el dominio biorregulador y social parece tener mayor vinculación con los sistemas de la zona ventromedial.

Además, puede postularse que un estado somático, positivo o negativo, causado por una determinada representación, opera no sólo como un marcador para el valor de lo representado sino también como un amplificador para la atención y la memoria funcional continuadas. Los acontecimientos son *energizados* por señales que indican que el proceso ya se está evaluando, positiva o negativa-

mente, en función de las preferencias, inherentes o adquiridas, del individuo.

En términos neuroanatómicos, se sugiere que los marcadores somáticos —que operan en el ámbito biorregulador y social, alineado con el sector ventromediano de la corteza prefrontal— influyen sobre las operaciones de atención y de memoria operativa dentro de la corteza prefrontal dorsolateral, zona de la que dependen operaciones en otros ámbitos del conocimiento. Esto deja abierta la posibilidad de que los marcadores somáticos —que surgen a partir de una contingencia determinada— expandan la atención y la memoria por todo el sistema cognitivo. Independientemente de cómo sean concebidas las funciones ejecutivas, Damasio considera que no debe ignorarse el problema de orden y propone que: 1) si debe crearse orden entre las posibilidades disponibles, estas deben estar jerarquizadas; 2) si han de jerarquizarse, se precisa criterio, y 3) los marcadores somáticos proporcionan criterios que expresan las preferencias acumulativas que se han ido adquiriendo y recibiendo.

Hipótesis de los ejes diferenciales en el control ejecutivo

Koechlin et al. proponen un modelo que explica la manera en que la corteza prefrontal sustenta las funciones complejas de manera diferenciada. Plantea dos ejes diferenciales, uno anterior-posterior y otro medial-lateral (Koechlin, Ody y Kouneiher, 2003; Koechlin y Summerfield, 2007). Respecto al primer eje, la corteza prefrontal se diferencia funcionalmente, de manera que las funciones cognitivas menos complejas dependen de zonas posteriores y, conforme van aumentando en complejidad, dependen de áreas anteriores (arquitectura «en cascada» del control ejecutivo). Como demostración de esta hipótesis, dichos autores plantean el constructo *branching*. Este constructo es concebido como un proceso que integra memoria operativa con recursos atencionales para la consecución de actividades de mayor complejidad que las tareas duales o la función de respuesta demorada. De alguna manera, este proceso es la suma de ambas capacidades cuando se ejecutan paralelamente. En la vida cotidiana se necesitará frecuentemente, por ejemplo, si una persona es irrumpida por una duda mientras está leyendo algo. Al igual que en las tareas duales, este proceso asigna sucesivamente recursos entre tareas concurrentes y, al igual que en las actividades de respuesta demorada, retiene la información relevante en la memoria de trabajo para poder volver a la tarea principal después de haber completado las secundarias (en el ejemplo anterior, recordando el punto en el que dejamos de leer y volviendo a él). Por tanto, estará directamente implicado tanto con la solución de problemas como con la capacidad de planificación. Tras realizar estudios con RMf, Koechlin et al. concluyen que dicho nivel de complejidad se relaciona selectivamente con la activación de la región polar de la

corteza prefrontal. Cuando los sujetos tienen en mente un objetivo principal al mismo tiempo que ejecutan los subobjetivos necesarios para alcanzarlo, las regiones de la corteza prefrontal polar se activan bilateralmente. Ningún sujeto puede activar estas regiones manteniendo en mente un objetivo a lo largo del tiempo (memoria de trabajo) o asignando los recursos atencionales sucesivamente entre objetivos alternantes (tarea dual). Así, la corteza prefrontal polar mediaría selectivamente la capacidad de mantener en mente objetivos al mismo tiempo que se exploran y procesan subobjetivos secundarios. En dicho estudio se corroboraron anteriores hallazgos, según los cuales la ejecución de tareas duales implica selectiva y bilateralmente la corteza prefrontal dorsolateral posterior, la circunvolución frontal media y la corteza parietal lateral. La activación frontopolar no se relacionó con variaciones en cada uno de los esfuerzos mentales aislados. Asimismo, se observó un incremento gradual ascendente en la señal de la RMf relacionado con el nivel de dificultad de las cuatro tareas planteadas en el estudio: tarea control, tarea de respuesta demorada, tarea dual y condición *branching* (suma de tarea de respuesta demorada y tarea dual).

El segundo eje diferencial propuesto por Koechlin et al. es el medial-lateral, y hace referencia a la corteza prefrontal anterior y a su implicación en la diferenciación entre el procesamiento de actividades de acuerdo a expectativas internas del sujeto (conocidas) y el de aquellas que dependen de contingencias ambientales y que no están vinculadas a expectativas internas. Mediante RMf dichos autores han hallado que la corteza prefrontal anterior medial, junto al estriado ventral, se activa ante tareas que se desarrollan en secuencias que son esperadas, mientras que la corteza prefrontal anterior lateral, junto al estriado dorsolateral, se activa ante tareas que se desarrollan mediante sucesos y secuencias inesperadas para el sujeto. Cuando este va descubriendo progresivamente la lógica de lo que está sucediendo en el transcurso de la tarea, se activa la región prefrontal mediopolar. Dicha disociación se observa fundamentalmente en la región prefrontal polar, encargada del procesamiento ejecutivo de mayor complejidad.

Modelo factorial de las funciones ejecutivas

Diversos autores han empleado el análisis factorial para identificar los componentes subyacentes al constructo de las funciones ejecutivas (Boone, Ponton, Gorsuch, Gonzalez y Miller, 1998; Busch, McBride, Curtiss y Vanderploeg, 2005; Della Sala, Gray, Spinnler y Trivelli, 1998).

Probablemente uno de los modelos factoriales que goza de mayor reconocimiento en la actualidad es el propuesto por Miyake et al. (2000) y Miyake, Friedman, Rettinger, Shah y Hegarty (2001), quienes postulan tres componentes ejecutivos diferenciados: 1) la alternancia entre sets mentales o tareas; 2) la actualización y la monitorización de los contenidos de la memoria de

trabajo, y 3) la inhibición de respuestas preponderantes. Análisis factoriales realizados por estos autores confirman la estructura en tres factores claramente separables, aunque no totalmente independientes. Estos hallazgos son interpretados por Miyake et al. como la evidencia de la unidad y de la diversidad de las funciones ejecutivas. Por otro lado, también hallan relaciones entre pruebas específicas y los tres componentes ejecutivos propuestos. Así, la alternancia cognitiva se relacionaría con el WCST, los procesos de inhibición parecen jugar un importante papel en la ejecución de la Torre de Hanoi y las pruebas de *span* atencional se hallarían correlacionadas con procesos de actualización en la memoria de trabajo. Sin embargo, las tareas de ejecución dual no se relacionan con ninguno de estos tres procesos descritos, lo que induce a plantear que la coordinación de dos tareas simultáneas es una habilidad diferenciada de los tres procesos de funciones ejecutivas descritos y estudiados. Recientemente, Fisk y Sharp (2004) han ratificado la existencia de los tres factores ejecutivos propuestos por Miyake et al. En nuestra opinión otro aspecto fundamental es el papel tan relevante que juega la memoria de trabajo en los procesos ejecutivos.

Hipótesis de la inteligencia ejecutiva

Para Goldberg (2002, 2006) la corteza prefrontal sustenta la capacidad del organismo para reconocer en un objeto o problema nuevo un elemento de una clase familiar de objetos o problemas. Esta capacidad, denominada «reconocimiento de patrones», es fundamental para el mundo mental y, al permitir recurrir a la experiencia previa para enfrentarnos a estos objetos o problemas, la convierte en uno de los principales mecanismos de resolución de problemas (concepto que el autor equipara a «sabiduría»).

Los procesos de reconocimiento de patrones se presentan muy pronto en la vida y pueden ser innatos, aprendidos o, como ocurre en la mayoría de los casos, mezcla de factores hereditarios y ambientales. De esta forma, defiende que mientras las estructuras subcorticales y las regiones sensoriales primarias llevan «preimpresa» la «sabiduría del filo» —responsable de las respuestas emocionales básicas y de la percepción sensorial—, las regiones corticales más complejas (especialmente la corteza prefrontal) tienen relativamente poco conocimiento preimpreso a cambio de una gran capacidad para procesar información de cualquier tipo, para desarrollar sus propios «programas», para afrontar de forma abierta y flexible cualquier imprevisto que pueda surgir al organismo.

De forma paralela establece que mientras que las estructuras temporales, parietales y occipitales son la sede del conocimiento descriptivo, es decir, aquel saber sobre cómo son las cosas; el lóbulo frontal custodia el conocimiento preceptivo, es decir, aquel que versa sobre cómo deberían ser las cosas y, en particular, qué hay que hacer para adaptarlas a nuestros deseos y necesidades. El lóbulo frontal contiene, así, el conocimiento sobre qué

dio resultado en el pasado y qué me conviene hacer en el futuro («soluciones ejecutivas»). Desde esta perspectiva, propone utilizar el concepto de inteligencia ejecutiva para referirse a aquel buen hacer derivado del funcionamiento del lóbulo frontal dadas sus distintas contribuciones, como la planificación, la previsión, la capacidad de controlar los impulsos, la empatía y la «teoría de la mente». A diferencia del factor G, el factor I (talento ejecutivo) sí existe; intuitivamente es lo que reconocemos como «ser inteligente» y está mejor correlacionado con los test de funciones ejecutivas que con aquellos que usualmente utilizamos para «medir» la inteligencia.

El misterio de la dualidad de los hemisferios no se resuelve, para Goldberg, recurriendo a su papel diferencial en el lenguaje, o a la naturaleza verbal o espacial de la información con la que se trabaja, sino que logra entenderse desde un nuevo paradigma: lo nuevo y lo familiar. La hipótesis novedad-rutina plantea que el hemisferio derecho se encarga de las tareas novedosas, mientras que el izquierdo es el repositorio de los patrones conocidos, de forma que a lo largo de la vida se produce una «transferencia del centro de gravedad cognitivo» del lado derecho al izquierdo. Ello implica que, independientemente de la naturaleza fonológica o espacial de la tarea cognitiva, la activación del hemisferio derecho iría disminuyendo con la práctica a favor del funcionamiento izquierdo. Apela a esta distinción para explicar por qué las lesiones derechas tienen un efecto más devastador en los niños que en los adultos.

Utilizando una analogía matemática para explicar cómo el saber se representa en cada lado del encéfalo, este autor plantea que en el hemisferio derecho se representa el conocimiento acumulado por el organismo en forma de una suerte de media y de desviación típica cortical, como un «gran promedio» de todas las experiencias anteriores, pero con pérdida de detalles, mientras que en el hemisferio izquierdo el conocimiento se representaría como en un diagrama de dispersión cortical, de forma más específica, es decir, correspondiendo cada representación a una clase relativamente restringida de situaciones parecidas.

Goldberg acuñó los términos *dependencia* e *independencia de campo* para referirse a los diferentes estilos cognitivos asociados a la corteza prefrontal izquierda y derecha, respectivamente. Así, la dependencia de campo es aquel estilo de toma de decisiones en el que la elección está muy influenciada por el contexto, reflejando un intento por capturar las propiedades únicas o específicas de la situación, mientras que las estrategias de resolución independientes de campo se sostienen en criterios internos del organismo, de tal forma que son una «estrategia universal por defecto» que refleja el intento de formular la mejor respuesta promedio a todos los efectos y en todas las posibles situaciones vitales.

La hipótesis novedad-rutina como base de la especialización hemisférica enlaza los aspectos cognitivos y emocionales del organismo. Así, el hemisferio derecho,

ocupado de la novedad, entra en acción cuando el repertorio de rutinas cognitivas no es suficiente para resolver la tarea o cuando se requiere un trabajo de exploración, por lo que su activación se desencadena por emociones dolorosas que giran en torno a la falta de satisfacción. Si esto es así, el cerebro regula las emociones a través de una integración simultánea de circuitos «verticales» y «horizontales». Las dos amígdalas se encargan de la respuesta emocional instantánea (en gran medida preimpresa), y los dos lóbulos frontales, de las reacciones emocionales basadas en un análisis racional y cognitivo. Estos dos ingredientes de nuestras emociones se combinan en los circuitos frontoamigdalinos y de ellos se deriva la integración vertical de las emociones. Al mismo tiempo, la interacción entre los circuitos frontoamigdalinos izquierdo o «positivo» y derecho o «negativo» a través del cuerpo caloso y de las comisuras anteriores produce la integración horizontal de las emociones.

EVALUACIÓN DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

Son múltiples las pruebas cuya ejecución se ha relacionado con la corteza prefrontal como estructura y con el control ejecutivo como función, y varios han sido los intentos de establecer relaciones entre la ejecución en estas pruebas neuropsicológicas y áreas específicas de la corteza prefrontal. En este sentido hemos de señalar que uno de los intentos más interesantes procede de los trabajos de Stuss (2002), en los que se establecen asociaciones entre diferentes estructuras de la corteza prefrontal, procesos cognitivos y pruebas neuropsicológicas (tabla 7-1).

Otros trabajos han intentado plantear protocolos de exploración de funciones ejecutivas basándose en las pruebas «clásicas» y relacionando su ejecución con distintas áreas cerebrales a partir de la revisión de los trabajos publicados en la literatura médica. En la tabla e7-1 se recoge la propuesta realizada por Tirapu-Ustároz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín y Albéniz (2005).

Por otro lado, en la exploración de las funciones ejecutivas podemos distinguir dos tipos de medidas: directas e indirectas. Las *medidas de evaluación indirectas* son las tradicionalmente utilizadas, esto es, las pruebas neuropsicológicas, mientras que las *medidas de evaluación directas* son aquellas que permiten valorar el impacto de la disfunción cerebral y los déficits neuropsicológicos sobre la capacidad de independencia funcional y la adaptación psicosocial. La evaluación indirecta permite explorar las dimensiones cognitivas que subyacen a los procesos que gobiernan el comportamiento pero lo cierto es que, si bien resulta imprescindible para conocer la naturaleza de los déficits cognitivos y establecer un programa de rehabilitación, no resulta suficiente para predecir con exactitud el funcionamiento en contextos reales. En la búsqueda de

Tabla 7-1 Relación entre procesos cognitivos y regiones prefrontales

Regiones prefrontales	Proceso cognitivo	Pruebas neuropsicológicas
Dorsolateral izquierdo	Procesamiento verbal Activación Iniciación Alternancia	Fluidez verbal WCST Denominación color Stroop Reconocimiento de lista de palabras Trail Making Test Fluencia semántica
Dorsolateral derecho	Alternancia Atención sostenida Monitorización Inhibición	WCST Trail Making Test Fluencia semántica
Medial inferior	Mantenimiento Inhibición Memoria explícita	Reconocimiento de lista de palabras Fluencia semántica
Medial superior	Activación Iniciación Alternancia Mantenimiento	Fluidez verbal WCST Interferencia Stroop Trail Making Test Fluencia semántica

Abreviatura: WCST, Wisconsin Card Sorting Test.
Adaptado de Stuss, 2002.

indicadores de resultado, como, por ejemplo, en estudios de efectividad, dichas valoraciones necesitan ser complementadas con el uso de medidas directas del impacto de las intervenciones sobre las limitaciones funcionales del paciente. Tales medidas permiten explorar la repercusión de los déficits ejecutivos en las situaciones cotidianas, al valorar la capacidad de autonomía del paciente y la disminución de la carga familiar a través de la observación del comportamiento del individuo en diferentes actividades y situaciones cotidianas.

Otro concepto relevante en la exploración de las funciones ejecutivas es el de validez ecológica. La *validez ecológica de un instrumento* está relacionada con el grado de representatividad del proceso valorado respecto a las actividades que normalmente desarrolla la persona en su medio natural. En este sentido, se deben buscar pruebas que permitan establecer una relación funcional y predictiva con la conducta cotidiana. Por tanto, las pruebas que seleccionemos deberán atender, en la medida de lo posible, a dos criterios: verosimilitud (grado en que las demandas del test se relacionan con las demandas de la vida cotidiana) y verificabilidad (grado en que el test se relaciona con medidas de funcionamiento diario). Además, una prueba neuropsicológica debe permitirnos atender a las demandas idiosincrásicas de cada sujeto. Tener presente esta variable (la validez ecológica) evitará hacer atribuciones erróneas y ser cautos en la interpretación de los resultados obtenidos por el paciente en las

pruebas. Hay que tener en cuenta que las condiciones de administración de algunas pruebas neuropsicológicas son tan artificiales que los resultados obtenidos no permiten hacer inferencias sobre la capacidad real de los sujetos para desenvolverse en las tareas y actividades cotidianas (García-Molina, Tirapu-Ustárroz y Roig-Rovira, 2007).

REHABILITACIÓN DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS. CONSIDERACIONES GENERALES

La rehabilitación de las funciones ejecutivas es un reto particularmente complejo. La alteración de estas funciones afecta a la capacidad del individuo para gobernar su vida y atender a las necesidades de los de su entorno (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárroz, 2004). Por ello, no debe extrañarnos que los déficits ejecutivos constituyan un objetivo esencial de cualquier programa de rehabilitación neuropsicológica.

La intervención sobre las funciones ejecutivas tiene como objetivo alcanzar la mejor adaptación posible del individuo a la vida cotidiana a partir de la optimización de los procesos cognitivos que permiten el control y la regulación de la conducta. La diversidad de déficits

asociados a la alteración de estas funciones condiciona la necesidad de utilizar diferentes técnicas, las cuales pueden clasificarse en tres categorías principales: modificación del entorno, técnicas de restauración y estrategias compensatorias (Mateer, 1999; Sohlberg y Mateer, 2001). Estas estrategias terapéuticas no tienen por qué ser mutuamente excluyentes, sino que pueden combinarse a lo largo del proceso rehabilitador. Si bien los medios utilizados en cada una de ellas son distintos, el objetivo perseguido es el mismo: incrementar la autonomía del individuo y aumentar su calidad de vida.

La modificación del entorno está especialmente indicada cuando los déficits ejecutivos limitan de forma sustancial la capacidad del sujeto para responder a las exigencias del medio que le rodea. Esta adaptación persigue incrementar la autonomía del individuo, entendiendo que la adecuación del entorno ha de permitir aumentar la capacidad funcional del sujeto. Si bien cuando hablamos de modificación del entorno acostumbramos a referirnos al entorno físico, también incluiríamos todos aquellos esfuerzos dirigidos a modificar el entorno social en el que está inmerso el individuo.

Existen múltiples ejemplos de acciones dirigidas a modificar el entorno (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárrroz, 2004): ordenar la ropa en los armarios, organizar la comida en distintos estantes o armarios, utilizar un tablón de anuncios para los recados y mensajes, designar un lugar para los objetos que no pueden ordenarse en otros espacios, mantener ordenados los espacios de uso cotidiano, establecer un sistema adecuado y operativo para el pago de las facturas, utilizar pegatinas en lugares estratégicos que faciliten el recuerdo de los objetos necesarios para una actividad concreta, elaboración de menús y recetas, notas recordatorias de procedimientos e instrucciones para el manejo de electrodomésticos, etc.

Las técnicas de restauración buscan mejorar los aspectos ejecutivos deficitarios mediante la actuación directa sobre ellos. Esta estrategia terapéutica parte de la base de que se estimulan y mejoran las capacidades cognitivas alteradas mediante el ejercicio y la práctica repetitiva de tareas cognitivas administradas con papel y lápiz o bien de forma informatizada. Si bien múltiples estudios han mostrado que la administración de ejercicios mejora el rendimiento en las funciones ejercitadas (Chen, Thomas, Glueckauf y Bracy, 1997), apenas existen datos que avalen la generalización de las mejoras logradas a las actividades de la vida diaria.

Las estrategias compensatorias se centran en enseñar o entrenar a la persona a utilizar estrategias alternativas o ayudas externas que le permitan realizar las actividades de la vida diaria, evitando así las dificultades que podrían surgir como consecuencia de los déficits ejecutivos.

A continuación se recogen algunas propuestas para facilitar al individuo con déficits ejecutivos la realización de actividades que requieren de control ejecutivo (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárrroz, 2004; Powell, 1994):

- Escoger las *formas menos complejas* de la actividad que se va a realizar.
- *Simplificar* la actividad condensando o eliminando pasos que no sean imprescindibles.
- Establecer *metas* bien definidas.
- Utilizar *ayudas externas* que permitan reconocer y completar cada uno de los pasos que componen una tarea determinada (p. ej., listas).
- *Estructurar* aquellas situaciones que no lo están. Establecer objetivos y después desglosar una serie de actividades que sirvan para alcanzar dichos objetivos.
- Elaborar *horarios* que ayuden a organizar el tiempo.
- Utilizar *agendas* para planificar las actividades diarias.
- *Dividir* la tarea en sus diferentes componentes y presentarlos de uno en uno.
- Proporcionar *instrucciones simples y claras* que ayuden a estructurar y ejecutar la tarea (repetiéndolas cuando sea conveniente).

La selección de las técnicas y estrategias terapéuticas más apropiadas dependerá, entre otras variables, de la naturaleza y de la gravedad de los déficits ejecutivos, así como de la capacidad del sujeto para percibir la magnitud y las repercusiones de tales déficits en su vida cotidiana. Aquellas personas que se caracterizan por mostrar una escasa habilidad para guiar su conducta y que no son conscientes de los déficits que presentan acostumbran a responder mejor a tratamientos basados en la modificación del entorno y en el entrenamiento en rutinas. Para los individuos con mayor capacidad de iniciativa y autorregulación, el entrenamiento en estrategias compensatorias y/o la aplicación de técnicas restauradoras suele ser más efectivo (Mateer, 1999).

El nivel de conocimiento que el sujeto tiene de los déficits ejecutivos que presenta, así como de las limitaciones funcionales derivadas de tales déficits, incide directamente en el tipo de estrategia empleada. Si un sujeto no es capaz de percibir que sus capacidades cognitivas están mermaidadas, su nivel de implicación en el proceso rehabilitador será muy limitado, e incluso puede llegar a ser nulo. En esta situación, enseñar al paciente estrategias compensatorias, o bien realizar actividades con el fin de mejorar una capacidad cognitiva concreta, resulta poco apropiado. Cuando el sujeto toma conciencia de los déficits que presenta y de las implicaciones que estos tienen para su vida diaria, el nivel de motivación e implicación en el proceso rehabilitador aumenta considerablemente. En tales casos el entrenamiento en estrategias compensatorias está especialmente indicado.

En términos generales, la rehabilitación de las funciones ejecutivas debe ser concebida como un continuo, en el cual el plan terapéutico es adaptado y modificado en función de la evolución del paciente, así como de sus necesidades. En numerosos casos es útil iniciar el tratamiento utilizando estrategias de carácter externo (p. ej., modificación del entorno) y progresivamente aplicar estrategias de

tipo interno (p. ej., estrategias compensatorias) a medida que el paciente adquiere mayor capacidad de iniciativa, flexibilidad cognitiva y autorregulación.

Pese a que el paciente es el actor principal del proceso de recuperación, la familia y las personas allegadas también desempeñan un papel destacado en este proceso. Tal como señalan Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustároz (2001), contar con los familiares como agentes involucrados en el proceso rehabilitador resulta imprescindible para garantizar el éxito de los programas de rehabilitación. Al compartir con los pacientes un mayor número de horas, se encuentran en una posición única para fomentar en el individuo el uso de estrategias compensatorias o actuar como control externo, así como para favorecer la generalización de los aprendizajes adquiridos en las sesiones de rehabilitación.

TÉCNICAS Y PROGRAMAS PARA EL TRATAMIENTO DE LOS DÉFICITS EJECUTIVOS

Con frecuencia los individuos que presentan alteraciones en las funciones ejecutivas actúan de forma impulsiva, ignorando información relevante para la actividad a realizar. Asimismo, muestran dificultades para encontrar soluciones alternativas cuando no logran el objetivo deseado y en algunos casos son incapaces de dar cuenta de los errores cometidos o anticipar las consecuencias de sus acciones. Tales alteraciones condicionan que estos individuos muestren dificultades para resolver situaciones específicas que exigen respuestas adaptativas. Esto explica por qué entre las técnicas más utilizadas en la rehabilitación de las funciones ejecutivas destacan especialmente los programas dirigidos a identificar medios efectivos para la resolución de problemas (Fox y Martella, 1989; Webb y Glueckauf, 1994).

Gran parte de los programas de resolución de problemas utilizados actualmente en el tratamiento de los déficits ejecutivos están basados en los planteamientos desarrollados por D'Zurilla y Goldfried a principios de los años setenta (D'Zurilla y Goldfried, 1971; Rath, Simon, Langenbahn, Sherry Diller, 2003). Según estos autores, en el afrontamiento de un problema podemos diferenciar dos componentes principales: 1) la orientación hacia el problema, entendida como la actitud o disposición general con que el sujeto enfoca una situación problemática, y 2) las habilidades para resolver el problema, es decir, las capacidades cognitivas implicadas en la resolución de una situación problemática.

El entrenamiento en la orientación hacia el problema busca que la persona focalice su atención en el estado emocional evocado por la situación y utilice estas reacciones como índice para identificar la existencia de una situación problemática. Para ello lo más adecuado es tratar de identificar las situaciones problemáticas cuando

aparecen, inhibir la tentación de responder impulsivamente y buscar posibles soluciones. Básicamente, el objetivo es cambiar la forma en que uno se aproxima a las situaciones problemáticas. Respecto a las habilidades necesarias para resolver un problema, D'Zurilla y Goldfried proponen seguir los siguientes pasos:

- *Orientación hacia el problema.*
- *Definición y formulación del problema:* identificación y descripción del problema de forma clara y precisa.
- *Generación de alternativas:* analizar las distintas alternativas de respuesta para decidir el camino que vamos a tomar en la resolución del problema.
- *Toma de decisiones:* elegir los pasos a realizar y llevarlos a cabo.
- *Verificación:* evaluar los resultados obtenidos y, si estos no son los deseados, replantearse de nuevo el problema.

A principios de los años noventa, el programa desarrollado por D'Zurilla y Goldfried fue adaptado y modificado por Von Cramon y Von Cramon para el tratamiento específico de los déficits ejecutivos asociados a lesiones cerebrales (Von Cramon y Von Cramon, 1991, 1992, 1994; Von Cramon, Von Cramon y Mai, 1992). El programa propuesto por estos autores se estructura en cuatro fases:

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

Para lograr resolver una situación problemática es necesario identificar información que es relevante y separarla de aquella no lo es. La utilización de ejercicios en los cuales el sujeto debe extraer la información más importante de un texto puede ser de gran utilidad. Otra opción es solicitarle que seleccione las ideas más importantes de un texto para, seguidamente, redactar un telegrama o un anuncio por palabras. Actividades como completar historias inacabadas o discutir los pros y los contras sobre temas concretos son actividades útiles para fomentar la generación de ideas (soluciones). La mejora en la capacidad de monitorización puede ser entrenada mediante ejercicios en los que el sujeto deba estar pendiente de los errores, de las irregularidades y de los fallos de un compañero durante la ejecución de una tarea determinada.

Autores como Evans o Robertson han desarrollado programas de resolución de problemas partiendo de los trabajos de Von Cramon y Von Cramon. El programa planteado por Evans interviene sobre los siguientes procesos: 1) capacidad de percibir la existencia del problema, monitorizar e implementar la solución (monitorización *on-line*); 2) desarrollo del plan de acción (planificación), y 3) iniciación de la acción (traspasar la intención a

acción) (Evans, 2001). Por su parte, Robertson (1996; Levine, Robertson, Clare, Carter, Hong, Wilson et al., 2000), basándose en el modelo de funciones ejecutivas propuesto por Duncan et al. (1986) y Durcan, Emslie, Williams, Johnson y Freer (1996) diseña un programa formado por los siguientes pasos:

- *Paso 1.* ¡STOP! → Orientación. El paciente es entrenado para ser capaz de valorar el estado actual de la cuestión y tomar conciencia del objetivo de la tarea.
- *Paso 2.* Identificar y seleccionar los objetivos.
- *Paso 3.* Fraccionar los objetivos en subobjetivos.
- *Paso 4.* Interiorización de los objetivos, los subobjetivos y las intenciones de la tarea.
- *Paso 5.* Verificación: comparación de los resultados obtenidos con los objetivos marcados previamente.

Otra técnica ampliamente utilizada en la rehabilitación de las funciones ejecutivas es el *entrenamiento en autoinstrucciones* (Cicerone y Giacino, 1992; Cicerone y Wood, 1987; Hux, Reid y Lugert, 1994; Lawson y Rice, 1989), técnica que toma como marco teórico las hipótesis de Luria sobre la función reguladora del lenguaje. Según este autor, la capacidad del lenguaje para modular la conducta se adquiere a través de tres estadios. Inicialmente las palabras del adulto dirigen al niño actuando como estímulos condicionados, sirviendo de control externo para iniciar o detener una acción. En una siguiente etapa el niño desarrolla el habla autodirigida, dentro de un sistema analítico de conexiones significativas, que le permite controlar su propia conducta. Finalmente, el lenguaje dirigido a sí mismo se convierte en autoinstrucciones subvocales encubiertas que permiten al niño autorregular su conducta (el lenguaje encubierto o interno asume un papel de autogobierno) (Luria, 1980).

Partiendo de los supuestos de Luria, Meichenbaum y Goodman (1971) diseñan un programa de entrenamiento en autoinstrucciones que comprende cinco pasos:

- *Modelado cognitivo:* a fin de resolver un determinado problema el terapeuta realiza la tarea proporcionándose a sí mismo instrucciones en voz alta.
- *Guía externa:* el sujeto desarrolla la misma tarea siguiendo las instrucciones dadas por el terapeuta.
- *Autoguía manifiesta:* el sujeto realiza la tarea dándose instrucciones en voz alta.
- *Autoguía manifiesta atenuada:* el sujeto ejecuta la tarea susurrando las autoinstrucciones.
- *Autoinstrucción encubierta:* el sujeto utiliza el lenguaje interno para guiar su propia conducta.

Tanto el entrenamiento en autoinstrucciones como los programas de resolución de problemas tienen como finalidad fomentar el autocontrol de conducta y la capacidad reflexiva del sujeto con déficit ejecutivo. En ambos casos, el objetivo no es enseñar al individuo qué tiene que pensar, sino cómo ha de hacerlo.

Junto a las dos técnicas descritas más arriba, el *entrenamiento en la utilización de ayudas externas* también ha mostrado ser útil en el tratamiento de los déficits ejecu-

tivos (Burke, Zencius, Wesolowski y Doubleday, 1991; Delazer, Bodner y Benke, 1998; Evans, Emslie y Wilson, 1998; Manly, Hawkins, Evans, Woldt y Robertson, 2002; Sohlberg, Sprunk y Metzelaar, 1988). En este contexto, es adecuado emplear las ayudas externas utilizadas en la rehabilitación de la memoria (previa modificación de la finalidad para la cual son empleadas). Mientras en la rehabilitación de la memoria tales ayudas buscan compensar los déficits mnésicos, en el tratamiento de los déficits ejecutivos el objetivo principal es ayudar al sujeto a organizar sus actividades cotidianas y guiarlo en la ejecución de las mismas. La elaboración de listas en las cuales se recogen los pasos necesarios para realizar con éxito una actividad (p. ej., aseo personal, cocinar) facilita la monitorización de la misma —es aconsejable que una vez que se realicen los pasos estos sean tachados de la lista—. Los soportes externos (p. ej., agenda o calendario) posibilitan la planificación de actividades de forma racional y ordenada o, dicho de otro modo, ayudan a priorizar tareas, identificando las actividades más importantes. Asimismo, es una forma eficaz de gestionar el tiempo: con demasiada frecuencia las personas con déficits ejecutivos sobrestiman el tiempo que van a necesitar para realizar determinadas actividades.

La utilización de ayudas externas para compensar las limitaciones funcionales causadas por los déficits ejecutivos incrementa la sensación de autonomía y favorece la autoestima del individuo. Si bien en un primer momento este puede ser reticente a utilizar ayudas externas, es importante transmitir la idea de que gracias a ellas su capacidad de organización y ejecución de tareas mejorará sustancialmente, lo cual revertirá directamente en su vida cotidiana.

Frente a las técnicas terapéuticas descritas, concebidas para el abordaje de problemas concretos, Sohlberg y Mateer (1989) proponen un *modelo de rehabilitación de las funciones ejecutivas* que incide en tres grandes áreas:

- Selección y ejecución de planes cognitivos. Tiene como finalidad ayudar al individuo a identificar los pasos necesarios para desarrollar una actividad compleja, el inicio de la actividad, las habilidades de organización de los objetivos, la revisión del plan y la monitorización del mismo. El abordaje propuesto se estructura de la siguiente manera: en una primera etapa se solicita al sujeto que indique los pasos necesarios para llevar a cabo una actividad sin tener en cuenta el orden de los mismos (p. ej., poner la mesa, asearse, hacer la compra, cambiar una cita con el médico, solicitar una tarjeta de crédito, lavar el coche, etc.); a continuación, se le pide ordenar los pasos anteriormente enumerados y, más tarde, se le solicita que enumere directamente y en el orden correcto los pasos necesarios para la realización de las distintas actividades solicitadas. En una fase posterior el sujeto ha de planificar una actividad en grupo (p. ej., una excursión, una fiesta de cumpleaños, etc.) introduciendo dificultades que lo obliguen

a modificar el plan inicial y a buscar soluciones alternativas (p. ej., organizar una cena, pero algunos invitados no pueden venir; preparar una excursión, pero ese día llueve).

- Control del tiempo. Con este programa se persigue que el sujeto deduzca, de forma aproximada, el tiempo necesario para llevar a cabo un plan, ejecutarlo conforme al intervalo temporal establecido y revisar el tiempo invertido en la ejecución. Para ello, se le presenta un listado de actividades cotidianas y, a continuación, se le solicita que organice en qué orden va a llevarlas a cabo y que estime el tiempo que precisa la realización de cada una de ellas. Posteriormente se introducen cambios en la rutina habitual que hagan necesario el reajuste de la distribución de las actividades habituales.
- Autorregulación de la conducta. Para abordar problemas vinculados a esta área, estas autoras proponen seguir los siguientes pasos:
 - Seleccionar una conducta inadecuada.
 - Explicar de forma comprensible la adecuación o inadecuación de dicho comportamiento.
 - Realizar un análisis de dicha conducta.
 - Adiestrar al sujeto en alternativas conductuales adecuadas (explicar por qué la nueva conducta resulta más adaptativa que la anterior).

En el año 2001, Sohlberg y Mateer propusieron un *modelo de «frontamiento» de los síntomas disejecutivos* que comprende los siguientes aspectos: 1) desarrollo de una buena relación terapéutica; 2) manipulación del ambiente o entorno; 3) adiestramiento en estrategias para tareas rutinarias específicas; 4) entrenamiento en la selección y ejecución de planes cognitivos, y 5) estrategias metacognitivas y entrenamiento en autoinstrucciones. Las principales diferencias respecto al primer modelo descrito por estas autoras radican en el valor que se otorga a la alianza terapéutica terapeuta-paciente-familia, así como a la importancia de unos hábitos de vida adecuados (pautas de alimentación saludable, higiene del sueño apropiada, mantenimiento de un grado de actividad adecuado o una correcta adhesión a las pautas de medicación) como factores que pueden condicionar la consecución de los objetivos terapéuticos.

Recientemente, Gordon, Cantor, Ashman y Brown 2006 han publicado el Executive Plus Model, un programa diseñado para el tratamiento de los déficits ejecutivos en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Estos autores consideran que un buen control ejecutivo está condicionado por un correcto funcionamiento de la atención; entienden que si el paciente carece de un nivel atencional adecuado no es posible que se beneficie del tratamiento. Por ello, incorporan al Executive Plus Model una adaptación del Attention Process Training II (APT-II) (Sohlberg, Johnson, Paule, Raskin y Mateer, 2001), herramienta dirigida a la rehabilitación de la atención. El programa de rehabilitación de las funciones ejecutivas propiamente dicho

consiste en el entrenamiento en un programa de resolución de problemas y autorregulación emocional, similar al desarrollado por D'Zurilla y Goldfried. El entrenamiento en técnicas de regulación emocional consta de tres partes:

- Observación de las conductas, de las emociones, de los pensamientos y de las manifestaciones fisiológicas que se desencadenan como respuesta a situaciones problemáticas y cómo interfieren en la resolución de problemas.
- Análisis de los precursores que condicionan conductas maladaptativas en situaciones problemáticas.
- Entrenamiento en estrategias de autorregulación emocional.

Los métodos de tratamiento descritos en este apartado requieren de la participación activa del individuo tanto para su adquisición como para su generalización. Es, pues, imprescindible que el individuo sea consciente de los déficits ejecutivos que presenta y la repercusión de los mismos en su vida cotidiana. No olvidemos que, en última instancia, la eficacia de una intervención dependerá de su nivel de adecuación a las necesidades del individuo: este utilizará las técnicas entrenadas siempre y cuando perciba que mejoran su capacidad para realizar actividades cotidianas. Si logramos transmitir al individuo la idea de que las técnicas son útiles, el nivel de adhesión al tratamiento será elevado. Para conseguir unos resultados óptimos, el sujeto debe participar activamente en el proceso rehabilitador desde el primer momento, no sólo aprendiendo a utilizar las técnicas o estrategias enseñadas, sino también entendiendo el propósito y la razón de las mismas. El individuo no ha de utilizar las estrategias aprendidas a modo de «recetas», sino que debe ser capaz de reconocer la situación apropiada en la cual aplicar las técnicas aprendidas.

DESAFÍOS Y RETOS EN LA REHABILITACIÓN DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

La experiencia acumulada en las últimas décadas en el campo de la rehabilitación de las funciones ejecutivas ha permitido tener un mayor conocimiento del tema, si bien aún quedan retos por afrontar. Probablemente el mayor de estos retos sea hallar nuevas vías que nos permitan resolver el problema de transferir los aprendizajes realizados en la situación terapéutica a la vida real. Con frecuencia, en la práctica clínica diaria hallamos pacientes que muestran enormes dificultades para generalizar lo aprendido en las sesiones y que, en consecuencia, fracasan estrepitosamente en sus actividades de la vida diaria. Pese a la existencia de un número considerable de estudios en los que se debate sobre la capacidad de los

tratamientos para incrementar el nivel de funcionalidad del individuo, los resultados obtenidos no son concluyentes. No obstante, esto no debe ser considerado como un dato desalentador sino como un elemento motivador que nos estimule a seguir avanzando en el desarrollo y en la mejora de las técnicas empleadas en la rehabilitación de las funciones ejecutivas.

Entre las posibles alternativas para abordar el problema de la generalización, probablemente la más novedosa e innovadora provenga del campo de la informática gráfica. Las continuas mejoras en potencia computacional, junto con el desarrollo de nuevos algoritmos para el modelado y la visualización, hacen de la realidad virtual (RV) una herramienta prometedora para el tratamiento de los déficits ejecutivos. (Rizzo (1997) y Rizzo y Buckwalter (1998)) definen la RV como la forma más avanzada de relación entre el ordenador y la persona al permitir al usuario «interactuar» con la máquina y «sumergirse» en un entorno generado artificialmente. Esta tecnología se basa en la generación interactiva multisensorial de estímulos con el objetivo de mantener la sensación completa de inmersión en un mundo real.

Desde mediados de los años noventa han sido publicados diversos trabajos en los que se describen experiencias sobre la utilización de la RV como herramienta para la rehabilitación cognitiva de pacientes con daño cerebral adquirido Castelnuevo, Lo Priore, Liccione y Cioffi, 2003; Christiansen et al., 1998; Davies et al., 2002; Lo Priore, Castelnuevo y Liccione, 2002; Lo Priore, Castelnuevo y Liccione, 2003; Zhang et al., 2003).

Respecto a la rehabilitación de las funciones ejecutivas, cabe destacar el trabajo realizado por Castelnuevo et al. Estos autores han diseñado un escenario virtual que simula una frutería (*Virtual Store*). Este entorno permite realizar diversas tareas, que a su vez pueden ser programadas con diferentes niveles de dificultad. El terapeuta puede fijar el número máximo de movimientos permitidos para resolver la tarea, lo cual fuerza al sujeto a ser más eficaz y plantear estrategias más adecuadas.

Por sus características, la RV ofrece la posibilidad de recrear entornos de rehabilitación que simulan situaciones similares a las que podemos encontrarnos en nuestro día a día, aumentando así la validez ecológica de la rehabilitación y facilitando la generalización de los aprendizajes realizados en la situación terapéutica. Si bien los escenarios pueden variar en su nivel de realismo gráfico, este factor es secundario en relación con las actividades que el paciente realiza. En líneas generales, se suele considerar que si el escenario refleja el mundo real y, además, presenta elementos que replican situaciones de la vida cotidiana, su validez ecológica está garantizada (Rizzo, Schultheis, Kerns y Mateer, 2004; Rose, Brooks y Rizzo, 2005). La eficacia rehabilitadora de los entornos virtuales se demostraría no en la habilidad que el sujeto ha adquirido para realizar la tarea propuesta sino en la transferencia de la eventual mejora a su capacidad fun-

cional cotidiana. Por otro lado, la RV permite «sumergir» al individuo en entornos terapéuticos seguros que minimizan posibles riesgos inherentes a los entornos reales. Esta particularidad ofrece la posibilidad de enfrentar al sujeto a situaciones que en la realidad física resultarían complicadas y costosas de desarrollar.

Uno de los principales obstáculos que hallamos en el desarrollo de aplicaciones de RV orientadas a la rehabilitación de las funciones ejecutivas es la falta de metodologías y herramientas de desarrollo de contenidos o sistemas. Diseñar, desarrollar y mantener una aplicación de rehabilitación basada en tecnologías de RV es indudablemente un proceso complejo, en el cual intervienen cuerpos de conocimientos muy heterogéneos, tales como la ingeniería, la medicina, la neuropsicología o la neurociencia cognitiva. Sin embargo, las ventajas que puede traer consigo la implantación de estos nuevos métodos es un aliciente para seguir trabajando en esta dirección (García-Molina, Roig-Rovira, Tormos y Junqué, 2007).

Otro importante desafío, íntimamente ligado al de la generalización, es el de la eficacia de los tratamientos terapéuticos. Si bien existen estudios que describen intervenciones dirigidas a minimizar los efectos de los déficits ejecutivos, son pocos los que permiten valorar la eficacia de las técnicas empleadas. Muchos de estos estudios consisten en estudios de caso único. Otros, pese a realizarse sobre grupos de pacientes, no contemplan requisitos metodológicos básicos como la inclusión de un grupo control o el uso de protocolos estandarizados. La escasez de estudios de seguimiento también limita la validez de los trabajos sobre la eficacia de los tratamientos; sin estos no debería darse por zanjado el estudio de la efectividad de un tratamiento determinado.

Podemos considerar que un tratamiento es eficaz en la medida en que tras su administración la autonomía del individuo se ve incrementada. Pese a que un paciente pueda lograr resultados positivos en las sesiones de tratamiento, la efectividad de la intervención debe juzgarse en su vida cotidiana. De esto se desprende la necesidad de disponer de herramientas de valoración que permitan cuantificar las mejoras funcionales derivadas del tratamiento o, lo que es lo mismo, la repercusión de la rehabilitación neuropsicológica en la mejora de las actividades de la vida diaria. Sin embargo, con demasiada frecuencia, los instrumentos utilizados para dar respuesta a esta cuestión continúan siendo los utilizados originalmente para la detección de déficits cognitivos. Este hecho podría explicar el porqué de la limitada capacidad de tales instrumentos para mostrar el impacto que los déficits ejecutivos pueden tener en la capacidad funcional del paciente (García-Molina et al., 2007). Es necesario, por tanto, mejorar los instrumentos empleados en el análisis del proceso rehabilitador a fin de valorar, con mayor precisión, la relación entre las técnicas empleadas en el tratamiento de los déficits ejecutivos y los cambios funcionales observados tras el mismo.

Por último, pero no por ello menos importante, la escasez de modelos rehabilitadores constituye otro de los desafíos a los que se enfrenta la rehabilitación de las funciones ejecutivas. Aunque en la literatura neuropsicológica es fácil encontrar numerosos trabajos sobre las funciones ejecutivas, la inmensa mayoría se centran en la definición del concepto y, sobre todo, en la evaluación de las alteraciones del funcionamiento ejecutivo en enfermedades neurológicas y trastornos mentales. Así, escasean los artículos o capítulos que se centran

en la rehabilitación de dichas funciones; además, casi todos plantean exclusivamente el objetivo que se debe rehabilitar y pocos son los que plantean cómo se debe hacer. De alguna manera, utilizando términos ejecutivos, podemos afirmar que se conoce y se ha operativizado la «misión» de nuestra empresa, pero se sabe menos sobre el plan estratégico para lograrla (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustárroz, 2004). Dicho de otra forma, conocer lo que está alterado no implica conocer qué se debe hacer para mejorarlo.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1

TCV es un paciente de 54 años de edad que sufre una lesión cerebral de etiología viral, (infección por herpes simple). Hasta el momento de la lesión su vida se centraba principalmente en el mantenimiento de un negocio familiar, una tienda de electrodomésticos que compartía con su mujer y uno de sus hermanos. Él era la persona que gestionaba el negocio, llevaba las cuentas, solicitaba pedidos y atendía a los clientes. Además de estar casado, tenía tres hijos de 12, 16 y 18 años. Se trata de una familia muy conservadora y con creencias religiosas fuertemente arraigadas. Socialmente, esta familia era muy bien considerada en el barrio en el que viven, con numerosas relaciones sociales, y buena relación con los dueños de las tiendas y de los locales cercanos al domicilio.

El cuadro clínico comenzó con fiebre, dolor de cabeza y alteraciones en el nivel de conciencia, por lo que el paciente y su familia acudieron al servicio de Urgencias. La lesión afectó principalmente a regiones orbitofrontales bilaterales y a regiones temporales bilaterales. Permaneció ingresado 1,5 meses, y posteriormente acudió a consulta de Neuropsicología para ser evaluado y comenzar un programa de rehabilitación en caso necesario.

La conducta del paciente durante la exploración neuropsicológica fue colaboradora, y no se observaron intentos de falseamiento de respuestas. Se mostró simpático y divertido al inicio, pero la cantidad de comentarios jocosos poco apropiados aumentó rápidamente durante la sesión. Este hecho obligó a marcar unas normas de conducta en las sesiones que respetó en general, si bien, en momentos determinados, insistía en realizar bromas y su conducta era poco consistente.

Las alteraciones neuropsicológicas más importantes fueron las siguientes:

- ◆ Leve disminución del rendimiento de la memoria operativa.
- ◆ Grandes dificultades para inhibir los distractores ya fueran externos (ruidos, objetos encima de la mesa que ponen de manifiesto conductas de utilización) o internos (se distrae con sus propios pensamientos, con ideas que surgen de forma súbita y no puede frenar, por lo que las manifiesta inmediatamente).

- ◆ Dificultades para mantener la atención durante largos períodos de tiempo, quizá debido a problemas de atención sostenida y a las numerosas distracciones que presentaba, pero también al desinterés general, que era muy marcado. Así, destacó una importante apatía que manifestaba fundamentalmente en casa (no se observaba en otros contextos, como la consulta, donde su conducta se caracterizó por la impulsividad y la desinhibición).
- ◆ Incapacidad para formular metas, planificar el modo de lograrlas y poner en marcha planes de acción. Sin embargo, la dificultad principal era su tendencia a actuar por azar, de forma impulsiva y sin supervisar su propio rendimiento. Esto lo llevaba a cometer numerosos errores que ni detectaba ni corregía. Cuando alguien cercano le hacía retrasar el inicio de la actividad y lo hacía reflexionar sobre la pertinencia de la conducta, su rendimiento mejoraba considerablemente.
- ◆ Rigidez y falta de flexibilidad conductual (perseveraciones). Así, mostraba una grave dificultad para adecuar su conducta al entorno.
- ◆ Nula conciencia de sus limitaciones, mostrando una gran tendencia a atribuir a los problemas de memoria todas sus dificultades en la vida diaria.

Su habla era fluida y sin dificultades, pero en el transcurso de una conversación presentaba una clara tendencia a divagar y encarrilar un tema con otro; asimismo, mostraba dificultades para mantener algunas normas de conversación, tales como el respeto de los turnos de palabra.

En resumen, el cuadro clínico se caracterizó por un ánimo hipertímico, desinhibición verbal y conductual, apatía, irritabilidad esporádica y déficit de juicio social, así como nula conciencia de sus dificultades (todo ello compatible con un diagnóstico de trastorno orgánico de la personalidad subtipo desinhibido).

Cabe señalar la escasa relevancia que atribuía al consumo de alcohol, que empeoraba el cuadro en gran medida. Por ello se derivó al paciente a la consulta de Psiquiatría y se pautó un tratamiento farmacológico con carbamida, fluoxetina, loracepam y trazodona (como hipnótico) con el objetivo de intentar controlar la

desinhibición y los trastornos de conducta relacionados con el alcohol. A pesar del tratamiento con interdictotes (que provocan una importante reacción de malestar asociada al consumo de alcohol), el paciente continuó bebiendo alcohol en bajas cantidades.

Con esta información, se comenzó a trabajar con el objetivo de mejorar los déficits descritos. Sin embargo, dadas las características de las dificultades, que permitían anticipar una difícil convivencia con el paciente, se solicitó a la familia que registrara las conductas que más interfiriesen en la vida cotidiana en el domicilio. El resultado fue el siguiente:

- ◆ No hacía nada más que oír la radio, fumar y beber agua.
- ◆ Se iba a la calle y de bares.
- ◆ En cuanto a la higiene personal, utilizaba la esponja y el cepillo de dientes de los demás.
- ◆ Se hacía la víctima con todo el que lo quiere escuchar.
- ◆ Falta de comunicación con la familia, mientras que hablaba con cualquier desconocido.
- ◆ Mentía continuamente.
- ◆ Repetía las cosas una y otra vez aunque le dijeran que estaba mal.

La familia señaló otras conductas puntuales:

- ◆ Tiraba latas de cerveza por la ventana cuando oía que se abría la puerta de casa (ya que bebía a escondidas).
- ◆ Usaba el aseo de señoras en restaurantes (el paciente no veía que esto fuera ningún problema: «Todos sabemos cómo es el cuerpo humano»; este tipo de comentarios los hacía sin expresión emocional alguna).
- ◆ Comía chicle y lo dejaba pegado en cualquier sitio (sin observar las posibles consecuencias de esta conducta).
- ◆ Se orinaba encima.
- ◆ Salía desnudo de la ducha (conducta que nunca antes había ocurrido en esta familia, con el consiguiente escándalo familiar, en el que el paciente no participaba por no ver que eso fuera un problema).
- ◆ Se limpiaba las heces con la mano cuando no había papel higiénico.

A nivel funcional, el paciente era físicamente independiente para realizar las actividades básicas de la vida diaria, pero precisaba supervisión por parte de una tercera persona para su correcta ejecución. En las actividades más complejas, como el manejo de dinero o la utilización del transporte público, se hacía imprescindible una supervisión continua. A modo de ejemplo, se puede indicar que el paciente fue acumulando una deuda económica muy importante, ya que mantenía buena relación con los dueños de los bares y cafeterías cercanos a su casa, que le fiaban y anotaban los gastos que iba realizando. Su familia se enteró de este hecho cuando la deuda alcanzó la cantidad de 1.000 euros. De igual modo, hubo que realizar cambios en la modalidad del pago del

teléfono móvil, porque solía realizar llamadas a líneas eróticas con el consiguiente aumento del gasto económico (además del grave impacto que tuvo este hecho en la percepción que del paciente tenía su familia).

El cuadro clínico supuso un importante cambio del rol familiar, de la convivencia diaria y de las relaciones sociales. Su conducta era muy inapropiada dentro y fuera de casa, siendo muy difícil su reincorporación a la actividad laboral, ya que esta se hacía de cara al público. Sus alteraciones lo incapacitaban para realizar cualquier actividad productiva (hecho que a día de hoy, 2 años después de la lesión, sigue siendo así). Por las mismas razones, el paciente tenía muchas dificultades para establecer nuevas relaciones personales y sociales, así como para mantener las ya formadas.

El programa de rehabilitación se centró básicamente en la realización de un plan de modificación de la conducta para minimizar el impacto de los problemas descritos. Este plan se sigue llevando a cabo en la actualidad (2 años después de la lesión) y la respuesta al mismo puede considerarse positiva, aunque es esencial continuar con el mismo para asegurar la consolidación de los resultados.

En el momento actual el cuadro clínico sigue estando marcado por el déficit de juicio social y la desinhibición, que ocasiona graves trastornos de conducta en el medio familiar y social. El malestar en la convivencia familiar ha disminuido y el paciente no consume alcohol en la actualidad. Sin embargo, muchos de los problemas siguen estando presentes. A pesar de las intervenciones y las revisiones periódicas (tanto en la consulta de Neuropsicología como en la de Psiquiatría) y del control del tratamiento farmacológico (con neurolépticos en dosis bajas, que provocan una sedación inespecífica), la desinhibición sigue siendo uno de los problemas principales. Así, el manejo del paciente está determinado por el programa de modificación de la conducta, que es implementado por la familia en la vida cotidiana.

CASO 2

EST es una mujer de 37 años de edad, casada y sin hijos, con un alto nivel educativo. Hasta el momento del accidente trabajaba como supervisora de proyectos en una empresa farmacéutica. Sufrió un traumatismo craneoencefálico grave (Glasgow Coma Scale inicial 4, coma de 4 semanas; amnesia posttraumática superior a 2 meses). Los hallazgos en la tomografía computarizada inicial mostraron la presencia de un hematoma subdural frontal derecho acompañado de un importante edema cerebral. Tras el alta hospitalaria, la paciente acudió a una unidad de Daño Cerebral para su valoración y para iniciar un programa de rehabilitación.

Los problemas disejecutivos que presentaba eran gravemente discapacitantes. Así, se observaron

importantes dificultades para el inicio de la acción, la selección de metas, la planificación del modo de alcanzarlas y la búsqueda de alternativas de respuesta. Su conducta era rígida, con abundantes respuestas perseverativas, tanto verbales como motoras. Incluso se podía observar una disociación entre pensamiento y conducta. Por ejemplo, al solicitarle que dibujara una casa, EST lo hacía correctamente; pero a continuación se le pedía que dibujara una cara y repetía paso a paso el dibujo de la casa. Si por tercera vez se le pedía que dibujara una flor, EST volvía a realizar en el mismo orden el dibujo de la casa. En el ámbito verbal, si se le preguntaba, por ejemplo, «¿Por qué te gusta pintarte?», su respuesta era la siguiente:

«Porque creo que estoy más favorecida pintada que sin pintar. Porque yo creo que a mí, en concreto, los colores de ojos y el colorete me favorecen. La verdad es que en el mercado hay muchos coloretos y sombras de ojos, por eso, yo tengo una marca que a mí me queda bien, que es XXX, que es la que yo compro. Por eso yo creo que la marca que a mí me gusta es XXX, que es la que compro. Yo sé que en el mercado hay muchas marcas, pero esa es la que a mí me va bien. Yo creo que a mí me quedan muy bien los colores de ojos y el colorete, que me favorecen, y por eso los compro. Hay una marca, que es XXX, que es la que a mí me gusta, y creo que es la que me queda bien. XXX es la marca que yo compro».

Este hecho se vio agravado por la presencia de una conducta impulsiva que incrementaba el número de errores. Cuando comecía dos o tres errores organizando su agenda, comenzaba a dar respuestas como «No se me ocurre más», «No sé qué hacer», etc. que cortaban la línea de pensamiento y limitaban la posibilidad de dar una respuesta acertada. No empleaba estrategias adecuadas de organización y el resultado final en la organización de la agenda era caótico.

Además de estos problemas ejecutivos, hay que destacar que se observó una muy baja tolerancia a la frustración. En numerosas ocasiones EST abandonaba las tareas que tenían una apariencia difícil, fuera cual fuera el nivel de dificultad real. Era evidente la inestabilidad emocional, ya que la paciente con frecuencia refería síntomas mixtos de ansiedad y depresión.

Mostraba un cierto infantilismo y su conducta no se encontraba totalmente adaptada al contexto en que se encontraba, y en ocasiones podía resultar inapropiada. Asimismo, se observaba una conducta egocéntrica, con una teoría de la mente afectada, asociada a problemas para empatizar con quienes la rodeaban. En este sentido destaca su tendencia a no observar las necesidades de los demás, tratando de imponer sus objetivos. Por ejemplo, si se «enganchaba» a la idea de comprar flores para casa (algo que le ocurría casi a diario), obligaba al resto de la familia mediante chantajes (incluso amenazas de suicidio) a cambiar los planes e ir a comprar las flores. De igual modo, cuando EST y su marido salían a cenar con

amigos, una vez terminada la cena, EST insistía en volver a casa rápidamente, gritando, llorando y alegando que se la maltrataba porque nunca se hacían las cosas como ella quería. Esta baja tolerancia a la frustración provocaba fuertes críticas a sus allegados, las cuales desembocan en frecuentes episodios de irritabilidad, llegando incluso a provocar algunas conductas agresivas. Estas conductas sólo se manifestaban en el contexto familiar y con amigos cercanos pero nunca en otras situaciones (p. ej., en la consulta).

Pese a todos estos problemas, EST mostró una adecuada conciencia de las limitaciones que presentaba, la cual le provocaba una notable preocupación y cierta extrañeza ante la situación. Sin embargo, la conciencia de sus errores en muchas ocasiones «llegaba tarde». Nunca era capaz de inhibir estos impulsos y críticas hacia los que la rodeaban. Pero siempre que se le hacía ver el error *a posteriori*, pedía disculpas llorando y asegurando que nunca más iba a volver a ocurrir. Sin embargo, todos estos episodios volvían a repetirse, como si no se estableciera una asociación entre estas conductas y sus consecuencias posteriores.

El programa de rehabilitación se centró en los siguientes objetivos:

- ◆ Realizar un adecuado uso de la agenda, que le permitiera planificar las diferentes actividades de la vida cotidiana.
- ◆ Plan de modificación de la conducta: se realizaron algunos contratos conductuales para controlar conductas muy disruptivas.

La buena conciencia del déficit, así como la capacidad para la detección y corrección de los propios errores, permitió alcanzar los objetivos señalados.

Tras un periodo de evolución de 3 años, EST fue reevaluada. Cabe señalar que se observó una importante mejoría en todas las áreas, ya que mostró un rendimiento apropiado en diversas actividades de la vida cotidiana. Todos los avances alcanzados en fases previas de la rehabilitación han sido consolidados y mejorados por la propia paciente mediante el empleo de diversas estrategias compensatorias, que emplea de forma espontánea, minimizando así el impacto de las dificultades en el rendimiento cotidiano. Destaca el adecuado funcionamiento de la iniciativa y la buena fluidez cognitiva, dentro de la normalidad de acuerdo con su grupo de referencia. Por otra parte, se observa tanto una cierta impulsividad como la presencia de conductas levemente desinhibidas.

Dado el patrón de recuperación señalado, la evolución global de EST ha sido muy satisfactoria. A pesar de los déficits señalados, la paciente se muestra independiente y minimiza el impacto de las posibles secuelas en la vida cotidiana.

En cualquier caso, se le ha recomendado hacer un seguimiento en los próximos meses con el objetivo de valorar el impacto que la impulsividad y la leve desinhibición puedan tener sobre diferentes actividades de la vida diaria, especialmente en las interacciones sociales.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson, S. W., Damasio, H., Dallas, J., y Tranel, D. (1991). WCST performance as a measure of frontal lobe damage. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 909–922.
- Baddeley, A. D. (1992). Memory theory and memory therapy. En B. A. Wilson, y N. Moffat (Eds.), *Clinical management of memory problems* (pp. 1–31). Londres: Chapman y May.
- Baddeley, A. D. (1997). Human memory. *Theory and practice*. Londres: Taylor y Francis Group.
- Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 417–423.
- Baddeley, A. D., y Hitch, G. J. (1974). Working memory. En G. A. Bower (Ed.), *The psychology of learning and cognition* (pp. 647–667). Nueva York: Academic Press.
- Baddeley, A. D., y Hitch, G. J. (1994). Developments in the concept of working memory. *Neuropsychology*, 8, 484–493.
- Baddeley, A. D., y Della Sala, S. (1998). Working memory and executive control. En A. C. Roberts, T. W. Robbins, y L. Weiskrantz (Eds.), *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions* (pp. 9–21). Oxford: Oxford University Press.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., y Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7–15.
- Bechara, A., Damasio, H., y Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295–307.
- Boone, K. B., Ponton, M. O., Gorsuch, R. L., Gonzalez, J. J., y Miller, B. L. (1998). Factor analysis of four measures of prefrontal lobe functioning. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13, 585–595.
- Burke, W. H., Zencius, A. H., Wesolowski, M. D., y Doubleday, F. (1991). Improving executive function disorders in brain-injured clients. *Brain Injury*, 5, 241–252.
- Busch, R. M., McBride, A., Curtiss, G., y Vanderploeg, R. D. (2005). The components of executive functioning in traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27, 1022–1032.
- Castelnuovo, G., Lo Priore, C., Liccione, D., y Cioffi, G. (2003). Virtual reality based tools for the rehabilitation of cognitive and executive functions: the V-STORE. *PsychNology Journal*, 1, 310–325.
- Cicerone, K. D., y Giacino, J. T. (1992). Remediation of executive function deficits after traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*, 2, 12–22.
- Cicerone, K. D., y Wood, J. C. (1987). Planning disorder after closed head injury: a case study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 68, 111–115.
- Chen, S. H., Thomas, J. D., Glueckauf, R. L., y Bracy, O. L. (1997). The effectiveness of computer-assisted cognitive rehabilitation for persons with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 11, 197–209.
- Christiansen, C., Abreu, B., Ottenbacher, K., Huffman, K., Masel, B., y Culpepper, R. (1998). Task performance in virtual environments used for cognitive rehabilitation after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79, 888–892.
- Cohen, J. D., Braver, T. S., y O'Reilly, R. C. (1998). A computational approach to prefrontal cortex, cognitive control, and schizophrenia: recent developments and current challenges. En A. C. Roberts, T. W. Robbins, y L. Weiskrantz (Eds.), *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions* (pp. 195–220). Oxford: Oxford University Press.
- Cohen, J. D., Dunbar, K., y McClelland, J. L. (1990). On the control of automatic processes: a parallel distributed processing account of the Stroop effect. *Psychological Review*, 97, 332–361.
- Cohen, J. D., y Servan-Schreiber, D. (1992). Context, cortex and dopamine: a connectionist approach to behaviour and biology in schizophrenia. *Psychological Review*, 99, 45–77.
- Cummings, J. L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behaviour. *Archives of Neurology*, 50, 873–880.
- Damasio, A. R. (1994). *El error de Descartes*. Barcelona: Crítica Drakontos.
- Damasio, A. R. (1998). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. En A. C. Roberts, T. W. Robbins, y L. Weiskrantz (Eds.), *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions* (pp. 36–50). Oxford: Oxford University Press.
- Damasio, A. R., y Damasio, H. (1995). Cortical systems for retrieval of concrete knowledge: the convergence zone framework. En C. Koch, y J. L. Davis (Eds.), *Large-scale neuronal theories of the brain* (pp. 61–74). Cambridge: MIT Press.
- Damasio, A. R., Tranel, D., y Damasio, H. (1990). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomously to social stimuli. *Behavioral Brain Research*, 41, 81–94.
- Damasio, A. R., Tranel, D., y Damasio, H. (1991). Somatic markers and the guidance of behavior: theory and preliminary testing. En H. S. Levin, H. M. Eisenberg, y A. L. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction* (pp. 217–229). Nueva York: Oxford University Press.
- Davies, R. C., Löfgren, E., Wallergard, M., Linden, A., Boschian, K., Minör, U., Sonesson, B., y Johansson, G. (2002). *Three applications of virtual reality for brain injury rehabilitation of daily tasks*. Veszprém: European Conference on Disability, Virtual Reality and Associated Technology.
- Delazer, M., Bodner, T., y Benke, T. (1998). Rehabilitation of Arithmetical Text Problem Solving. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8, 401–412.
- Della Sala, S., Gray, C., Spinnler, H., y Trivell, C. (1998). Frontal lobe functioning in man: the riddle revisited. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13, 663–682.
- D'Esposito, M., y Postle, B. R. (2002). The organization of working memory function in lateral prefrontal cortex: evidence from event-related functional MRI. En D. T. Stuss, y R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function*

- (pp. 168–187). Nueva York: Oxford University Press.
- Duncan, J. (1986). Disorganization of behavior after frontal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology*, 3, 271–290.
- Duncan, J., Emslie, H., Williams, P., Johnson, R., y Freer, C. (1996). Intelligence and the frontal lobe: The organization of goal directed behavior. *Cognitive Psychology*, 30, 257–303.
- D’Zurilla, T. J., y Goldfried, M. R. (1971). Problem solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology*, 78, 107–126.
- Evans, J. J. (2001). Rehabilitation of the dysexecutive syndrome. En R. L. Wood, y T. McMillan (Eds.), *Neurobehavioural disability and social handicap following traumatic brain injury* (pp. 209–227). Londres: Psychological Press.
- Evans, J. J., Emslie, H., y Wilson, B. A. (1998). External cueing systems in the rehabilitation of executive impairments of action. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4, 399–408.
- Fisk, J. E., y Sharp, C. A. (2004). Age-related impairment in executive functioning: updating, inhibition, shifting, and access. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26, 874–890.
- Fox, R. M., y Martella, R. C. (1989). The acquisition, maintenance, and generalization of problem-solving skills by closed head-injured adults. *Behavior Therapy*, 20, 61–76.
- Fuster, J. M. (1980). *The prefrontal cortex: anatomy, physiology and neuropsychology of the frontal lobe*. Nueva York: Raven Press.
- Fuster, J. M. (1989). *The prefrontal cortex: anatomy, physiology and neuropsychology of the frontal lobe* (2.ª ed.). Nueva York: Raven Press.
- Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal cortex: anatomy, physiology and neuropsychology of the frontal lobe* (3.ª ed.). Filadelfia: Lippincott-Raven.
- Fuster, J. M. (2002). Physiology of executive functions: The perception-action cycle. En D. T. Stuss, y R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 96–108). Nueva York: Oxford University Press.
- García-Molina, A., Picó-Azanza, N., Enseñat-Cantalops, A., Sánchez-Carrión, R., Bernabeu, M., Tormos, J. M., y Roig-Rovira, T. (2007). Funciones ejecutivas e integración social en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y grave. *Anales de Psiquiatría*, 23, 217–223.
- García-Molina, A., Roig-Rovira, T., Tormos, J. M. y Junqué, C. (2007). Eficacia y eficiencia de las tecnologías aplicadas a la rehabilitación neuropsicológica. En Agència d’Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya, *Desarrollo de herramientas para evaluar el resultado de las tecnologías aplicadas al proceso rehabilitador*. Barcelona: Ministerio de Sanidad y Consumo. Disponible en: http://www.gencat.cat/salut/depsan/units/aatrm/pdf/ev_tec_rehabilitacion_aatrm-pcsns-06.pdf.
- García-Molina, A., Tirapu-Ustároz, J., y Roig-Rovira, T. (2007). Validez ecológica en la exploración de las funciones ejecutivas. *Anales de Psicología*, 23, 289–299.
- Goldberg, E. (2002). *El cerebro ejecutivo*. Barcelona: Crítica Drakontos.
- Goldberg, E. (2006). *La paradoja de la sabiduría*. Barcelona: Crítica Drakontos.
- Goldman-Rakic, P. S. (1995). Architecture of the prefrontal cortex and the central executive. *Annals of the New York Academy of Science*, 769, 212–220.
- Goldman-Rakic, P. S. (1998). The prefrontal landscape: implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. En A. C. Roberts, T. W. Robbins, y L. Weiskrantz (Eds.), *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions* (pp. 87–102). Oxford: Oxford University Press.
- Gordon, W. A., Cantor, J., Ashman, T., y Brown, M. (2006). Treatment of post-TBI executive dysfunction: application of theory to clinical practice. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21, 156–167.
- Grafman, J. (2002). The structured event complex and the human prefrontal cortex. En D. T. Stuss, y R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 292–310). Nueva York: Oxford University Press.
- Hux, K., Reid, R., y Lugert, M. (1994). Self-instruction training following neurological injury. *Applied Cognitive Psychology*, 8, 259–271.
- Junqué, C. (2001). El lóbulo frontal y sus disfunciones. En C. Junqué, y J. Barroso (Eds.), *Neuropsicología* (pp. 349–399). Madrid: Síntesis.
- Junqué, C., Bruna, O., y Mataró, M. (1998). *Traumatismos craneoencefálicos. Un enfoque desde la neuropsicología y la logopedia*. Barcelona: Masson.
- Kassubek, J., Juengling, F. D., Ecker, D., y Landwehrmeyer, B. G. (2005). Thalamic atrophy in Huntington’s disease co-varies with cognitive performance: a morphometric MRI analysis. *Cerebral Cortex*, 15, 846–853.
- Koechlin, E., Ody, C., y Kouneiher, F. (2003). The architecture of cognitive control in the human prefrontal cortex. *Science*, 302, 1181–1185.
- Koechlin, E., y Summerfield, C. (2007). An information theoretical approach to prefrontal executive function. *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 229–235.
- Lawson, M. J., y Rice, D. N. (1989). Effects of training in use of executive strategies on a verbal memory problem resulting from closed head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 842–854.
- Levine, B., Robertson, I. H., Clare, L., Carter, G., Hong, J., Wilson, B. A., Duncan, J., y Stuss, D. T. (2000). Rehabilitation of executive functioning: an experimental-clinical validation of goal management training. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 299–312.
- Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17, 281–297.
- Lo Priore, C., Castelnuovo, G., y Liccione, D. (2002). Virtual environments in cognitive rehabilitation of executive functions. Veszprém: European Conference on Disability, Virtual Reality and Associated Technology.
- Lo Priore, C., Castelnuovo, G., y Liccione, D. (2003). Experience with V-STORE: considerations on presence in virtual environments for effective neuropsychological rehabilitation of executive functions. *Cyberpsychology and behavior*, 6, 281–287.
- Luria, A. R. (1974). *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella.

- Luria, A. R. (1980). *Lenguaje y comportamiento*. Barcelona: Fontanella.
- Manly, T., Hawkins, K., Evans, J., Woldt, K., y Robertson, I. H. (2002). Rehabilitation of executive function: facilitation of effective goal management on complex tasks using periodic auditory alerts. *Neuropsychologia*, 40, 271–281.
- Mateer, C. A. (1999). The rehabilitation of executive disorders. En D. T. Stuss, y R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 314–332). Nueva York: Oxford University Press.
- Meichenbaum, D. H., y Goodman, J. (1971). Training impulsive children to talk to themselves: a means of developing self-control. *Journal of Abnormal Psychology*, 77, 115–126.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., y Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “Frontal Lobe” tasks: a latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41, 49–100.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Rettinger, D. A., Shah, P., y Hegarty, M. (2001). How are visuospatial working memory, executive functioning, and spatial abilities related? A latent-variable analysis. *Journal of Experimental Psychology: General*, 130, 621–640.
- Muñoz-Céspedes, J. M., y Tirapu-Ustárroz, J. (2001). *Rehabilitación Neuropsicológica*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Muñoz-Céspedes, J. M., y Tirapu-Ustárroz, J. (2004). Rehabilitación de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 38, 656–663.
- Norman, D. A., y Shallice, T. (1980). Attention to action: willed and automatic control of behavior. *Center for Human Information Processing*. Technical Report, 99.
- Norman, D. A., y Shallice, T. (1986). Attention to action: willed and automatic control of behavior. En R. J. Davidson, G. E. Schwartz, y D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation* (pp. 1–18). Nueva York: Plenum Press.
- Petrides, M. (1994). Frontal lobes and working memory: evidence from investigations of the effects of cortical excisions in nonhuman primates. En F. Boller, y J. Grafman (Eds.). *Handbook of neuropsychology* (pp. 59–82), vol.9. Ámsterdam: Elsevier.
- Petrides, M. (1998). Specialized systems for the processing of mnemonic information within the primate frontal cortex. En A. C. Roberts, T. W. Robbins, y L. Weiskrantz (Eds.), *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions* (pp. 103–116). Oxford: Oxford University Press.
- Postle, B. R., Berger, J. S., Goldstein, J. H., Curtis, C. E., y D’Esposito, M. (2001). Behavioral and neuropsychological correlates of episodic coding, proactive interference and list length effects in a running span verbal working memory task. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 1, 10–21.
- Powell, T. (1994). Lesión cerebral. *Una guía práctica*. Barcelona: Institut Guttmann.
- Rath, J. F., Simon, D., Langenbahn, D. M., Sherr, R. L., y Diller, L. (2003). Group treatment of problem-solving deficits in outpatients with traumatic brain injury: A randomised outcome study. *Neuropsychological rehabilitation*, 13, 461–488.
- Rizzo, A. A. (1997). Virtual reality and cognitive rehabilitation: a brief review of the future. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 12, 1–15.
- Rizzo, A. A., y Buckwalter, J. G. (1998). Virtual reality and cognitive assessment and rehabilitation: the state of the art. En G. Riva (Ed.), *Virtual reality in Neuro-Psycho-Physiology*. Ámsterdam: IOS Press.
- Rizzo, A. A., Schultheis, M., Kerns, K., y Mateer, C. A. (2004). Analysis of assets for virtual reality applications in neuropsychology. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14, 207–239.
- Robertson, I. H. (1996). *Goal management training: a clinical manual*. Cambridge: PsyConsult.
- Rose, F. D., Brooks, B. M., y Rizzo, A. A. (2005). Virtual Reality in Brain Damage Rehabilitation: Review. *Cyberpsychology y Behavior*, 8, 241–262.
- Royall, M., Lauterbach, E., Cummings, J., Reeve, A., Rummans, T., Kaufer, D., LaFrance, W., y Coffey, E. (2002). Executive control function: a review of its promise and challenges for clinical research. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14, 377–405.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical transcript of the Royal Society of London*, 298, 199–290.
- Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Shallice, T., y Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727–741.
- Sohlberg, M. M., Johnson, L., Paule, L., Raskin, S., y Mateer, C. A. (2001). (APT-II) Manual. *Attention Process Training*. Wake Forest: Lash y Associates.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. A. (1989). *Introduction to Cognitive Rehabilitation*. Nueva York: Guilford Press.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. A. (2001). *Cognitive Rehabilitation*. Nueva York: Guilford Press.
- Sohlberg, M. M., Sprunk, H., y Metzelaar, K. (1988). Efficacy of an external cuing system in an individual with severe frontal lobe damage. *Cognitive rehabilitation*, 6, 36–41.
- Stuss, D. T. (2002). Fractionation and localization of distinct frontal lobe processes: evidence from local lesions in humans. En D. T. Stuss, y R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 392–407). Nueva York: Oxford University Press.
- Tirapu-Ustárroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Pelegrín-Valero, C., y Roig-Rovira, T. (2008a). Modelos de funciones y control ejecutivo (I). *Revista de Neurología*, 46, 684–692.
- Tirapu-Ustárroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Pelegrín-Valero, C., y Roig-Rovira, T. (2008b). Modelos de funciones y control ejecutivo (II). *Revista de Neurología*, 46, 742–750.
- Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M., y Pelegrín, C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34, 673–685.
- Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M., Pelegrín-Valero, C., y Albéniz-Ferreras, A. (2005). Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 41, 177–186.

- Tirapu-Ustároz, J., y Muñoz-Céspedes, J. M. (2005). Memoria y funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 41, 909–922.
- Von Cramon, D., y Von Cramon, G. (1991). Problem solving deficit in brain injured patients: a therapeutic approach. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 45–64.
- Von Cramon, D., y Von Cramon, G. (1992). Reflections on the treatment of brain injured patients suffering from problem-solving disorders. *Neuropsychological Rehabilitation*, 2, 207–230.
- Von Cramon, D., y Von Cramon, G. (1994). Back to work with a chronic dysexecutive syndrome (a case report). *Neuropsychological Rehabilitation*, 4, 399–417.
- Von Cramon, D., Von Cramon, G., y Mai, N. (1992). The influence of a cognitive remediation programme on associated behavioral disturbances in patients with frontal lobe dysfunction. En N. Von Steinbuchel, D. Von Cramon, y E. Poppel (Eds.), *Neuropsychological Rehabilitation* (pp. 203–214). Berlín: Springer Verlag.
- Webb, P. M., y Glueckauf, R. L. (1994). The effects of direct involvement in goal setting on rehabilitation outcome for persons with traumatic brain injuries. *Rehabilitation Psychology*, 39, 179–188.
- Zhang, L., Abreu, B. C., Seale, G. S., Masel, B., Christiansen, C. H., y Ottenbacher, K. J. (2006). A virtual reality environment for evaluation of a daily living skill in brain injury rehabilitation: reliability and validity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84, 1118–1124.

Tabla e7-1 Propuesta de protocolo para la exploración de las funciones ejecutivas

Función	Prueba	Región cerebral	
Bucle fonológico de memoria de trabajo	Dígitos (WMS)	Parietal posterior	
Agenda visoespacial de memoria de trabajo	Localización espacial (WMS)	Temporal izquierdo	
SEC o SAS	Codificación/mantenimiento	Paradigma de Sternberg	Prefrontal dorsolateral
	Mantenimiento/actualización	Paradigma <i>n-back</i>	Prefrontal dorsolateral y ventrolateral
	Mantenimiento/ manipulación	Letras y números (WMS)	Prefrontal dorsolateral
	Ejecución dual	Copia de figura de Rey Fluencia verbal (animales)	Prefrontal dorsolateral
	Inhibición	Stroop Tareas <i>go-no go</i>	Orbital y cíngulo
	Alternancia de sets cognitivos	WCST	Circunvolución frontal inferior, corteza cíngulo anterior y circunvolución supramarginal
Planificación	Torre de Hanoi Mapa del Zoo (BADs)	Prefrontal, ganglios basales y cerebelo	
Toma de decisiones	<i>Gambling Task</i>	Frontal ventromedial y orbitofrontal	

Abreviaturas: BADs, Behavioural and Dysexecutive Scale; SAS, sistema atencional supervisor; SEC, sistema ejecutivo central; WCST, Wisconsin Card Sorting Test; WMS, Wechsler Memory Scale.

Tecnologías aplicadas a la rehabilitación neuropsicológica

Rocío Sánchez-Carrión, Almudena Gómez Pulido, Alberto García-Molina, Pablo Rodríguez Rajo y Teresa Roig Rovira

INTRODUCCIÓN

El daño cerebral adquirido, ya sea producido por un accidente vascular cerebral, un tumor o un traumatismo craneoencefálico, constituye un importante problema de salud en nuestra sociedad actual debido tanto al incremento del número de casos como a los avances en el campo de la medicina y la tecnología que han hecho posible una mayor supervivencia de las personas con una lesión cerebral grave. Este aumento de la supervivencia se ha acompañado de un incremento del número de secuelas, manifestadas a diversos niveles (físico, sensorial, cognitivo, emocional y conductual), afectando no sólo al paciente sino también a sus familias, y a su entorno social y laboral, con una notable repercusión en su calidad de vida (Bernabeu y Roig, 1999). Los estudios de seguimiento realizados en pacientes que han sufrido una lesión cerebral concluyen que las alteraciones cognitivas y conductuales, más que las secuelas físicas, constituyen la principal causa de limitaciones en la actividad y restricciones en la participación del paciente, de tal modo que no sólo se ve afectado el funcionamiento individual, sino que también genera estrés e inestabilidad en el medio familiar, y dificulta la integración escolar y laboral con el consiguiente impacto en su calidad de vida (Junqué, Bruna y Mataró, 1998). La rehabilitación neuropsicológica, como parte del tratamiento neurorrehabilitador, resulta imprescindible para permitir la reintegración del sujeto en su ambiente familiar, laboral y social.

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) la rehabilitación implica que el paciente puede llegar a conseguir el nivel más alto de adaptación física, psicológica y social, y pone en marcha medidas para reducir el impacto que ocasionan las condiciones de discapacidad y minusvalía.

La rehabilitación neuropsicológica tiene como objetivo reducir el impacto de las condiciones discapacitantes, intentando mejorar o compensar las alteraciones ocasionadas por la lesión cerebral con el fin de reducir las limitaciones funcionales e incrementar la capacidad del sujeto para desarrollar actividades de la vida diaria (Bernabeu y Roig, 1999). Wilson (1997) sugiere que el término *rehabilitación neuropsicológica* puede aplicarse a cualquier estrategia de intervención que pretenda ayudar a los pacientes y a sus familiares a vivir y sobrellevar o reducir los déficits cognitivos resultantes de la lesión neurológica. Se trata de un proceso activo que ayuda al paciente a optimizar la recuperación de sus funciones superiores y a comprender mejor la naturaleza de las alteraciones que presenta, y le enseña a desarrollar estrategias que permiten compensar estos trastornos (Bernabeu y Roig, 1999; Christensen et al., 1992). Además de mejorar la calidad de vida del paciente y de su familia, la rehabilitación neuropsicológica contribuye a reducir el coste de los cuidados a largo plazo, así como a aumentar el número de pacientes que logran reincorporarse al mundo laboral.

Los programas pioneros de Ben-Yishay (1979), Prigatano (1984) y Christensen (1988), caracterizados por la participación de un equipo interdisciplinar, defienden la importancia de la rehabilitación de las funciones cognitivas y emocionales para mejorar el nivel de independencia funcional, la posibilidad de llevar una vida productiva, y la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Otros enfoques de la rehabilitación son, por ejemplo, los propuestos por Goldstein y Ruthven (1983), y Eames y Wood (1987), que definen modelos de intervención destinados a modificar la conducta. Por su parte, Wilson (1987, 1989) introduce el enfoque ecológico tanto en el estudio como en la rehabilitación de la memoria, de modo que da un enfoque psicosocial a la rehabilitación.

El éxito de los programas de rehabilitación aplicados por Prigatano y Christensen antes mencionados, así como las referencias de la literatura médica especializada sugieren que hay más de una forma de planificar un programa de rehabilitación. Sin embargo, dada la complejidad y variedad de alteraciones neuropsicológicas, interpersonales y vocacionales de la persona con daño cerebral, el tratamiento más efectivo es el que sigue un modelo o enfoque holístico. Este modelo incluye el entrenamiento cognitivo, el aumento de la autoconciencia, el desarrollo de estrategias compensatorias, la modificación de los trastornos de conducta, el consejo vocacional/profesional y la intervención familiar.

A pesar de que se pueden combinar diferentes procedimientos, cualquier programa de rehabilitación requiere partir de una base teórica, mostrar una perspectiva interdisciplinaria, establecer un orden de prioridades, iniciar la intervención precozmente, tener en cuenta las habilidades preservadas, centrarse más en la discapacidad que en los déficits y considerar la globalidad de la persona.

REHABILITACIÓN COGNITIVA INFORMATIZADA

La utilización de soluciones informáticas en la rehabilitación cognitiva no es una innovación en sí misma. Los primeros estudios se remontan a los años setenta, siendo pioneros en este campo el NYU Medical Center, el Santa Clara Valley Medical Center, el Rancho Los Amigos, el Hawaii State Hospital y el VA Medical Center Palo Alto. En este último, videojuegos como el *Breakout*, *Pac-Man* o *Space Invaders* fueron utilizados para el tratamiento de pacientes con déficits atencionales, problemas de concentración o reducción en la velocidad de procesamiento de la información (Lynch, 2002). Sin embargo, en los últimos años, la generalización de los ordenadores como herramienta cotidiana en los centros de rehabilitación, así como uso doméstico —cada vez más extendido—, ha impulsado la aplicación de tecnologías innovadoras en el tratamiento neuropsicológico, como los paquetes de tareas de rehabilitación informatizadas, las plataformas de telemedicina e incluso la recreación de escenarios de la vida cotidiana mediante realidad virtual (RV) o realidad aumentada (RA). En definitiva, podemos decir que la eclosión de las tecnologías de la sociedad de la información y la comunicación (TIC) ha promovido la generación de conocimientos que ayudan al desarrollo de nuevas tecnologías aplicables a la intervención neuropsicológica, con ventajas pero no exentas de inconvenientes y limitaciones (García-Molina et al., 2008).

El objetivo de la rehabilitación cognitiva se centra en incrementar las habilidades funcionales en la vida diaria, mejorando la capacidad del individuo en procesar e interpretar la información que recibe. El uso de programas

informatizados puede resultar de gran utilidad en el proceso de rehabilitación cognitiva; sin embargo, no sustituye el necesario contacto, soporte, esfuerzo y supervisión del terapeuta, sino que lo complementa. El papel del profesional es esencial para la programación de los ejercicios, así como en la interpretación de los resultados. Realizar un ejercicio informatizado de memoria implica no sólo su realización sino también analizar, con el paciente, las estrategias utilizadas y las que le han resultado más útiles, e incluso intentar proporcionar nuevas estrategias que pueda aplicar en la vida diaria. Los programas deben revisarse y ser actualizados en función del rendimiento del sujeto y de las necesidades que este presenta en cada momento.

La utilización de programas informáticos constituye un instrumento con un gran potencial para la rehabilitación cognitiva y aporta un gran número de ventajas (Bracy, 1983; Lynch, 2002). Atrae el interés del paciente, introduce dinamismo y resulta más estimulante que las tareas de papel y lápiz. Permite la presentación de estímulos móviles, asociando color y sonido. Los ordenadores son un elemento motivador que despierta interés en el paciente, lo que refuerza el cumplimiento del tratamiento tanto en los familiares como en los pacientes. Asimismo, el ordenador permite controlar con precisión la presentación de los estímulos, el nivel de dificultad, el número de repeticiones de cada actividad e, incluso, la velocidad de presentación de los estímulos. La presentación simultánea de estímulos posibilita, además, incrementar o reducir el nivel de dificultad de las tareas encaminándolo hacia el aprendizaje libre de errores o induciendo cambios compensadores en la estrategia cognitiva utilizada. La utilización de programas informáticos en el tratamiento cognitivo permite registrar y analizar múltiples dimensiones de la ejecución (p. ej., porcentaje de aciertos y tiempo de reacción) de manera fiable y objetiva (Roig y Sánchez-Carrión, 2005). De este modo es factible monitorizar, continua y sistemáticamente, el rendimiento del paciente (Bracy, 1983; Lynch, 2002). La posibilidad de facilitar una retroalimentación (*feedback*) inmediata del rendimiento de cada tarea contribuye a mantener la motivación y el interés del paciente, a reforzar su atención y a favorecer un aprendizaje más efectivo. Finalmente, permite realizar la rehabilitación cognitiva a un coste razonable, puesto que supone un ahorro de tiempo por parte del profesional (McGhee, 2001).

Sin embargo, el uso de programas informáticos para la rehabilitación cognitiva cuenta con una serie de limitaciones. Los pacientes con problemas de memoria pueden tener dificultad para recordar qué hacer o a través de qué tecla o secuencias de teclas tiene que dar la respuesta. Aquellos con afectación motora pueden tener dificultad para responder con rapidez y precisión, o problemas para manejar el ratón. Puede existir un uso inapropiado de programas o que no se ajusten a las necesidades del paciente por ser demasiado fáciles o demasiado difíciles. Para evitar

este problema se recomienda el entrenamiento específico y una adecuada supervisión de los terapeutas, así como una cuidadosa evaluación de los programas que se vayan a utilizar (Roig y Sánchez-Carrión, 2005).

En cuanto a las *desventajas* del uso de programas informáticos en la rehabilitación cognitiva, es importante destacar que la principal de ellas es la falta de generalización de lo aprendido en las tareas de ordenador a la vida diaria. Puesto que las tareas de ordenador difieren de las de la vida cotidiana, estas tareas informatizadas han de ir en paralelo con entrenamiento específico, a fin de maximizar las transferencias de mejora cognitiva en las actividades de la vida real.

A diferencia de los métodos tradicionales en la rehabilitación cognitiva, la utilización de programas de rehabilitación informatizados permiten proporcionar una rehabilitación sistemática y estructurada, monitorizando la evolución del paciente a lo largo del tratamiento. Además, desde un punto de vista clínico, el uso de ordenadores ofrece al terapeuta la oportunidad de observar e intervenir en el aspecto psicológico (actitud del paciente, expectativas, frustraciones, etc.).

En las últimas dos décadas, se han publicado numerosos estudios sobre la utilidad y la eficacia de los programas informáticos en la rehabilitación neuropsicológica (Chen Thomas, Glueckauf y Bracy, 1997; Dirette, 2004; Gray y Robertson, 1989; Kerner y Acker, 1985; Kim, Burke, Dowds y George, 1999; Middleton, Lambert y Seggar, 1991; Niemann, Ruff y Baser, 1990; Ruff, Mahaffey, Engel, Farrow, Cox y Karzmark, 1997; Tate, 1997). Estos estudios muestran resultados contradictorios, no tanto en lo que se refiere a la mejora en el rendimiento de las funciones ejercitadas como a la generalización de estos efectos y, concretamente, a la repercusión sobre las actividades de la vida diaria de las personas con discapacidad. En la mayoría de los estudios revisados, los programas de intervención se centran en funciones cognitivas aisladas, con pocas tareas y actividades sin variabilidad en los niveles de dificultad, y con una duración del tratamiento demasiado reducida como para poder extraer resultados concluyentes.

A pesar de no existir resultados irrefutables con relación a una mayor eficacia de la rehabilitación con ordenador de la que utiliza métodos no informáticos (Chen, 1997; Cicerone, 2000), son muchos los clínicos que recomiendan la utilización de ordenadores como una herramienta eficaz en la rehabilitación cognitiva, debido a su flexibilidad y a la relación coste-eficacia. Asimismo, consideran necesario que la selección de los programas se adecúe a los déficits de cada sujeto, así como adaptarlo al momento evolutivo (Tam y Man, 2004).

Al igual que sucede en la rehabilitación cognitiva convencional, la informatizada requiere la participación activa del neuropsicólogo, tanto en la selección de los ejercicios como en la interpretación de los resultados y en la monitorización del tratamiento. Debe proporcionar variedad de tareas, teniendo en cuenta las necesidades y capacidades del paciente, a un nivel de dificultad que sea motivador

y que a su vez no sea demasiado complicado, puesto que podría incrementar la frustración del sujeto. Los programas deben revisarse y ser actualizados en función del rendimiento del paciente y las necesidades que este presenta en cada momento (Roig y Sánchez-Carrión, 2005).

Como hemos mencionado anteriormente, una de las ventajas de utilizar programas informatizados es que proporcionan al paciente una retroalimentación inmediata sobre su ejecución. Sin embargo, es importante que comprenda por qué se ha equivocado y analice qué estrategias ha utilizado y cuáles le han resultado más útiles (Cicerone, 2002; Suslow y Arolt, 1998). En la misma línea, Cicerone et al. (2000, 2005) recomiendan que en las intervenciones basadas en rehabilitación con ordenador el neuropsicólogo promueva la conciencia de déficit, detecte los puntos fuertes y débiles del paciente, y lo ayude a desarrollar estrategias compensatorias, así como a transferir los aprendizajes de las sesiones a situaciones de la vida diaria.

TELERREHABILITACIÓN

Los grandes avances tecnológicos de los últimos años han permitido utilizar plataformas de telemedicina en el tratamiento de pacientes neurológicos (Forducey, Ruwe, Dawson, Scheideman-Miller, McDonald y Hantla, 2003). La *telemedicina* es la aplicación de las telecomunicaciones y nuevas tecnologías en la evaluación, intervención y soporte a distancia de personas con discapacidad (Ricker, 2003; Ricker et al., 2002). Asimismo permite compartir e intercambiar información entre los profesionales de la salud, los pacientes, la familia, los cuidadores y los investigadores (Torsney, 2003).

La *telerehabilitación*, entendida como la entrega de servicios de rehabilitación por medio de información electrónica y tecnologías de la comunicación, puede constituirse como una herramienta con un gran potencial en el tratamiento neuropsicológico de pacientes con daño cerebral adquirido, al proporcionar pautas al paciente y a su familia, evaluar determinadas funciones y realizar intervenciones terapéuticas individualizadas a distancia (Ricker et al., 2002).

Las TIC han convertido la telerehabilitación en una realidad, al permitir extender la atención neuropsicológica fuera del centro hospitalario, en un entorno más ecológico en el que detectar nuevas limitaciones y evaluar la eficacia de la intervención en relación con las actividades de la vida diaria, y todo ello a un coste sostenible (García-Molina et al., 2008). La aplicación de la telerehabilitación como una ayuda a la clínica tradicional puede ofrecer mayores beneficios, particularmente en lo referente a la facilidad de comunicación y al acceso a los cuidados de salud (Torsney, 2003). Además, aumenta la adherencia terapéutica y el cumplimiento del tratamiento al facilitar la provisión de información a los pacientes.

La telerrehabilitación permite el acceso a la asistencia especializada a pacientes que viven en zonas remotas alejadas de centros especializados (Hauber y Jones, 2002). Posibilita el seguimiento continuado de estos pacientes, detectando alteraciones o incidencias del curso evolutivo y monitorizando situaciones de riesgo. Asimismo, ofrece nuevas prestaciones a un coste sostenible, con lo que mejora la calidad de vida de las personas y de sus familias al evitar los desplazamientos entre el domicilio y el centro (Hauber et al., 2002).

El desarrollo de programas de rehabilitación aplicables a través de plataformas de telemedicina permitirá extender la prestación de servicios de rehabilitación cuando exista un déficit funcional residual y el paciente no sea subsidiario de continuar el tratamiento rehabilitador, bien por una excesiva distancia de su lugar de residencia al centro especializado, bien porque se hayan agotado los recursos que el sistema puede ofertar (García-Molina et al., 2008).

El desarrollo de la telerrehabilitación es una consecuencia natural de la rápida expansión de las TIC. Genera nuevas posibilidades para las personas con discapacidades de origen neurológico, para extender los servicios que reciben más allá del ámbito hospitalario.

Las experiencias de telerrehabilitación en pacientes neurológicos se han centrado en aspectos motores (Girone, 2000; Schopp, 2000) o neuropsicológicos (Hauber et al., 2002; Diamond et al., 2003). Estos últimos basados principalmente en el sistema de videoconferencia para proporcionar tareas de rehabilitación cognitiva, terapia psicológica y asesoramiento a familiares. Sin embargo, pese a la buena implantación de servicios de telemedicina en diferentes países, hasta la fecha no existen estudios sobre la eficacia de los sistemas de telerrehabilitación.

Una de las principales limitaciones de los sistemas de telerrehabilitación en el ámbito de la rehabilitación cognitiva es la poca adecuación de los contenidos a las plataformas informáticas y electrónicas existentes, así como la falta de tratamientos neuropsicológicos sistematizados que se adecúen a las necesidades específicas de cada paciente.

La generalización de los servicios de telerrehabilitación puede estar limitada por dificultades de los pacientes para acceder a un ordenador con conexión a la red. La aplicación de la telerrehabilitación neuropsicológica sólo puede ser efectiva en la medida en que la infraestructura tecnológica se pueda implantar y mantener fácilmente en el domicilio de los pacientes o en centros de salud cercanos a su domicilio.

AYUDAS EXTERNAS

Dejando a un lado los programas específicos de rehabilitación —a través de los cuales se puede entrenar al

sujeto en unas determinadas funciones cognitivas—, es importante revisar qué herramientas tecnológicas pueden ayudar a las personas que han sufrido una lesión cerebral a compensar los déficits que presentan. Entre ellos caben destacar las alarmas, los teléfonos móviles, las agendas electrónicas y los ordenadores (programas de organización personal, reconocedores de voz, etc.).

Estos sistemas están dirigidos a compensar las funciones cognitivas alteradas, al permitir que la persona con secuelas neuropsicológicas pueda realizar, de la manera más independiente posible, las actividades de la vida diaria, y facilitar la reinserción social y laboral (Kim y Burke, 1999; Wilson, 1997).

Los teléfonos móviles, además de permitir la comunicación con otra persona independientemente del lugar donde se encuentre, incorporan funciones adicionales que pueden resultar de gran utilidad para personas que presentan problemas de memoria. No sólo nos permite programar la alarma, sino que muchos modelos incorporan, además, la posibilidad de insertar un texto cuando aquella suene. Así, las personas con déficit mnésico pueden anotar todas las actividades que deben realizar durante el día o la semana, y que les avise (con un mensaje escrito) con antelación para que puedan llevar a cabo las actividades previstas. La gran ventaja de la utilización de esta herramienta es que no hace falta llevar ningún dispositivo adicional y que es utilizado por un amplio sector de la población general (Roig y Sánchez-Carrión, 2005).

En caso de necesitar almacenar mayor cantidad de información, las agendas electrónicas y los «asistentes digitales personales» (PDA, del inglés *personal digital assistant*) ofrecen numerosas posibilidades, como anotar las actividades pendientes de realizar, avisar cuando se termina el plazo, organizar la agenda, registrar toda la información que se considere necesaria e incluso controlar los gastos (qué cantidad, en qué concepto, dónde, etc.). Estos dispositivos son ampliamente utilizados por diferentes profesionales para incrementar el rendimiento laboral. En el caso de personas con daño cerebral, los PDA pueden resultar de gran ayuda para compensar déficits de memoria, especialmente a aquellos sujetos que tienen una buena capacidad de planificación (Roig y Sánchez-Carrión, 2005). Sin embargo, no sólo resulta útil para las personas con problemas de memoria, sino que también puede resultar efectivo para incrementar la organización, la planificación y la distribución del tiempo, funciones tan frecuentemente afectadas después de una lesión cerebral (Chute, 2002).

A pesar de que el aprendizaje del funcionamiento de estas herramientas pueda suponer un problema al principio, la automatización de los pasos a seguir permite que, incluso, personas con una afectación grave de la memoria puedan aprender a manejarlas. Estas agendas, del tamaño de una billetero, permiten, por un lado, llevar encima gran cantidad de datos y poderlos consultar rápidamente,

y, por otro, poder escribir en cualquier momento y lugar aquella información que más tarde deberemos recordar (Gillette y DePompei, 2004).

La mayoría de ordenadores personales incorporan programas de organización: establecer actividades pendientes de realizar —con fecha de vencimiento, que nos avisa que la debemos realizar—, organización de la agenda, etc. Estos programas resultan útiles para aquellas personas que pasan la mayor parte del día frente al ordenador, ya que de nada sirve que tengamos programado que nos recuerde realizar tal actividad un día determinado, si luego el ordenador no está encendido. Por tanto, es una importante herramienta de trabajo que puede resultar útil para las personas que se reincorporan laboralmente después de la rehabilitación.

Otro dispositivo de compensación de los problemas de memoria es el *Neuropage*, un sistema diseñado en EE. UU. que se usa actualmente en otros países (Wilson, 1997). La idea fue desarrollada en un inicio por el ingeniero Larry Treadgold y el neuropsicólogo Neil Hersh. El uso de *Neuropage* implica la utilización de una pequeña agenda electrónica. Los mensajes específicos o recordatorios se introducen en un ordenador que, a su vez, los envía a la agenda electrónica en el momento adecuado. La persona con problemas de memoria escucha la alarma y entonces lee el mensaje de texto en la agenda.

Las herramientas vistas hasta el momento resultan de gran utilidad para aquellas personas con problemas de memoria e, incluso, para aquellos sujetos con dificultades para organizarse. Sin embargo, después de una lesión cerebral muchos pacientes presentan problemas de comunicación, tanto de lenguaje como de habla. En la última década, las ayudas para la comunicación y los sistemas de acceso al ordenador se han incrementado notablemente (Coelho, Deruyter y Stein, 1996). Las nuevas tecnologías han permitido que algunas personas puedan comunicarse a través de lo que se consideran «ayudas técnicas a la comunicación»:

- *Plafones de comunicación*: son ayudas técnicas sencillas; sobre ellos se sitúan signos gráficos.
- *Comunicadores*: permiten transmitir mensajes a través de voz sintetizada; resultan de gran utilidad para aquellas personas con un grave defecto articulatorio.
- *Ordenadores*: resultan útiles para la comunicación y la escritura, para la adquisición del lenguaje y para el acceso a la formación y al trabajo.

Estos sistemas de comunicación aumentativa y alternativa facilitan la comprensión y la expresión del lenguaje, complementando los procedimientos utilizados tradicionalmente por el logopeda.

Wilson (2000) remarca que la rehabilitación cognitiva ha demostrado mayor eficacia al aplicarse desde un enfoque de compensación. Los avances tecnológicos permiten una mayor sofisticación y un uso más sencillo de los diferentes dispositivos.

REALIDAD VIRTUAL

La RV es una de las tecnologías más novedosas en el proceso de la rehabilitación cognitiva. Esta tecnología viene avalada por aplicaciones orientadas a la rehabilitación motora (Holden, 2005; Lewis, 2005) y por otras aplicaciones ligadas al uso de las TIC. Rizzo et al. (2004) definen la RV como la forma más avanzada de relación entre el ordenador y la persona, al permitir al usuario «interactuar» con la máquina y «sumergirse» en un entorno generado artificialmente. La RV no supone una visualización pasiva de la representación gráfica, sino que permite al sujeto interactuar con el mundo virtual en tiempo real. En este contexto, la *rehabilitación cognitiva virtual* es el conjunto de terapias de rehabilitación cognitiva basadas en la utilización de aplicaciones de RV (Slater, 2002).

En los últimos años han sido publicados numerosos estudios en los cuales se utiliza la RV como instrumento para la evaluación de funciones cognitivas superiores (atención, función visoperceptiva y visoconstructiva, memoria o funciones ejecutivas) (Pugnetti, Mendozzi, Barberi, Rose y Attree, 1996; Pugnetti et al., 1995; Elkind, Rubin, Rosenthal, Skoff y Prather, 2001; Christiansen et al., 1998; Zhang et al., 2003; Brooks et al., 2002; Morris, Kotitsa, Bramham, Brooks y Rose, 2002; Rizzo et al., 2002). Asimismo, diversos trabajos han utilizado la RV como herramienta de tratamiento en la rehabilitación cognitiva de pacientes con daño cerebral adquirido (Davies et al., 2002; Christiansen et al., 1998; Zhang et al., 2003; Castelnuovo, Lo Priore, Liccione y Cioffi, 2003; Lo Priore, Castelnuovo y Liccione, 2003; Brown, Kerr y Bayon, 1998).

Davies et al. (2002) plantean tres aplicaciones para el reaprendizaje de actividades de la vida diaria en las cuales los pacientes pueden realizar diferentes actividades. Brown et al. (1998) han desarrollado una ciudad virtual con el objetivo de enseñar y/o facilitar a los pacientes habilidades necesarias para la vida cotidiana. Christiansen et al. (1998) y Zhang et al. (2003) han creado un entorno virtual que simula una cocina, en la cual el paciente puede ejecutar tareas concretas. Este entorno permite que el terapeuta ayude al paciente mediante la inclusión de pistas que lo guían y lo orientan en la realización de la tarea. Castelnuovo et al. (2003) y Lo Priore et al. (2003) han diseñado un escenario virtual para la rehabilitación cognitiva virtual de pacientes neurológicos que simula una frutería (*Virtual Store*). Las tareas a ejecutar disponen de varios niveles de dificultad, incluyendo en algunos de ellos estímulos distractores. El terapeuta puede fijar el número máximo de movimientos permitidos para resolver la tarea, lo cual fuerza al sujeto a ser más eficaz y plantear estrategias más adecuadas.

La rehabilitación cognitiva informatizada ha sido criticada por sus limitaciones en cuanto a validez ecológica, entendiendo como tal el grado de relevancia y similitud que un tratamiento proporciona en relación al mundo

real y su valor para mejorar el comportamiento en actividades de la vida cotidiana. La RV permite diseñar entornos virtuales que simulan situaciones similares a las que podemos encontrarnos en nuestro día a día, aumentando así la validez ecológica de los tratamientos rehabilitadores. Si bien los escenarios varían en su nivel de realismo gráfico, este factor es secundario en relación a las actividades que el paciente realiza. En líneas generales, se suele considerar que si el escenario refleja el mundo real y, además, presenta elementos que replican situaciones de la vida cotidiana, su validez ecológica está garantizada (Rizzo et al., 2004). Otra ventaja de la rehabilitación cognitiva virtual es que permite diseñar ejercicios (actividades) de carácter más «inmersivo». La eficacia rehabilitadora de estos ejercicios se demuestra no en la habilidad que haya adquirido el paciente en realizar el propio ejercicio sino en la transferencia de la eventual mejora a su capacidad funcional cotidiana. La eficacia de los ejercicios aplicados al paciente dependerá tanto del guión conceptual de los mismos, diseñado por los terapeutas, como de su implementación, realizada por ingenieros, así como de la colaboración que se establezca entre estos dos colectivos profesionales (Rose et al., 2005).

Un requisito básico de las aplicaciones de rehabilitación cognitiva virtual es que deben permitir adaptar los ejercicios y su grado de dificultad a la evolución de cada paciente mediante un control sistemático de los estímulos a los que es sometido. Para ello, es necesario que la aplicación proporcione una monitorización de la ejecución del paciente, registrando todos los datos que el terapeuta pueda interpretar. Además, las aplicaciones han de brindar la oportunidad de «congelar el tiempo» durante la ejecución de una tarea, lo que permite evaluar la ejecución individual de una acción. Finalmente, es necesario diseñar aplicaciones informáticas que ofrezcan al terapeuta la posibilidad de definir estímulos y pautar niveles de dificultad. El diseño de interfaces intuitivas es clave para facilitar la utilización de las aplicaciones por parte tanto de los terapeutas como de los usuarios.

Un valor añadido de la rehabilitación cognitiva virtual respecto a la convencional es su potencial carácter motivador. Para reforzar el atractivo de este tipo de tratamientos, es fundamental que los escenarios virtuales sean visualmente interesantes ya sea por su calidad estética o por su carácter familiar. Además, es necesario proporcionar a los pacientes una respuesta inmediata a sus manipulaciones virtuales, ya sean avisos de errores o mensajes de felicitación, de forma que estos vean las consecuencias de sus acciones y valoren su rendimiento. Esto ayuda a incrementar la conciencia de déficit y funciona como un estímulo motivador, como está probado en el ámbito de los videojuegos. Las características de los juegos de aventuras se pueden introducir también en los ejercicios en los que el sistema simula un entorno real con todas sus dificultades y deja al paciente evolucionar libremente dentro de él. En estos casos es posible introducir pistas unisensoria-

les o multisensoriales, en función de los objetivos de la tarea y de las capacidades del sujeto.

En contraposición a los universos virtuales, la RA se centra en el mundo real, al que enriquece con objetos virtuales. A diferencia de la RV, que sumerge al usuario en un ambiente completamente artificial, la RA permite a aquel mantener contacto con el mundo real mientras interactúa con objetos virtuales. La RA constituye un nuevo paradigma en la forma en que los sistemas multimedia pueden ser utilizados como herramientas en la rehabilitación neuropsicológica.

CONCLUSIONES

La rehabilitación neuropsicológica es un proceso costoso y los recursos que se pueden dedicar son limitados. Por ello es inexcusable la necesidad de su optimización, a fin de aumentar su eficacia con la máxima eficiencia. A causa de las limitaciones del recurso, es necesario, pues, examinar por qué, qué y cómo debe utilizarse, no sólo para mejorar las técnicas empleadas en el tratamiento, sino también para valorar costes.

El conocimiento acumulado en las últimas décadas en el campo de la rehabilitación neuropsicológica ha permitido tener un mayor entendimiento en esta área, así como una mejor definición de los retos todavía por resolver (Johnstone y Stonnington, 2001; Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustarroz, 2001; Ponsford, 2004; Ponsford, 1995; Sholberg y Mateer, 1989, 2001; Stuss et al., 2005; Wilson, 2003). La experiencia clínica nos demuestra la necesidad de desarrollar programas de rehabilitación neuropsicológica partiendo de teorías que nos permitan ampliar y mejorar los tratamientos existentes, así como valorar su eficacia y eficiencia. La telerrehabilitación permitirá: 1) continuar la rehabilitación más allá del ámbito hospitalario, facilitando una aproximación más ecológica a las limitaciones funcionales; 2) monitorizar el progreso del paciente mediante un seguimiento continuado, y 3) facilitar el acceso a la asistencia especializada a pacientes que viven en zonas alejadas de centros hospitalarios que dispongan de servicios de neurorrehabilitación.

La rehabilitación neuropsicológica persigue mejorar la calidad de vida del sujeto intentando mejorar o compensar las alteraciones ocasionadas por la lesión cerebral con el fin de reducir las limitaciones funcionales e incrementar la capacidad del sujeto para desarrollar actividades de la vida diaria. Pese a los esfuerzos realizados y a la introducción de nuevas herramientas terapéuticas, un número considerable de pacientes presentan secuelas como consecuencia de la lesión. Es necesario, por tanto, potenciar la innovación terapéutica, tanto en lo que hace referencia a las herramientas empleadas en el tratamiento neuropsicológico como en lo relativo a los instrumentos de valoración del proceso rehabilitador, para establecer mejores

indicaciones e identificar factores responsables de una evolución desfavorable, susceptibles de modificación, que faciliten la provisión de la mejor atención a las personas con discapacidad y favorecer así su autonomía.

Una adecuada gestión del conocimiento generado en la práctica clínica diaria ha de permitir identificar a aquellos pacientes que presentan una mejor respuesta al proceso de rehabilitación neuropsicológica, así como

determinar los factores relacionados de manera positiva, y también negativa, con el resultado del proceso. Asimismo, la mejora de los instrumentos empleados en el análisis de los resultados del proceso rehabilitador ha de permitir valorar con mayor precisión la repercusión de la rehabilitación neuropsicológica en la mejora de las actividades de vida la diaria y del nivel de participación del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Ben-Yishay, Y., Diller, L., Rattok, J., Ross, B., Schaier, A., y Scherger, P. (1979). *Working approach remediation of cognitive deficits in brain damaged*. Nueva York: Supplement to Seventh Annual Workshop for Rehabilitation Professionals Department of Behavioral Science, Institute of Rehabilitation Medicine.
- Bernabeu, M., y Roig, T. (1999). *La rehabilitación del traumatismo craneoencefálico: un enfoque interdisciplinar*. Barcelona: Fundació Institut Guttmann.
- Bracy, O. L., Lynch, W., Shordone, R., y Berroll, S. (1985). Cognitive retraining through computers: fact or fad? *Cognitive Rehabilitation*, 3, 10–23.
- Brooks, B., Rose, F. D., Potter, J., Attree, E. A., Jayawardena, S., y Morling, A. (2002). *Assessing stroke patients ability to remember to perform actions in the future using virtual reality*. Veszprém: European Conference on Disability, Virtual Reality and Associated Technology.
- Brown, D. J., Kerr, S. J., y Bayon, V. (1998). *The development of the Virtual City: a user centred approach*. Skövde: European Conference on Disability, Virtual Reality and Associated Technology.
- Chen, S. H., Thomas, J. D., Glueckauf, R. L., y Bracy, O. L. (1997). The effectiveness of computer-assisted cognitive rehabilitation for persons with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 11, 197–209.
- Castelnuovo, G., Lo Priore, C., Liccione, D., y Cioffi, G. (2003). Virtual reality based tools for the rehabilitation of cognitive and executive functions: the V-STORE. *PsychNology Journal*, 1, 310–325.
- Christensen, A. L., Pinner, E. M., Møller Pedersen, P., Teasdale, T. W., y Trexler, L. E. (1992). Psychosocial outcome following individualized neuropsychological rehabilitation of brain damage. *Acta Neurologica Scandinavica*, 85, 32–38.
- Christiansen, C., Abreu, B., Ottenbacher, K., Huffman, K., Masel, B., y Culpepper, R. (1998). Task performance in virtual environments used for cognitive rehabilitation after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79, 888–892.
- Chute, D. L. (2002). Neuropsychological technologies in rehabilitation. *Journal of Head Trauma and Rehabilitation*, 17, 369–377.
- Cicerone, K. D., Dahlberg, C., Kalmar, K., Langenbahn, D. M., Malec, J. F., Bergquist, T. F., Felicetti, T., Giacino, J. T., Harley, J. P., Harrington, D. E., Herzog, J., Kneipp, S., Laatsch, L., y Morse, P. A. (2000). Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81, 1596–1615.
- Cicerone, K. D. (2002). Remediation of “working attention” in mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 16, 185–195.
- Cicerone, K. D., Dahlberg, C., Malec, J. F., Langenbahn, D. M., Felicetti, T., Kneipp, S., Ellmo, W., Kalmar, K., Giacino, J. T., Harley, J. P., Laatsch, L., Morse, P. A., y Catanese, J. (2005). Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86, 1681–1692.
- Coelho, C., Deruyter, F., y Stein, M. (1996). Treatment efficacy: cognitive-communicative disorders resulting from traumatic brain injury in adults. *Journal of Speech and Hearing Research*, 39, S5–S17.
- Davies, R. C., Löfgren, E., Wallergard, M., Lindén, A., Boschian, K., Minör, U., Sonesson, B., y Johansson, G. (2002). *Three applications of virtual reality for brain injury rehabilitation of daily tasks*. Veszprém: European Conference on Disability, Virtual Reality and Associated Technology.
- Diamond, B. J., Shreve, G. M., Bonilla, J. M., Johnston, M. V., Morodan, J., y Branneck, R. (2003). Telerehabilitation, cognition and user-accessibility. *NeuroRehabilitation*, 18, 171–177.
- Dirette, D. (2004). A comparison of attention, processing and strategy use by adults with and without acquired brain injuries. *Brain Injury*, 18, 1219–1227.
- Eames, P., y Wood, R. (1987). Rehabilitation after severe brain injury: a follow-up study of a behaviour modification approach. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 48, 613–619.
- Elkind, J. S., Rubin, E., Rosenthal, S., Skoff, B., y Prather, P. (2001). A simulated reality scenario compared with the computerized Wisconsin card sorting test: an analysis of preliminary results. *Cyberpsychology and Behavior*, 4, 489–496.
- Forducey, P. G., Ruwe, W. D., Dawson, S. J., Scheideman-Miller, C., McDonald, N. B., y Hantla, M. R. (2003). Using telerehabilitation to promote TBI recovery and transfer of knowledge. *NeuroRehabilitation*, 18, 103–111.
- García-Molina, A., Roig, T., Tormos, J. M., y Junque, C. (2008). Eficacia y eficiencia de las tecnologías aplicadas a la rehabilitación neuropsicológica. En *Tecnologías aplicadas al proceso neurorrehabilitador. Estrategias para valorar su eficacia*. Badalona: Fundació Institut Guttmann.
- Gillette, Y., y DePompei, R. (2004). The potential of electronic organizers as a tool in the cognitive rehabilitation

- of young people. *NeuroRehabilitation*, 19, 233–243.
- Girone, M., Burdea, G., Bouzit, M., Popescu, V., y Deutsch, J. E. (2000). Orthopedic rehabilitation using the "Rutgers ankle" interface. *Studies in Health Technology and Informatics*, 70, 89–95.
- Goldstein, G., y Ruthven, L. (1983). *Rehabilitation of the brain-damaged adult*. Nueva York: Plenum Press.
- Gray, J., y Robertson, I. (1989). Remediation of attentional difficulties following brain injury: three experimental single case studies. *Brain Injury*, 3, 163–170.
- Hauber, R. P., y Jones, M. L. (2002). Telerehabilitation support for families at home caring for individuals in prolonged states of reduced consciousness. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 17, 535–541.
- Holden, M. K., y Dyar, T. A. (2005). Virtual-Environment-Based Telerehabilitation in Patients with Stroke. *Presence: Teleoperators and Virtual Environments*, 14, 214–231.
- Junqué, C., Bruna, O., y Mataró, M. (1998). Traumatismos craneoencefálicos. *Un enfoque desde la neuropsicología y la logopedia*. Barcelona: Masson.
- Johnstone, B., y Stonnington, H. H. (2001). *Rehabilitation of neuropsychological disorders*. Filadelfia: Taylor y Francis Group.
- Kerner, M., y Acker, M. (1985). Computer delivery of memory retraining with head-injury patients. *Cognitive Rehabilitation*, 3, 31–36.
- Kim, H. J., Burke, D. T., Dowds, M. M., y George, J. (1999). Utility of a microcomputer as an external memory aid for a memory-impaired head injury patient during in-patient rehabilitation. *Brain Injury*, 13, 147–150.
- Klinger, E., Chemin, I., Lebreton, S., y Marié, R. M. (2004). *A virtual supermarket to assess cognitive planning*. San Diego: CyberTherapy.
- Lewis, J. A., Deutsch, J. E., y Burdea, G. C. (2005). *Usability of the Remote Console (ReCon) for Virtual Reality Telerehabilitation: Formative Evaluation*. Catalina Island, CA: Fourth International Workshop on Virtual Rehabilitation.
- Lo Priore, C., Castelnuovo, G., y Liccione, D. (2003). Experience with V-STORE: considerations on presence in virtual environments for effective neuropsychological rehabilitation of executive functions. *Cyberpsychology and Behavior*, 6, 281–287.
- Lynch, B. (2002). Historical review of computer-assisted cognitive retraining. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 17, 446–457.
- McGheePierce, S., Mayer, N. H., y Whyte, J. (2001). Computer-assisted exercise systems in traumatic brain injury: cases and commentary. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 16, 406–413.
- Morris, R. G., Kotitsa, M., Bramham, J., Brooks, B., y Rose, F. D. (2002). *Virtual reality investigation of strategy formation, rule breaking and prospective memory in patients with focal prefrontal neurosurgical lesions*. Veszprém: European Conference on Disability, Virtual Reality and Associated Technology.
- Middleton, D. K., Lambert, M. J., y Seggar, L. B. (1991). Neuropsychological rehabilitation: microcomputer-assisted treatment of brain-injured adults. *Perceptual and Motor Skills*, 72, 527–530.
- Muñoz-Céspedes, J. M., y Tirapu-Ustarroz, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Niemann, H., Ruff, R. M., y Baser, C. A. (1990). Computer-assisted attention retraining in head injured individuals: a controlled efficacy study of an outpatient program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 811–817.
- Ponsford, J. (2004). *Cognitive and Behavioral Rehabilitation: From Neurobiology to Clinical Practice*. Nueva York: Guilford Press.
- Ponsford, J., Sloan, S., y Snow, P. (1995). *Traumatic Brain Injury: rehabilitation for everyday adaptive living*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- Prigatano, G. P., Fordyce, D. J., Zeiner, H. K., Roueche, J. R., Pepping, M., y Wood, B. C. (1984). Neuropsychological rehabilitation after closed head injury in young adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 9, 91–102.
- Pugnetti, L., Mendozzi, L., Barberi, E., Rose, F. D., y Attree, E. A. (1996). Nervous system correlates of virtual reality experience. En D. Sharkey (Ed.), *European Conference on Disability*. Maidenhead: Virtual Reality and Associated Technology.
- Pugnetti, L., Mendozzi, L., Motta, A., Cattaneo, A., Barbieri, E., y Brancotti, A. (1995). Evaluation and retraining of adults' cognitive impairment: which role for virtual reality technology? *Computers in Biology and Medicine*, 25, 213–227.
- Ricker, J. H., Rosenthal, M., Garay, E., DeLuca, J., Germain, A., Abraham-Fuchs, K., y Schmidt, K. U. (2002). Telerehabilitation needs: a survey of persons with acquired brain injury. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 17, 242–250.
- Rizzo, A. A., Bowerly, T., Buckwalter, J. G., Schultheis, M. T., Matheis, R., Shahabi, C., et al. (2002). *Virtual environments for the assessment of attention and memory processes: the virtual classroom and office*. Veszprém: European Conference on Disability, Virtual Reality and Associated Technology.
- Rizzo, A. A., Schultheis, M., Kerns, K., y Mateer, C. (2004). Analysis of assets for virtual reality applications in neuropsychology. *Neuropsychological rehabilitation*, 14, 207–239.
- Roig, T., y Sánchez-Carrión, R. (2005). Aplicaciones de las nuevas tecnologías en la rehabilitación neuropsicológica en los traumatismos craneoencefálicos (TCE). En F. Montagut, G. Flotats, y E. Lucas (Eds.), *Rehabilitación domiciliaria. Principios, indicaciones y programas terapéuticos*. Barcelona: Masson.
- Rose, F. D., Brooks, B. M., y Rizzo, A. A. (2005). Virtual reality in brain damage rehabilitation: review *Cyberpsychology and behavior*, 8, 241–262.
- Rosell, C., Soro-Camats, E., Basil, C., Suárez, D., Alsina, G., y Pastallé, N. (1996). *Ajuts tècnics per a la comunicació: sistemes augmentatius i alternatius i sistemes d'accés a l'ordinador*. Barcelona: Fundació Institut Guttmann.
- Ruff, R., Mahaffey, R., Engel, J., Farrow, Ch., Cox, D., y Kartzmark, P. (1997). Efficacy study THINKable in the attention and memory retraining of traumatically head-injured patients. *Brain Injury*, 8, 3–14.
- Schopp, L. (2000). *elehealth and traumatic brain injury: creative*

- community-based care*. *Telemed Today*, 8, 4–6, 33.
- Sholberg, M. M., y Mateer, C. A. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation*. Nueva York: Guilford Press.
- Sholberg, M. M., y Mateer, C. A. (2001). *Cognitive Rehabilitation*. Nueva York: Guilford Press.
- Slater, M. (2002). *Do Avatars Dream of Digital Sheep? Virtual People and the Sense of Presence*. Proceedings of the IEEE Virtual Reality Conference.
- Stuss, D. T., Winocur, G., y Robertson, I. H. (2005). *Cognitive neurorehabilitation*. Nueva York: Cambridge University Press.
- Tam, S. F., y Man, W. K. (2004). Evaluating computer-assisted memory retraining programmes for people with post-head injury amnesia. *Brain Injury*, 18, 461–470.
- Tate, R. (1997). Beyond one-bun, two-shoe: recent advances in psychological rehabilitation of memory disorders after acquired brain injury. *Brain Injury*, 11, 907–918.
- Torsney, K. (2003). Advantages and disadvantages of telerehabilitation for persons with neurological disabilities. *NeuroRehabilitation*, 18, 183–185.
- Wilson, B. A. (1989). Models of cognitive rehabilitation. En P. Eames, y R. Wood (Eds.), *Models of Brain Rehabilitation*. Londres: Chapman and Hall.
- Wilson, B. A. (1997). Cognitive rehabilitation: how it is and how it might be. *J Int Neuropsychol Soc*, 3, 487–496.
- Wilson, B. A. (2003). *Neuropsychological rehabilitation: theory and practice*. Lisse: Swets y Zeitlinger Publishers.
- Zhang, L., Abreu, B. C., Seale, G. S., Masel, B., Christiansen, C. H., y Ottenbacher, K. J. (2003). A virtual reality environment for evaluation of a daily living skill in brain injury rehabilitation: reliability and validity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84, 1118–1124.

Psicología de la rehabilitación

Ángel Ruano Hernández y Javier González Marqués

CONCEPTO Y DESARROLLO DE LA PSICOLOGÍA DE LA REHABILITACIÓN

Zaretsky (1985, 1986) argumentó que la psicología de la rehabilitación surgió como especialidad cuando comenzó a aceptarse la importancia de la medicina de rehabilitación, cuyo nacimiento, según este autor, se relaciona con el hecho de grandes desgracias originadas por el hombre.

Como relata Wright (1959), en 1949 fue constituido en EE. UU., como grupo de interés especial de la American Psychological Association (APA), el National Council on Psychological Aspects of Disability. Este había sido alentado por la National Society for Crippled Children and Adults.

A principios de los años cincuenta la necesidad de contar con servicios psicológicos más amplios para las personas que sufrían deficiencias y discapacidades fue resuelta en EE. UU. por organismos gubernamentales como la Veterans Administration y la Office of Vocational Rehabilitation (Zaretsky, 1985, 1986).

A partir de ese momento, la psicología de la rehabilitación continuó ampliándose en EE. UU. y, en 1956, inició sus actividades la División 22 de la APA, la División de Psicología de la Rehabilitación. Esta surgió como una organización de psicólogos preocupados por las consecuencias psicológicas y sociales de las deficiencias, así como por la prevención y la resolución de los problemas que afectan a las personas que las sufren.

La psicología de la rehabilitación ha sido definida como el estudio y la aplicación de los principios psicosociales al comportamiento de las personas que sufren alguna discapacidad física, cognitiva, del desarrollo o emocional (APA, 1994). La psicología de la rehabilitación, afirma la APA, comprende actividades como la práctica clínica, la docencia, la educación pública, y el apoyo a las personas que

sufren discapacidades y a las políticas sociales relacionadas con la discapacidad. Su propósito fundamental es mejorar la calidad de vida y aumentar la esperanza de estas personas, así como de quienes sufren enfermedades crónicas.

Como explica la División 22 (APA, 1994), con una discapacidad congénita o adquirida, las personas han de enfrentarse a barreras personales, situacionales y del medio ambiente para lograr una integración efectiva en la sociedad. Determinadas barreras son inherentes a la condición de personas con una discapacidad.

En definitiva, una de las dimensiones más notables de la psicología de la rehabilitación es trabajar por el retorno a la vida y a la sociedad participativa de las personas que, por muy diversas causas, sufren deficiencias y discapacidades que les excluyen y marginan de la sociedad normalizada.

En nuestro país, el desarrollo de la psicología de la rehabilitación se sitúa en la actualidad en cotas de una aceptable productividad científica y documental, y, de forma más importante, en las aportaciones de múltiples psicólogos que dedican a diario su actividad a lograr los objetivos citados (Ruano-Hernández, 1993; Ruano-Hernández, Muñoz-Céspedes y Cid Rojo, 1999).

Según Verdugo Alonso (1999), la psicología de la rehabilitación surgió, tanto dentro como fuera de nuestro país, dirigida a incluir los aspectos psicológicos y sociales como parte imprescindible de la evaluación y de la intervención en el proceso de rehabilitación. Desde dicha disciplina se intentan superar los criterios y los procedimientos médicos tradicionales, integrando en la rehabilitación análisis y objetivos que comprendan dimensiones más amplias de la vida humana, como la integración en la comunidad o el trabajo y la participación social, lo cual es una fuente fundamental de autonomía y calidad de vida.

Como explica la APA (1994), con una discapacidad congénita o adquirida, las personas han de enfrentarse a

barreras personales, situacionales y del medio ambiente para lograr la integración efectiva en la sociedad. Determinadas barreras son inherentes a la condición de personas con una discapacidad. Otras surgen de mitos y prejuicios muy extendidos que prevalecen en la sociedad y que contribuyen al rechazo y a la devaluación de las personas que sufren deficiencias y discapacidades. Así, los objetivos de la psicología de la rehabilitación serían los siguientes:

- Promover e intercambiar conocimientos e información entre sus miembros mediante la investigación, la educación y la comunicación profesional para mejorar el desarrollo profesional y la calidad de los servicios profesionales.
- Desarrollar relaciones con las personas con discapacidades y con las organizaciones que los representen para incorporar sus puntos de vista a los esfuerzos de la División 22 en investigación, docencia y servicio.
- Colaborar con organizaciones profesionales cuyos objetivos mutuos coincidan con la rehabilitación.
- Comunicar e informar al público acerca del papel de los factores psicológicos y sociales en las vidas de las personas con discapacidades.
- Informar a las instituciones legislativas y administrativas acerca de la importancia de los factores psicológicos y sociales en la rehabilitación, así como del valor y de la importancia de la psicología de la rehabilitación.
- Articular y reforzar la psicología de la rehabilitación como una entidad profesional y científica.
- Promover niveles deseables e ideales de formación, entrenamiento y práctica para los psicólogos de la rehabilitación.

En definitiva, una de las dimensiones más notables de la psicología de la rehabilitación es trabajar con la finalidad de mejorar la estabilidad personal y las capacidades y habilidades de las personas que, como consecuencia de accidentes o enfermedades, sufren graves dificultades para optar y/o continuar en la vida social normalizada y participativa característica de las demás personas. A su vez, desde la psicología de la rehabilitación ha de trabajarse por la accesibilidad y la normalización social, así como por mejorar la igualdad y la equiparación de oportunidades, es decir, por lograr que las condiciones de vida —una vida digna— sean accesibles para todas las personas.

EL ROL PROFESIONAL DE LOS PSICÓLOGOS ESPECIALIZADOS EN PSICOLOGÍA DE LA REHABILITACIÓN

Desde la División de Psicología de la Rehabilitación de la APA, se ha argumentado que los psicólogos de la rehabilitación deben centrarse en el crecimiento personal y

social de las personas con discapacidades, promoviendo su perspectiva personal y un óptimo uso de sus capacidades. Han de tener como metas y objetivos la mejora de la práctica de la rehabilitación y la promoción de cambios en el entorno para hacer así más accesibles las oportunidades en las relaciones sociales, en el empleo, en la educación, en la comunidad y en las actividades de ocio a las personas que sufren deficiencias y discapacidades.

Los psicólogos rehabilitadores prestan servicios psicológicos basándose en modelos de trabajo en los que los elementos clave del entorno interactúan impactando en el estilo de vida de las personas que sufren deficiencias, discapacidades y minusvalías, así como sobre la persona y los grupos relacionados con ellos.

Zaretsky (1985) ha destacado que han de estar preparados para evaluar los problemas originados por las deficiencias y las posibilidades de reacción de las personas ante estas. Han de promover la adquisición de habilidades sociopersonales, la adaptación a las exigencias del entorno y de la vida. Han de posibilitar el crecimiento en los afectados de la capacidad de solucionar problemas y tomar decisiones.

Los psicólogos rehabilitadores han de emplear en su trabajo los métodos y técnicas características de la psicología o ciencia del comportamiento. Han de disponer de una excelente formación en dichas técnicas y conocimientos actuales en orientación profesional, psicología clínica e industrial, asesoramiento psicológico, psicología ambiental y comunitaria, neuropsicología, etc.

Zaretsky (1985, 1986) consideró que los psicólogos rehabilitadores han de aplicar y desarrollar aún más los métodos de investigación aprendidos durante su formación universitaria y deberían desarrollar investigaciones sobre el comportamiento de las personas que sufren deficiencias, discapacidades y minusvalías, así como acerca de las actitudes sociales hacia ellas y su modificación. Uno de los compromisos fundamentales sería la realización de evaluaciones y la elaboración de informes con orientaciones útiles para todos los componentes del equipo de rehabilitación. Además, su actividad profesional debería dirigirse a restablecer en las personas que sufren deficiencias y discapacidades sus capacidades de adaptación y el afrontamiento de la adversidad que sufren. A su vez, deberían apoyarlos y asesorarlos en su proceso de rehabilitación, acompañándolos y caminando como terapeutas junto a ellos hasta que logren procesar y resolver mentalmente la crisis y el desconcierto originado por la lesión que sufrieron, descubriendo desde la realidad nuevos horizontes de vida.

El proceso de adaptación a las pérdidas en los afectados adquiere una relevancia fundamental en el trabajo rehabilitador. En este, los esfuerzos de los psicólogos rehabilitadores han de tener como fin lograr mejorar la adaptación a las pérdidas de los afectados mediante la optimización del proceso de rehabilitación orientando el proceso terapéutico en el contexto de adaptación a una pérdida. El

proceso de adaptación y toma de conciencia de las pérdidas como consecuencia de accidentes o enfermedades es individual y característico. El cuadro básico evoluciona del rechazo a la depresión hasta llegar al realismo y la adaptación. El rechazo o la negación es el mecanismo de defensa más conocido en el trabajo en rehabilitación. Las enfermedades o los accidentes y la amenaza de deficiencias inminentes generan ansiedad y estrés. Originan distorsión de la realidad, una de las reacciones más comunes en los seres humanos ante noticias desagradables. Se considera una respuesta autodefensiva, porque concede tiempo a la persona para asimilar y reconocer las limitaciones. Impide el reconocimiento de una limitación seria, y, lo que es más importante, reduce el riesgo de desintegración de la personalidad (Ruano-Hernández, Muñoz-Céspedes y Cid Rojo, 1999; Ruano-Hernández, 2009).

En esta etapa se advierte una clara diferencia entre las reacciones del paciente cuya enfermedad es terminal y las de aquel con capacidades para afrontar un proceso de rehabilitación y ser rehabilitado. La resignación y la insensibilidad características de los primeros contrastan con el ánimo, la aceptación de las limitaciones y la decisión de continuar viviendo de los segundos. Si bien la rehabilitación no implica por necesidad felicidad, el mantenimiento de la esperanza de continuar en la vida es un factor determinante de motivación ante el esfuerzo, la implicación y la participación que requiere todo proceso de rehabilitación, en el cual el afectado es el protagonista principal.

La adaptación a una deficiencia y sus discapacidades consiguientes es un proceso progresivo que requiere descubrir que la vida es posible y puede continuar. La persona ha de recuperar el valor de sí misma, es decir, su autoestima, considerar que su vida tiene sentido, reformular actividades, y planificar nuevas ilusiones y objetivos. Es frecuente observar que los componentes del equipo de rehabilitación den por hecho que la rehabilitación de un paciente condiciona sin solución su posible dependencia psicológica y social. Esta actitud limita o retrasa el camino de los afectados hacia la aceptación y hacia una rehabilitación positiva. Los psicólogos clínicos y rehabilitadores han de ayudar a encontrar y abrir nuevos caminos e itinerarios de vida, y han de trabajar siempre frente a la negación de posibilidades. Aun cuando el realismo más crudo sea una constante, la persona afectada tendrá al menos oportunidades de comunicarse y de participar, de opinar y tomar decisiones, de dar y recibir afecto. La nueva imagen y adaptación a las pérdidas sufridas ha de ser una imagen digna de merecimiento, y acrecentar la autoestima y el amor propio frente a la adversidad. Las actividades que mejor corresponderán a la persona estarán en función de su carácter único. Zaretsky (1985, 1986) destacó esta circunstancia cuando observó que, con frecuencia, los profesionales de la rehabilitación pueden manifestar cierta presunción acerca de conocer lo que más conviene al paciente, concediendo una mínima consideración a las necesidades, actitudes y aptitudes del mismo.

En definitiva, los psicólogos rehabilitadores han de integrar su actividad en objetivos consonantes con la definición de rehabilitación del *Programa de acción mundial para las personas con discapacidad* de las Naciones Unidas (1983), en el que se considera que la rehabilitación es un proceso dirigido a lograr que las personas con discapacidad estén en condiciones de alcanzar y mantener un estado funcional óptimo desde el punto de vista físico, sensorial, intelectual, psíquico o social, de manera que cuenten con medios para modificar su propia vida y ser independientes. La rehabilitación puede incluir medidas para proporcionar o restablecer funciones, o para compensar la pérdida o falta de una función o limitación funcional. El proceso de rehabilitación abarca una amplia variedad de medidas y actividades, desde la rehabilitación más básica y general hasta las actividades de orientación específica, como sería la rehabilitación profesional.

RELACIÓN ENTRE PSICOLOGÍA DE LA REHABILITACIÓN Y NEUROPSICOLOGÍA

Situados en el quehacer médico y rehabilitador de un centro de rehabilitación de afectados por accidentes de trabajo y/o de tráfico, ¿qué objetivos ha de tener la rehabilitación neuropsicológica? En nuestra opinión, los mismos que el resto de intervenciones profesionales, puesto que los objetivos de la rehabilitación son idénticos:

- Restablecer a la persona para su retorno a una vida autónoma e independiente.
- Lograr cotas de rehabilitación que faciliten la vida en el contexto cotidiano y familiar habitual, en un entorno estable.
- Lograr el retorno de la persona a la integración y participación social mediante el trabajo normalizado.
- Cuando esto no sea posible, facilitar a los afectados el acceso a recursos que garanticen la mejor calidad de vida posible: centros de día, ocupacionales, residencias asistidas, talleres protegidos, escuelas de vida, etc.

Como se ha dicho anteriormente, los objetivos de la intervención neuropsicológica han de coincidir con los objetivos rehabilitadores últimos que se programen. Gracias a experiencias derivadas del ejercicio de la psicología de la rehabilitación se conoce muy bien que una lesión del cerebro compromete dimensiones de la identidad física y de la imagen personal previas, otras relativas a las expectativas y proyectos del individuo y, en numerosos casos, hasta apoyos afectivos y sociales anteriores. No sólo originan un déficit de las capacidades cognitivas superiores —memoria, atención, procesamiento de la información, capacidades ejecutivas, etc.—, sino que el daño cerebral

compromete en términos globales la identidad y los proyectos que cada uno de nosotros tenemos.

Por ello, en un centro de rehabilitación, la neuropsicología ha de integrarse en el ejercicio de la psicología de la rehabilitación. El ejercicio de esta disciplina se basa en trabajar en el proceso que han de recorrer los afectados hasta un nuevo encuentro con su identidad de personas en todas sus dimensiones y, en definitiva, en su retorno a la vida. Así, el proceso y los objetivos finales se alcanzarán mejor cuando, mediante eficaces programas de rehabilitación neuropsicológica, sea posible contribuir a lograr el fin último de la rehabilitación: la integración y participación social.

El trabajo en el proceso de recuperación que han de afrontar los afectados por daño cerebral exige la colaboración y la interacción profesional. A la conjunción de diferentes intervenciones profesionales con unos mismos objetivos se le llama «trabajo interdisciplinar». En trabajos más recientes, determinados autores defienden el concepto de «trabajo transdisciplinar», que supone un conjunto de aportaciones y tratamientos particulares con el fin de realizar acciones comunes en beneficio del individuo (Verdugo Alonso, 1999). En todo caso, lo importante es la colaboración y la conjunción de objetivos.

Lo cierto es que las diversas intervenciones profesionales habrán de comprender todas aquellas dimensiones de la vida que dificulten, interrumpen, retrasen o cronifiquen el curso del citado proceso, ayudando a los pacientes y a sus familias a traducir, procesar y resolver su experiencia negativa, descubriendo y aceptando su nueva imagen personal, la pérdida de capacidades —si bien es posible descubrir otras—, y promover la reformulación decidida de sus vidas.

Quiénes integramos en nuestro quehacer postulados de la psicología de la rehabilitación y defendemos que el ejercicio de la neuropsicología no ha de ser una isla sin conexión alguna con los objetivos finales de la rehabilitación, experimentamos cómo los afectados logran cotas de satisfacción y felicidad aceptables cuando se encuentran de nuevo con la vida activa y social de todos, de la misma sociedad en que vivimos, trabajamos y amamos, donde tenemos ilusiones, expectativas de futuro y múltiples proyectos.

EVALUACIÓN E INTERVENCIÓN EN PSICOLOGÍA DE LA REHABILITACIÓN

Para iniciar el proceso de ayuda desde la psicología de la rehabilitación ha de partirse, en nuestra opinión, de las siguientes premisas:

- Del conocimiento de las actitudes y de los comportamientos sociales hacia las personas que sufren deficiencias y discapacidades.

- Del análisis del impacto de las deficiencias y de las discapacidades en la vida de las personas, en sus familias y en su entorno.
- Del conocimiento de los recursos y de las capacidades individuales que mantienen los afectados para afrontar las dificultades inherentes a su proceso de rehabilitación y su retorno a la sociedad.
- Del análisis de los apoyos afectivos, familiares y sociales.
- Del estudio de las condiciones del entorno inmediato y de las demandas cotidianas de la persona.
- Del conocimiento de las barreras físicas y socioculturales que el individuo habrá de afrontar cuando regrese a su medio o entorno.

Por ello, la evaluación psicológica ha de iniciarse realizando una excelente historia de la biografía y condiciones de vida de la persona afectada. Cuando su estado mental no lo permita, los familiares próximos serán una excelente fuente de información.

Evaluar bien requiere precisar qué se evalúa, por qué y para qué. Por ello, evaluar bien en psicología y neuropsicología exige:

- Conocer el contexto cotidiano, sociocultural y laboral previo de la persona afectada por daño cerebral.
- Analizar qué capacidades y habilidades le requería el desempeño diario de sus actividades habituales.
- Determinar el grado y la extensión de las capacidades «perdidas» y elaborar hipótesis acerca de su restablecimiento y/o posibles programas de apoyo.

Contestando, pues, a las preguntas «qué se evalúa, por qué y para qué», es procedente argumentar que hemos de evaluar teniendo siempre como referencia las demandas cognitivas del contexto cotidiano del paciente. Ello requiere individualizar la evaluación al máximo, facilitando la espontaneidad de la persona y esforzándonos por reproducir situaciones reales de su vida.

Lo característico del ejercicio de la psicología de la rehabilitación es la integración de todo el conocimiento de que se dispone acerca de los afectados y sus familias en el proceso individual de rehabilitación que han de iniciar y en el que han de progresar, activando en ellos la motivación y el esfuerzo por el cambio y la evolución hacia la normalización. En nuestra opinión, el trabajo rehabilitador con los afectados por daño cerebral tiene los mismos postulados.

Es cierto que facilitarles ayudas y soportes sociales, o que logren de forma progresiva la reducción de las actitudes sociales anómalas o unas mejores posibilidades de igualdad de oportunidades y de participación social, hará más fácil el proceso individual de rehabilitación de cada uno de ellos. Pero no es menos cierto que ante la adversidad han de emerger la energía y las capacidades del individuo como principales fuerzas frente a los múltiples antagonistas que surgirán en el camino hacia una identidad reformulada e integrada en la participación social.

Por ello, como es conocido por los expertos en psicología de la rehabilitación, la persona se decidirá a iniciar la reformulación de su vida cuando haya integrado en sí misma y en su nueva identidad las consecuencias de la deficiencia y de las discapacidades sufridas, procesándolas y traduciéndolas en pensamientos realistas, tranquilizando su mente y sus emociones, y decidiéndose a avanzar. Es decir, la lectura adaptativa de los problemas será la siguiente: «He sufrido un accidente y, como consecuencia de este, determinados problemas que forman ya parte de mi vida; el accidente corresponde a mi pasado, y conservo mi identidad de persona individual y social, si bien a partir de este día mi vida será quizá diferente a mi vida anterior; reformularé mi vida, mis expectativas y proyectos, mis objetivos, quizá mis relaciones, asumiré los cambios y los afrontaré de forma positiva hasta recuperar de nuevo una vida individual y social participativa y gratificante». Cuando esto no se produce, la persona se aísla, se instala en la contradicción y en el conflicto consigo misma y con los demás, en atribuciones pesimistas y desesperanzadas, y permanece en el estado de dependencia y cronicidad.

Aplicadas a la rehabilitación de afectados por daño cerebral, estas reflexiones se traducen en la principal dificultad a resolver durante el proceso de rehabilitación y en el más importante reto profesional. Si es difícil y complejo que este proceso se produzca en términos positivos en personas afectadas por otro tipo de accidentes, que sufren deficiencias físicas diversas pero mantienen su cerebro y su mente intactos, más difícil es aún cuando trabajamos intentando rehabilitar a una persona con daño cerebral, en numerosos casos con una percepción distorsionada de sí misma y de su realidad, y que presenta conductas anómalas de interacción social. La conciencia personal de los déficits y una atención, implicación y participación elementales en el tratamiento es el principal problema a resolver para continuar. La motivación y la implicación personales de los afectados en el tratamiento son fundamentales para avanzar en todo proceso de rehabilitación.

En definitiva, el enfoque de la rehabilitación ha de basarse en los principios que se exponen a continuación.

Causalidad. Este principio requiere una concepción del hecho traumático centrada en las vivencias y en el impacto emocional de este en la vida de la persona y de su familia.

Los acontecimientos traumáticos interrumpen los proyectos de la persona y de su grupo familiar; sus consecuencias se extienden al sistema familiar, a las instituciones y a la sociedad. Lo más frecuente es que aboquen a situaciones límite y a graves discapacidades para toda la vida que, en muchos casos, coexistirán con importantes problemas psicológicos, neuropsicológicos y psiquiátricos.

El principio de causalidad implica considerar que las leyes de la mayoría de los países han desarrollado sistemas de reparación de las consecuencias que originan los accidentes.

Desde su primera promulgación y en futuras revisiones, la mayoría de estas leyes estructuraron un sistema de derechos basado en prestaciones recuperadoras y reparadoras del daño sufrido, es decir, de incapacidades e indemnizaciones económicas.

Individualidad. Este segundo principio requiere planificar el trabajo en psicología de la rehabilitación y en neuropsicología analizando, en primer lugar, la historia y las características socioculturales y personales de los afectados. Es importante conocer el grado de inteligencia y de escolaridad, y el nivel sociocultural anteriores al daño cerebral. Ya hemos destacado la importancia de lo cotidiano, de las exigencias y demandas distintas de los muy diferentes contextos en los que viven.

Las técnicas y los métodos no sirven para todas las personas sin excepción. Los códigos de comunicación son muy diversos de unas personas a otras dependiendo de su educación, su cultura, sus valores, sus tradiciones y sus proyectos de vida. El significado simbólico de ciertos términos clínicos no es el mismo para todos. La información y la comunicación terapéutica son básicas en el curso del proceso de recuperación.

El principio de individualidad exige ser comprensivos y flexibles, ajustar nuestra intervención a las características individuales de cada caso afectado por daño cerebral. Son adecuadas las ideas, los protocolos, las entrevistas estructuradas y semiestructuradas, y los enfoques básicos o estándar, si bien, en lo referente al daño cerebral, se impone este principio de individualidad, que se aleja de la práctica profesional esquemática.

Otros parámetros que justifican el principio de individualidad se refieren al menor o mayor deterioro físico global sufrido, a la coexistencia del daño cerebral con otras lesiones, a las prioridades médicas en el tratamiento de la persona y a su disponibilidad de tiempo, dado que pueden encontrarse inmersos en múltiples terapias simultáneas y, por tanto, habrá que combinar con estas el tiempo dedicado a la rehabilitación neuropsicológica.

Asimismo, las capacidades de movilidad, los apoyos de que disponen los afectados, la participación y la proximidad del sistema familiar son muy diferentes, y, sin duda, variables a integrar en el diseño individualizado del tratamiento neuropsicológico.

Prioridad. Desde este principio se promueve que el tratamiento se oriente de las funciones más afectadas a las menos. Es obvio decir que la recuperación de la orientación personal, temporal y de contexto, es básica para continuar e intervenir en el tratamiento de rehabilitación.

Con relativa frecuencia la capacidad de los pacientes para procesar y responder ante los estímulos terapéuticos es muy reducida. Su foco atencional es muy disperso o sólo se centran en lo que consideran más grave para ellos, aun frente a los criterios contrarios de los terapeutas. Cuando se diseña el programa de tratamiento, dividido en fases o etapas, lo aconsejable es concretar grados de afectación y afrontar estos de lo más a lo menos grave

hasta iniciar el trabajo sobre la globalidad de los déficits y de la persona.

El desarrollo de este principio sugiere a su vez graduar el trabajo terapéutico. Habrá objetivos que exijan atención simultánea, cuya resolución no puede esperar; por el contrario, otros podrán ser secundarios y tratados según lo dicho antes. El trabajo rehabilitador requiere fijar objetivos por etapas y límites finales, y basar el progreso en pequeños logros evitando los retrocesos y aproximando al paciente de forma progresiva a los fines programados. Un día habrá de finalizarse porque no será bueno que la persona continúe dependiendo del centro de rehabilitación.

Desde el principio de prioridad se propugna que los diversos tratamientos sean globalizados y signifiquen cierto grado de implicación para el paciente. El carácter envolvente del tratamiento es un principio básico en psicología de la rehabilitación. El objetivo es focalizar la atención del paciente y del sistema familiar en el programa de tratamiento y en los fines que este persigue; por ello ha de integrarse en un progreso constante y creciente al que han de sumarse objetivos de retorno a la familia y al contexto social y participativo.

Autonomía e independencia. Este principio es básico en la rehabilitación médica y en psicología de la rehabilitación; ha de serlo también en el trabajo neuropsicológico. Uno de los objetivos principales del trabajo rehabilitador es ayudar a aprender de nuevo y a recobrar la autonomía y la independencia personales perdidas a raíz del trauma.

Ello requiere afrontar los problemas que más incapaciten a los afectados para una vida autónoma e independiente dentro y fuera del entorno del centro de rehabilitación. Promover y favorecer la autonomía requiere motivar y estimular a los afectados hasta lograr su compromiso personal en la recuperación. Conseguir la autonomía y la independencia exige un fuerte compromiso personal. Los conceptos actuales en torno a la salud relacionan a esta con la independencia y la capacidad para asumir riesgos, programar y defender la propia vida, y tomar decisiones personales, en definitiva, con el grado de calidad de vida alcanzado.

Sencillez, ecología y pragmatismo. Este principio requiere utilizar en el programa de rehabilitación todo aquello que sea familiar al paciente, si es posible integrando en el programa elementos y contenidos extraídos de su contexto cotidiano. Se trata de facilitar que la recuperación tenga lugar en un contexto lo más natural posible. Este entorno ha de ser activo, comprensivo, familiar y agradable. Ha de basarse en las ideas y en los principios que argumentan y defienden el interés ecológico de los métodos y las técnicas de rehabilitación neuropsicológica.

Un supuesto básico de este principio requiere apoyarse en el aprendizaje y la experiencia de vida previos del paciente. El principio de pragmatismo exige no sumar más dificultades a las ya inherentes al proceso de rehabilitación con la introducción de elementos nuevos o lejanos

a su comprensión y familiaridad. Implica esforzarse por utilizar y desarrollar lo más sencillo y accesible, siendo prácticos, realistas y no olvidando los objetivos finales. Exige conocer el contexto de vida y las necesidades básicas del paciente; si es preciso, se habrá de evaluar y rehabilitar allí donde tiene lugar su vida.

Es fácil deducir las dificultades para aplicar este principio por la carencia de recursos profesionales. En la mayoría de los centros la actividad no permite dedicar tiempo y salir con el paciente afectado por daño cerebral a su domicilio, a su barrio y allí donde tuvo y tendrá lugar gran parte de su vida. Aun así, siempre será posible representar situaciones reales en el centro de rehabilitación y exponer a los pacientes en tratamiento a ellas, apoyándose en los talleres de readaptación y ocupacionales, en las pistas de entrenamiento al esfuerzo y en otras estrategias.

Habitación. Desde la actividad profesional en un servicio de psicología clínica y de la rehabilitación, este principio propugna diseñar y planificar sistemas organizados y metódicos de actividad. Ello requiere respetar los horarios y la periodicidad de las sesiones de tratamiento y focalizar la atención entre terapeuta-paciente eliminando interferencias de otras actividades.

Una dimensión importante de este principio exige programar y consensuar los tratamientos con los afectados y con sus familias, siempre que esto sea posible. No es bueno olvidar a la familia y deben programarse con ella sesiones periódicas de información y asesoramiento, mejorando su estabilidad, su consistencia como grupo de apoyo y su potencial terapéutico.

Mediante el principio de habitación se perseguirá reproducir en lo posible el entorno cotidiano y las actividades reales de la vida de la persona. La enfermedad, la deficiencia y las discapacidades significan en cierto grado dependencia y pasividad. Este principio, que llamamos aquí «habitación», trata de romper dichas condiciones. Promueve que la persona inicie un programa de tratamiento que implique unas obligaciones, un horario, un ritmo y unos hábitos, como en su vida real, cuando se levantaba a una hora determinada, llegaba al trabajo a otra, comía al mediodía y descansaba al atardecer.

La dimensión de «aprendizaje» que implica este principio exige concebir el proceso de rehabilitación como un nuevo proceso de aprendizaje y adquisición de hábitos. La persona habrá de afrontar el aprendizaje de conductas aprendidas antes como resultado de su progreso como ser humano: caminar, hablar, asearse, vestirse, orientarse, memorizar, programar actividades, tomar decisiones, defenderse ante un problema, buscar un nuevo empleo, etc.

Desde el principio de habitación ha de promoverse, como fin básico del proceso de rehabilitación, la normalización de las actividades de la vida de la persona. Habrá de lograrse que las consecuencias del daño cerebral

sufrido, aun perturbando la vida de los afectados y de sus sistemas familiares, alteren en el menor grado posible la futura normalización de sus vidas.

Interacción. La psicología clínica y de la rehabilitación y la neuropsicología se ejercen en un contexto del que formamos parte. Un servicio de psicología integrado en un centro de rehabilitación no es una isla. Es parte de un contexto humano y técnico. Es un subsistema en el sistema total del centro de rehabilitación. Aplicando a la descripción de sus características la teoría de los sistemas, ha de ser un subsistema abierto y permeable, interactivo, participativo, protagonista y receptor.

Mediante este principio se promueve la unión y suma de nuestro trabajo al desempeñado por los demás, asumiendo el concepto de «trabajo transdisciplinar» al que ya nos referimos antes, haciendo comparables y comunes los objetivos, y considerando parte de ello a los afectados.

La psicología de la rehabilitación requiere, mediante este principio, relacionar y conjugar los objetivos de los afectados con los fines terapéuticos de los profesionales, con los institucionales, y con los comunitarios y sociales. Lo ideal sería coincidir. Cuando dichos objetivos son divergentes, los resultados del trabajo no serán operativos o eficaces. Un ejemplo característico recuerda las fáciles controversias originadas en determinados procesos, las actitudes antagónicas y anómalas, los fines sólo indemnizatorios que persiguen determinados afectados, las fáciles y dudosas demandas, y su exclusiva resolución mediante densos e irritables procesos legales.

Por ello será bueno plantear los tratamientos basándose en la interacción y el acuerdo. Se debe asumir que en todo proceso de rehabilitación hay cuatro grandes grupos de intereses que han de conjugarse: los característicos de los afectados, los de los profesionales, los pertenecientes a la institución —que tiene sus raíces, su historia, su cultura y sus fines sociales— y los comunitarios, es decir, los pertenecientes a la comunidad y a la sociedad a la que todos hemos de enriquecer.

Un capítulo de acciones básicas que formula este principio se refiere a la capacitación y formación de los profesionales, de tal forma que se contribuya a mejorar los conocimientos recíprocos, multiplicando así las capacidades, las estrategias y el potencial terapéutico de los equipos rehabilitadores.

En un sistema de trabajo abierto e imaginativo, el resultado final supera la suma de las aportaciones de sus miembros. Es decir, habrá un efecto multiplicador de los efectos positivos cuando se desarrolle este principio o de los negativos cuando el sistema se conduzca en términos contrarios. Por ello, desde la psicología clínica y de la rehabilitación ha de propugnarse una permanente actitud de comunicación, respetando las responsabilidades individuales.

La formación constante, el chequeo de nuestros éxitos y fracasos, la revisión de técnicas y métodos, y la inves-

tigación, siempre que sea posible, han de contribuir a que este principio sea una realidad.

Integración social y normalización. El objetivo último que han de perseguir la psicología de la rehabilitación y la neuropsicología es el retorno del paciente a su vida en su más amplia dimensión. La persona ha de integrarse y desarrollarse en el seno de la familia, del trabajo y de la sociedad. Ello requiere que, desde este principio, los profesionales trabajemos con este fin y, en lo posible, moviliemos a la familia, a empleadores, a empresas y a recursos e instituciones sociales.

La experiencia dice que el mayor tiempo de nuestra actividad se orienta sólo hacia los afectados; en pocos casos se trabaja con las familias y menos aún con los empleadores, empresarios y responsables de instituciones y recursos sociales.

Es cierto que desde el trabajo rehabilitador han de producirse cambios individuales en los pacientes para que ellos logren ser de nuevo independientes, protagonistas y gestores de su futuro. Esto es insuficiente cuando fuera persistentes y se desarrollan estereotipos y actitudes anómalas hacia las personas que sufren discapacidades y los recursos sociales se tornan en ineficaces, perdiéndose en la rutina y la burocracia.

Normalizar significa que los psicólogos rehabilitadores hemos de ser agentes de cambio individual y social. Hemos de prevenir el retorno a situaciones anteriores facilitando apoyos, y ello requiere sensibilizar a la comunidad, promoviendo la normalización de la vida social.

Como es conocido por los expertos, normalizar no significa que las personas que sufren deficiencias y discapacidades dejen de padecerlas siendo como los demás. Una persona que sufrió una lesión medular completa y se encuentra obligada a deambular en una silla de ruedas es una realidad difícil de cambiar. Un afectado por daño cerebral que presenta problemas de orientación espacial tendrá graves dificultades para desenvolverse solo en un aeropuerto, donde incluso las personas adultas no habituadas a viajar habrán de preguntar múltiples veces para orientarse. Normalizar significa promover que las condiciones de vida, la información y la organización social sean tan normales y accesibles como sea posible para las personas que sufren deficiencias y discapacidades, incluidas las discapacidades a nivel cognitivo. Normalizar significa eliminar las múltiples barreras que impiden o limitan la vida en la sociedad de dichas personas.

Uno de los fines últimos que se persigue mediante el desarrollo de este principio es contribuir a lograr objetivos de calidad de vida. Ello exige asumir, en los paradigmas de rehabilitación, que el objetivo de esta actividad ha de ser lograr esta dimensión. Como ha destacado Verdugo Alonso (1995), el concepto de calidad de vida compendia diferentes perspectivas del individuo, y se centra en la satisfacción general con la vida y el sentido global de bienestar personal. Es semejante para

las personas con discapacidad o sin ella. Hace referencia a las condiciones de vida deseadas por una persona en su vida en el hogar y en la comunidad, en el empleo o la escuela, y en la salud o en el bienestar. Su medición requiere tener en cuenta, junto a condiciones objetivas de la vida, la percepción subjetiva del individuo y de otras personas significativas para él. La calidad de vida es un concepto central para mejorar las condiciones de vida de las personas con discapacidad, pues se convierte en directriz y guía para la planificación y evaluación de programas, servicios y actividades profesionales. Su utilidad para el desarrollo de directrices en política social y de salud es incuestionable.

Seguimiento. Después del alta en el centro de rehabilitación la vida continuará para los afectados y los profesionales. El trabajo rehabilitador en la institución suele finalizar en este momento. Es fundamental poner en con-

tacto a las personas afectadas con los recursos sociales y comunitarios.

Mediante este principio se propugna permanecer alerta y disponible para continuar ayudando después del alta hospitalaria. Esto quiere decir que desde el ejercicio de la psicología de la rehabilitación y de la neuropsicología no se considera positiva y eficaz una ruptura total. Hay que facilitar que los afectados conecten con los profesionales que conocieron y les trataron en el centro de rehabilitación, siendo una vez más el puente que facilite el afrontamiento de dificultades imprevistas y dudas.

El desarrollo del principio de seguimiento facilitará integrar las experiencias adquiridas en la mejora continua de los sistemas de trabajo. Los aciertos y los errores serán analizados y habilitados en nuevas estrategias. En el futuro se evitará la repetición de ciertas dificultades que impidieron la definitiva incorporación de la persona a la vida social.

BIBLIOGRAFÍA

- Americana Psychological Association. (1994). *Rehabilitation Psychology. And invitation to membership.* Division 22, American Psychological Association. Información institucional remitida al autor. Es posible obtener más información en <http://www.div22.org/about/bylaw.php>.
- Naciones Unidas (1983). *World Programme of Action Concerning Disabled Persons.* Nueva York: ONU. Traducción al español editada por el Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía.
- Ruano-Hernández, A. (1993). *Invalidez, desamparo e indefensión en seres humanos.* Tesis doctoral: Fundación MAPFRE Medicina.
- Ruano-Hernández, A. (2009). Accidentes de trabajo y/o de tráfico y familia. La reformulación de la vida. En J. A. Ríos González (Dir.). *Personalidad, madurez humana y contexto familiar* (pág. 444-480). Madrid: CCS.
- Ruano-Hernández, A., Muñoz-Céspedes, J. M. y Cid Rojo, C. (Coords.) (1999). *Psicología de la rehabilitación.* Madrid: Fundación MAPFRE Medicina.
- Verdugo Alonso, M. A. (1995). En *Daño cerebral traumático, neuropsicología y calidad de Vida.* El papel de la psicología de la rehabilitación en la integración de personas con discapacidad y en el logro de calidad de vida. Madrid: Fundación MAPFRE Medicina.
- Verdugo Alonso, M. A. (1999). *Marco conceptual de la psicología de la rehabilitación.* En *Psicología de la Rehabilitación* (pp. 13-32). Madrid: Fundación MAPFRE Medicina.
- Wright, B. (Ed.). (1959). *Psychology and Rehabilitation.* Washington, D. S: American Psychological Association.
- Zaretsky, H. H. (1985). Rehabilitación psicológica y minusvalía física: una perspectiva empírica (1). *Revista MAPFRE Seguridad*, 19, 56-60.
- Zaretsky, H. H. (1986). Rehabilitación psicológica y minusvalía física: una perspectiva empírica (2). *Revista MAPFRE seguridad*, 21, 8-12.

Parte

| **3** |

Rehabilitación neuropsicológica
en la práctica clínica

Traumatismos craneoencefálicos

Teresa Roig Rovira, Antònia Enseñat Cantallops y Montserrat Bernabeu Guitart

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye en la actualidad un importante problema de salud en los países industrializados que, lejos de desaparecer, va incrementándose en el tiempo. El aumento considerable en las últimas décadas del número de personas que ha sufrido un TCE, junto con las frecuentes y específicas alteraciones que conlleva y el problema social que constituye, ha contribuido a aumentar el interés por este tema.

En los últimos años, el progreso de la medicina unido a los avances tecnológicos ha conseguido aumentar el número de personas que han sobrevivido a lesiones cerebrales importantes. Sin embargo, esta población, constituida principalmente por adolescentes y adultos jóvenes, presentará una serie de déficits físicos, cognitivos y conductuales que afectarán no sólo al individuo sino también a su familia y tendrán un gran impacto en su entorno social y laboral. La persona que ha sufrido un TCE necesitará una amplia intervención médica y rehabilitadora junto con un largo proceso de readaptación.

La abundante información de la que se dispone en la actualidad refleja, sin duda, tanto la toma de conciencia sobre la importancia del problema como la creencia de que los avances en investigación y tratamiento pueden conducir a mejorar los resultados.

DEFINICIÓN DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El uso de diferentes definiciones de TCE, así como la desigualdad en la definición de los criterios de gravedad han

sido los principales problemas a la hora de realizar una comparación entre datos procedentes de diferentes fuentes. Una de las definiciones más ampliamente aceptada es la que ha establecido el Traumatic Brain Injury Model System (TBIMS), que define al TCE como aquella lesión cerebral provocada por una fuerza mecánica externa que se manifiesta por la aparición de alguna de las siguientes condiciones:

- Disminución del nivel de conciencia.
- Período de amnesia postraumática (APT).
- Fractura craneal.
- Existencia de alteraciones en la exploración neurológica.

EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad no se disponen de datos precisos sobre la incidencia del TCE en España, ni tampoco se conoce con exactitud cuáles son la incidencia y la prevalencia de la discapacidad que genera. Estudios epidemiológicos publicados por los National Institutes of Health (NIH, 1998) describen una incidencia de 100 nuevos casos por cada 100.000 habitantes cada año, de los cuales sólo el 10% se pueden catalogar de TCE moderado o grave. La distribución con relación a la edad es bimodal, con un primer pico situado entre 15-24 años y un segundo pico entre 65-75 años.

Según Lyle et al. (1990), cada año se generan dos nuevos casos de discapacidad grave y cuatro nuevos casos de discapacidad moderada secundaria a un TCE por cada 100.000 habitantes. Si extrapolamos estos datos al conjunto del Estado español, podemos prever que cada año se generarán aproximadamente 2.800 nuevos casos de discapacidad secundaria a un TCE. El TCE es la primera

causa de muerte en el segmento de población que se halla por debajo de los 45 años y constituye la segunda causa de mortalidad, tras enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Pero, sin duda, las secuelas generadas por el TCE son la principal causa de discapacidad en la población joven.

ETIOLOGÍA

De entre las causas generadoras de una lesión cerebral traumática, el accidente de tráfico continua ocupando el primer lugar (Kraus y McArthur, 1996) y representa el 50% del total. Si bien en los estudios epidemiológicos publicados por Kraus la caída casual ocupa el segundo lugar, en España el accidente laboral sigue situándose en dicha posición, seguido por la caída casual, los accidentes deportivos y, en último lugar, la violencia (tabla 10-1).

MECANISMOS LESIONALES

El principal mecanismo etiopatogénico de la lesión causada por un TCE moderado o grave es el movimiento de aceleración/desaceleración que sufre el cerebro dentro de una estructura rígida como es el cráneo. En este movimiento se produce un desplazamiento del cerebro en sentido anteroposterior junto con un componente de rotación sobre el tronco del encéfalo que causa múltiples y graves lesiones tanto contusionales como difusas.

En toda lesión encefálica causada por un traumatismo craneal grave, los mecanismos por los cuales se produce una lesión en el cerebro después de un traumatismo son diversos y los podemos clasificar en:

- Lesión primaria:
 - Focal:
 - Contusiones corticales directas: con localización más frecuente en la zona de los lóbulos frontal y temporal.
 - Lesiones por mecanismo de golpe/contragolpe.
 - Difusa. La lesión axonal difusa (LAD) es el mecanismo de lesión primordial en el 40-50% de

las lesiones cerebrales traumáticas (Meythaler, Peduzzi, Eleftheriou y Novack, 2001)). Es un término confuso, dado que no se trata de una lesión difusa de todo el cerebro sino de múltiples lesiones localizadas en regiones concretas del mismo después de desaceleraciones de larga duración y alta velocidad. Por tanto, una LAD puede estar presente después de accidentes de tráfico pero también después de accidentes deportivos o caídas desde cierta altura, ya sea en el contexto de un accidente laboral, precipitaciones o caídas causales. Las localizaciones anatómicas más comunes de la LAD son la sustancia blanca parasagital de la corteza cerebral, el cuerpo caloso y la unión pontinomesencefálica adyacente a los pedúnculos cerebelosos superiores (Meythaler et al., 2001). La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son malos predictores del resultado funcional de los pacientes con TCE y ello se halla probablemente relacionado con el bajo índice de detección de la LAD.

- Lesión secundaria. Está relacionada con aquellos procesos fisiopatológicos que se desencadenan después de haber sufrido la lesión primaria y que provocarán, de no ser controlados, una lesión cerebral añadida. Aquí se están incluidos fenómenos como el aumento de la presión intracraneal (PIC), la disminución de la presión de perfusión cerebral, el edema cerebral, hematomas/hemorragias, hipertensión/hipotensión arterial, hidrocefalia, anomalías electrolíticas, etc.

La lesión secundaria puede aumentar el daño cerebral instaurado en el mismo momento del accidente. Es bien conocida la relevancia clínica que la hipertensión endocraneal (HTE) tiene en el pronóstico y en la evolución de los pacientes con TCE grave y su incidencia es superior al 50% en algunas series (Miller et al., 1981), por ello el TCE grave constituye una clara indicación para monitorización de la PIC. La HTE se asocia a un peor pronóstico (Arrotegui, Sengupta y Mendelow, 1997) y lo mismo sucede con aquellas complicaciones que conllevan un descenso en la presión de perfusión cerebral e hipoxia (p. ej., shock hipovolémico). La existencia de lesiones ocupantes de espacio también condicionan peor pronóstico —especialmente en lo relativo a las funciones cognitivas—, de modo que se ha descrito presencia de déficits cognitivos mínimos en el 61% y graves en el 13% de los pacientes que presentaban hematomas epidurales o subdurales, mientras que en aquellos que tenían contusiones o hematomas intraparenquimatosos, el 28% presentaron secuelas mínimas, y el 43%, grandes secuelas (Frey, Savage y Ross, 1994). La hidrocefalia y la presencia de crisis comiciales tardías también se han asociado a una peor evolución (Sazbon y Groswasser, 1990). Sin embargo, uno de los índices de mayor valor predictivo, según el estudio de Sazbon, es la presencia de signos de lesión en el tronco cerebral.

Tabla 10-1 Etiología del traumatismo craneoencefálico

Accidente de tráfico	50%
Caída casual	20-30%
Accidente laboral	8%
Actividades recreativas	4-11%
Violencia	1%
<i>Adaptado de Kraus y Arthur, 1996.</i>	

GRAVEDAD

La gravedad del TCE viene básicamente definida por la puntuación obtenida en la Glasgow Coma Scale (GCS) (Teasdale, 1974) recogida por los servicios de emergencias médicas en el mismo lugar del accidente. Esta escala recoge la respuesta ocular, verbal y motora tras la lesión y la puntuación oscila entre 3 y 15, siendo el TCE más leve cuanto más elevada sea la puntuación. Según la GCS inicial, la gravedad de la lesión se clasifica en leve (14-15 puntos), moderada (9-13 puntos) y grave (18 puntos). El TBIMS establece como criterios de inclusión en la base de datos de TCE moderado y grave una puntuación en la GCS en la sala de urgencias inferior a 13 o cuando existe una APT > 24 h o una pérdida de conciencia > 30 min, o alteraciones intracraneales en la neuroimagen.

Además de esta primera clasificación sobre la gravedad de la lesión, existen otros factores en la fase aguda que nos ayudan a predecir la evolución a más largo plazo. El Traumatic Coma Data Bank (TCDB) definió una clasificación de gravedad para el TCE grave basado en los hallazgos en la TC. Según esta clasificación se distinguen los siguientes grados de gravedad:

- I=lesiones focales.
- II=lesiones difusas:
 - Lesión difusa de tipo I: TC craneal normal.
 - Lesión difusa de tipo II, en la que las cisternas perimesencefálicas se hallan presentes, no existe desplazamiento de la línea media o es mínimo (entre 0-5 mm), pueden existir lesiones focales con volumen superior o igual a 25 ml y pueden encontrarse fragmentos óseos o cuerpos extraños. La característica relevante de este grupo de lesiones es la existencia de pequeñas contusiones aisladas, una contusión de tronco encefálico y/o múltiples lesiones hemorrágicas petequiales formando parte de una LAD.
 - Lesión difusa de tipo III («swelling»), en la que las cisternas perimesencefálicas se hallan comprimidas o ausentes, el desplazamiento de la línea media es de 0-5 mm y no deben existir lesiones hiperdensas o de densidad mixta con volumen superior a 25 ml. En este grado lesional lo que predomina es el edema.
 - Lesión difusa de tipo IV («desplazamiento»), en la que se observa una desviación de la línea media superior a 5 mm y lesiones focales de volumen superior a 25 ml.

Existe una correlación entre esta clasificación y la de la Glasgow Outcome Scale (GOS), que clasifica a los pacientes en cinco grandes grupos: buena evolución, discapacidad moderada, discapacidad grave, estado vegetativo persistente y muerte. En la serie de los

primeros 1.030 pacientes incluidos en el TCDB, la máxima mortalidad correspondió a aquellos con lesión difusa de tipo IV y el mayor porcentaje de discapacidad grave en la GOS correspondió a los que tenían lesión difusa de tipo II, mientras que la lesión difusa de tipo III incluyó el mayor porcentaje de pacientes en estado vegetativo. Posteriormente han existido otras publicaciones (Vos, Van Voskuilen, Beems, Krabbe y Vogels, 2001) que apoyan el valor predictivo de esta clasificación en el resultado funcional a largo plazo.

APORTACIONES DE LA NEUROIMAGEN

Los estudios de neuroimagen son fundamentales para evaluar los efectos del TCE, ya que aportan datos importantes estructurales y funcionales (Junqué, 1999). La neuroimagen en esta entidad puede utilizarse con dos fines: para el diagnóstico agudo y para determinar las secuelas estructurales a largo plazo (Bigler, 1996).

A pesar de que la RM es más precisa en el diagnóstico y aporta mejor información del parénquima cerebral durante la fase aguda, la TC continua siendo la técnica más utilizada para la valoración del TCE moderado y grave por muchas razones. Por un lado, la TC, permite visualizar mejor las hemorragias en esta fase y puede detectar con facilidad las fracturas craneales, la dilatación ventricular y la atrofia. Otras ventajas son su mayor disponibilidad, que es relativamente rápida y que permite una monitorización fácil del paciente, aspecto importante en la fase aguda. No obstante, no tiene una resolución suficiente que permita detectar pequeñas áreas de contusión o lesiones difusas de la sustancia blanca, que se dan con mucha frecuencia en los TCE (Wilson y Wyper, 1992).

Desde su introducción en los años ochenta, la RM ha mostrado ser más sensible que la TC, particularmente para la detección de lesiones no hemorrágicas de la sustancia gris y blanca. Asimismo, permite evidenciar la atrofia del cuerpo caloso, que suele correlacionarse con el grado de dilatación ventricular.

Respecto a la evaluación neuropsicológica, nos proporciona información referente al tipo y la gravedad de los déficits que puede presentar el paciente, lo cual nos será útil para seleccionar los test que vamos a utilizar. Otra razón esencial radica también en la necesidad de conocer las áreas cerebrales dañadas y las preservadas a fin de establecer un plan de rehabilitación adecuado.

Mediante la técnica de cuantificación de las imágenes obtenidas por RM es posible determinar con gran precisión la extensión y la gravedad de los cambios neuroanatómicos, y relacionarlos con variables clínicas y con

cambios neuropsicológicos, ayudando así a predecir los resultados (Bigler, 1985).

Las técnicas de neuroimagen funcional, que registran el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo de la glucosa, la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT) captan regiones de disfunción cerebral no visualizadas mediante TC y RM. Sin embargo, el coste de estas técnicas aún es elevado y esto constituye un impedimento para su uso rutinario en clínica.

La RM tiene un papel importante en el ámbito forense, ya que puede detectar las lesiones definitivas sobre las que se basará, junto con los datos de la exploración neuropsicológica, la valoración del daño y la indemnización correspondiente (Roig, 2005).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La cronología de los episodios que acontecen después de haber sufrido un TCE puede esquematizarse según se indica en la figura 10-1.

De la duración del período de coma y de la APT dependerá la gravedad de las secuelas a largo plazo, especialmente en cuanto a las funciones superiores se refiere.

El TCE puede ocasionar un profundo impacto en todas las áreas de la vida de una persona. Las lesiones que pueden instaurarse en el cerebro después de un traumatismo pueden ser muy diferentes, especialmente en aquellos casos en los que se asocia una LAD; por tanto, nunca existirán dos pacientes iguales cuando hacemos referencia a las secuelas de un TCE moderado o grave.

La lesión cerebral postraumática implica una serie de cambios estructurales, fisiológicos y funcionales en la actividad del sistema nervioso central, que pueden comprometer varias funciones cerebrales y dar lugar a manifestaciones físicas y neuropsicológicas muy variadas (tabla 10-2).

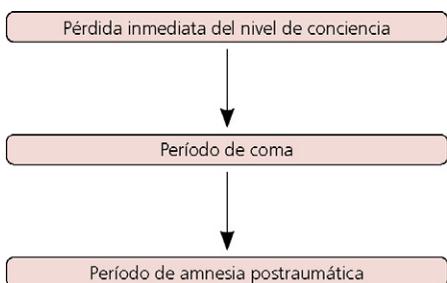


Figura 10-1 Episodios tras un traumatismo craneoencefálico.

Tabla 10-2 Manifestaciones clínicas del traumatismo craneoencefálico

Esfera física
Sensibilidad
Sensorial
Motor
Comunicación
Deglución
Control esfinteriano
Esfera neuropsicológica
Cognitivas
Conductuales
Emocionales

En el ámbito sensitivo pueden aparecer alteraciones derivadas de las lesiones encefálicas pero también de la afectación de pares craneales con función sensitiva. A nivel sensorial, es frecuente observar déficits visuales (p. ej., amaurosis, diplopía, insuficiente cierre o apertura palpebral, disminución de agudeza visual, déficits campimétricos, etc.), pero también pueden observarse alteraciones del gusto o el olfato. En el aspecto motor, puede apreciarse paresia o parálisis (hemiparesia/tetraparesia), espasticidad y/o alteraciones del control motor (p. ej., ataxia, movimientos distónicos, temblor, etc.). Asimismo, la afectación motora puede alterar la producción del habla, ocasionando un déficit en la articulación de las palabras o disartria y dificultades en la fonación. También son frecuentes las alteraciones de la deglución o disfagia.

Entre los déficits más comunes en la esfera cognitiva y conductual se encuentran los trastornos de la atención, la concentración y la comunicación, déficit de la memoria y del aprendizaje, de velocidad de procesamiento de la información, de las funciones ejecutivas, cambios conductuales y alteraciones emocionales (Prigatano, 1987). Además, la falta de conciencia de déficit es frecuente e incluye el desconocimiento de las limitaciones funcionales asociadas a los déficits y a la dificultad secundaria para establecer planes de futuro realistas.

Las alteraciones que más interfieren en la interacción paciente-profesional, así como en las relaciones familiares e interpersonales en general, son los problemas de conducta y emocionales.

Si bien los déficits físicos y sensoriales son visibles y de diagnóstico indiscutible, las alteraciones neuropsicológicas no son tan evidentes y es preciso realizar una detallada y completa exploración antes de poder planificar cualquier programa terapéutico. En muchas ocasiones, tanto la familia como el entorno social del paciente van a tener dificultades para comprender los cambios de personalidad y este va a ser uno de los principales objetivos del tratamiento para asegurar el mejor resultado a corto y largo plazo.

CONSECUENCIAS NEUROPSICOLÓGICAS: ASPECTOS COGNITIVOS Y CONDUCTUALES

Entre las consecuencias del TCE, las alteraciones neuropsicológicas, que abarcan los aspectos cognitivos y conductuales-emocionales, son altamente discapacitantes y las que mayor impacto tienen en el propio afectado, en su familia, y en el entorno social y laboral. Son también más persistentes en el tiempo que los déficits físicos y limitan la capacidad de participar en la rehabilitación, obstaculizan las relaciones interpersonales y requieren un largo proceso de readaptación.

Los trastornos neuropsicológicos son fruto del daño cerebral estructural que se produce. El TCE grave o las lesiones en el tronco cerebral y en el tálamo ocasionan una alteración o pérdida de conciencia, el coma. El grado y la duración del mismo, junto con el tiempo de APT, son indicadores de la gravedad del TCE y en especial la última es uno de los datos con mayor capacidad pronóstica sobre la recuperación cognitiva. La mayoría de los TCE evolucionan hacia una APT y se recuperan en diferentes grados de discapacidad (Ponsford, 1995).

A la salida del coma se pone de manifiesto un conjunto de trastornos físicos, sensitivos, cognitivos y conductuales que pueden darse solos o combinados, y que varían en función de la naturaleza y gravedad del TCE, de la localización y del tipo de lesión, de la presencia de lesiones secundarias y de las características premórbidas del paciente.

Consecuencias de las lesiones difusas

La pérdida de conciencia en el momento del impacto, seguida con frecuencia de coma, se da siempre en las lesiones difusas. Como ya se mencionó, esto es debido a los mecanismos rotacionales, que causan estiramiento o rotura de los axones, produciendo posteriormente muerte neuronal. Las lesiones de la sustancia blanca pueden interrumpir el funcionamiento normal del sistema reticular activador ascendente-lóbulo frontal y dar lugar a alteraciones de semiología frontal: atención y motivación (Stuss, 1992). Además de los déficits de atención, las lesiones difusas se caracterizan por dificultades de concentración, memoria, entretimiento en la velocidad de procesamiento de la información, fatiga, irritabilidad y falta de iniciativa.

Consecuencias de las lesiones focales

Las características de la lesión focal dependen de la localización de las lesiones. Las contusiones se dan con más frecuencia en los polos frontales y temporales. A pesar de

que no puede hablarse de un patrón de déficit específico en el TCE, esta situación preferente configura una afectación de la regulación y del control de la conducta, una alteración de las funciones ejecutivas, de la personalidad (perfil de hiperactivación-seudopsicopatía e hipoactivación-seudodepresión) —descrita por Eslinger y Damasio (1985), Stuss y Benson (1986) y Filley (1987)—, del ajuste social, del aprendizaje y de la memoria.

La afectación del lenguaje en forma de afasia es menos frecuente en el TCE. Sin embargo, suelen estar afectadas las habilidades pragmáticas de la comunicación, debido a la influencia de trastornos cognitivos y de conducta.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE. SÍNDROME POSCONMOCIONAL

Después de un TCE leve, que se caracteriza por una pérdida de conciencia inferior a 20 min, la duración de la APT no sobrepasa 1 h, la puntuación en la GCS se sitúa entre 13 y 15, y no hay déficits neurológicos. En el 50% de los casos pueden presentarse en las primeras horas o días un conjunto de síntomas conocidos como «síndrome posconmocional», caracterizado por dolor de cabeza, sensibilidad a los ruidos y a la luz, visión borrosa, cansancio, insomnio, reducción de la velocidad de procesamiento, problemas de concentración y memoria, fatiga, irritabilidad, ansiedad y depresión (Gronwall y Wrigthson, 1974; Dikmen, 1986; Levin, 1987). Estos síntomas pueden afectar a la vida cotidiana y en especial al rendimiento laboral o académico, puesto que las actividades que antes podían hacerse con facilidad ahora requieren más atención, por lo que pueden inducir fatiga y cefalea. Las tareas que requieren atención simultánea a varios factores superan la capacidad del paciente, lo que da lugar a estrés e irritabilidad y son frecuentes las quejas de falta de concentración.

La presencia de microlesiones difusas o alteraciones sutiles de neurotransmisores podría explicar estos síntomas que, si bien desaparecen en poco tiempo, en algunos casos pueden estar presentes en forma de déficits neuropsicológicos, con frustración, ansiedad y sintomatología depresiva incluso 1 año después del traumatismo. Esta situación necesita una temprana evaluación, información sobre los cambios, seguimiento y orientación para ayudar a desarrollar estrategias adaptativas.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO Y GRAVE

En el TCE moderado y grave, en el que, como ya se citó, el coma es superior a 20 min y la APT es mayor de 1 h,

los cambios cognitivos y conductuales serán más importantes, persistentes, y dependerán de la localización y de la extensión del daño cerebral.

El TCE grave combina lesiones focales, de preferencia frontal y temporal, con difusas. Por ello no es de extrañar que tras un TCE grave puedan verse afectadas prácticamente todas las funciones superiores. Si bien no hay un patrón único y específico de afectación, debido a la heterogeneidad que caracteriza al daño cerebral traumático, suelen presentarse déficits de atención-concentración, lentitud y fatiga, memoria y aprendizaje, falta de iniciativa, dificultades de planificación, escasa o nula conciencia de las limitaciones y cambios conductuales (p. ej., irritabilidad, escasa tolerancia a la frustración, impulsividad, apatía, etc.). Como consecuencia de estos déficits cognitivos y conductuales, pueden presentarse alteraciones en la comunicación, en especial en los aspectos pragmáticos.

Atención y fatiga

Los déficits de atención son probablemente uno de los temas que han suscitado más interés en el estudio de las consecuencias del TCE y esto es debido a que estos déficits, junto con los problemas de memoria, son los más comunes en esta entidad.

Otra causa de este interés es su persistencia en el tiempo, en especial en los TCE graves, y la repercusión en otras funciones cognitivas. Interfieren en el proceso rehabilitador y crean dificultades para la vida independiente, la incorporación al trabajo y las relaciones sociales (Brooks, 1987; Ruff, 1993).

En más del 50% de los pacientes las quejas de problemas de memoria pueden ser atribuidas a déficits de atención. Entre las dificultades de atención se encuentran la reducción de la velocidad de procesamiento de la información, dificultades para focalizar y atender a más de una cosa a la vez, para sostener la atención durante una actividad y para centrarse en una tarea evitando o inhibiendo las interferencias del entorno (Ponsford y Kinsella, 1991).

Memoria y aprendizaje

Una de las quejas más frecuentes de las personas que han sufrido un TCE y de su familia son los problemas de memoria (Junqué, 1999).

Es bien conocido que a la salida del coma se da un período de confusión, desorientación, letargia, atención defectuosa y dificultad para recordar los hechos de forma continua durante días, semanas o meses, y que este último aspecto es la principal característica de la APT. Si bien la amnesia retrógrada no es frecuente, puede darse también dificultad para recordar los hechos que precedieron al TCE.

Los problemas de memoria y aprendizaje están relacionados con el daño en las áreas frontales, temporales y límbicas; a pesar de que el hipocampo es muy vulnerable a los efectos de la hipoxia, es poco habitual hallar un síndrome amnésico completo después del TCE, y se afecta preferentemente la memoria anterógrada y la capacidad de realizar nuevos aprendizajes.

Debido a la alta frecuencia de afectación frontal en el TCE, se presentan dificultades en la memoria de trabajo, así como en la codificación y la recuperación de la información, mientras que el reconocimiento está más preservado. En evocación libre los pacientes suelen fracasar, pero mejoran con claves de tipo semántico o cuando se les facilita la estrategia. Puede haber problemas para establecer el orden temporal de los recuerdos (Glisky, 1986) o para identificar la memoria de la fuente. Los procesos de memoria procedimental y semántica se encuentran más conservados que la memoria episódica.

La alteración de la memoria prospectiva es una de las más frecuentes en este tipo de pacientes y guarda estrecha relación con otros procesos cognitivos, como la atención y las funciones ejecutivas, que también se hallan afectados en la patología traumática (Ríos-Lago, 2004) y que se asocian al funcionamiento de la corteza prefrontal.

Los problemas de memoria condicionan considerablemente el funcionamiento cotidiano de los pacientes.

Funciones ejecutivas

Las funciones ejecutivas son aquellas capacidades necesarias para la formulación de objetivos, y para la planificación y la organización de las etapas y de los medios necesarios para conseguir un propósito, su realización y su control. Estas funciones se hallan afectadas por la lesión en el los lóbulos frontales y cabe destacar que, aunque otras capacidades cognitivas estén intactas, la presencia de daño frontal puede impedir la efectiva interacción de estas habilidades.

Las personas con déficits ejecutivos pueden realizar correctamente tareas estructuradas, pero tienen dificultad en situaciones que requieren planificación, organización e iniciativa (Powell, 1994), así como en utilizar experiencias pasadas para preparar, anticipar y adaptarse a nuevas situaciones.

Estas dificultades, pueden ir acompañadas de conducta pergravesiva, escasa flexibilidad y apatía.

Comunicación

La comunicación no es un concepto unitario sino el resultado de la interacción entre habilidades cognitivas, lingüísticas y conductuales (Ponsford, 1995). Muchas de estas habilidades están alteradas como consecuencia

del TCE y ocasionan un amplio y complejo abanico de dificultades en la comunicación.

Si bien la afasia es poco común en el TCE, las lesiones focales de localización anterior suelen dar lugar a una reducción del léxico, así como a falta de iniciativa y de espontaneidad. Las características del lenguaje en las lesiones difusas son un mutismo inicial transitorio que evoluciona hacia una reducción del material lingüístico, frecuencia de ecolalias, temas de predilección y contenido inadecuado.

Entre las dificultades de comunicación en el TCE se encuentran los problemas para encontrar la palabra adecuada o anomia, la tendencia a la repetición, la dificultad para mantenerse en el tema de conversación, respetar el turno de intervención y seguir una conversación en grupo o en lugares ruidosos, la falta de comprensión del lenguaje abstracto (sarcasmo, metáfora), la dificultad para estructurar el discurso de forma lógica y secuencial, problemas para modificar el tono de voz en relación al contexto, el uso inapropiado de gestos y la expresión facial inadecuada. Estas dificultades pragmáticas, es decir, de relación entre el lenguaje y el contexto en que se usa, vienen dadas por la alta frecuencia de afectación de las funciones cognitivas, entre otras de las habilidades ejecutivas.

En ocasiones estas dificultades de comunicación pueden acompañarse de trastornos motores del habla como disartria, apraxia del habla, disprosodia y disfonía.

La capacidad para comunicarse adecuadamente es fundamental para relacionarse y establecer actividades sociales y laborales; por tanto, mejorar la comunicación será un factor crucial para la calidad de vida.

Cambios conductuales y emocionales

Los cambios conductuales y de personalidad pueden intensificarse en el tiempo y constituyen una de las mayores fuentes de estrés para los que viven y trabajan con personas que han sufrido un TCE. Los descritos con mayor frecuencia son irritabilidad, impulsividad, escasa tolerancia a la frustración, cambios de humor repentinos, conducta social inapropiada, egocentrismo, conducta infantil, agresividad, desinhibición y labilidad emocional.

Estos cambios pueden darse solos o combinados y en una amplia variedad de grados. Son tanto el resultado directo del daño cerebral, con la consiguiente dificultad del sujeto para reconocerlos y modificarlos espontáneamente, como reacciones adaptativas que reflejarían la dificultad para hacer frente a las demandas del medio dada la reducción de recursos cognitivos y de personalidad.

En un estudio clásico realizado por Filley (1987) se definen dos patrones diferenciados: uno seudopsicopático, caracterizado por desinhibición, inatención, alteración del control de los impulsos, agresividad e hiperactividad y cuyo correlato anatómico estaría en la

localización orbitofrontal, y un segundo patrón seudodepresivo, configurado por apatía, indiferencia, retraimiento social y escasa motivación, que se relacionaría con lesiones frontales dorsolaterales.

La falta de conciencia de los cambios cognitivos y conductuales que presentan muchas personas que ha sufrido un TCE y, en consecuencia, las limitaciones que estos déficits ocasionan en su vida cotidiana las llevan a establecer objetivos y planes de futuro poco realistas y provocan problemas en sus relaciones familiares y sociales.

Esta falta de conciencia del déficit tiene una repercusión negativa tanto en el proceso de evaluación como en la rehabilitación, puesto que como señala Prigatano (1986) les impide participar de forma activa y sacar beneficio de ella.

La incapacidad para volver al trabajo se relaciona con cambios cognitivos y conductuales, siendo los mejores predictores de la incapacidad laboral las alteraciones de atención y memoria, los déficits de comunicación, los cambios emocionales y la capacidad de autoayuda (Ruff, 1993; Ponsford, 1995). Las dificultades para iniciar y mantener relaciones interpersonales llevan al aislamiento social y a la pérdida de las actividades de ocio.

La dependencia, considerada como la necesidad de ayuda cotidiana, se asocia a la combinación de déficits físicos graves, cognitivos y de personalidad. En especial estos últimos contribuyen a incrementar la carga familiar y, como señala Brooks (1991), uno de cada cuatro miembros de la familia suele presentar sintomatología afectiva en forma de ansiedad y depresión. En esta carga familiar influyen una serie de factores, como la gravedad del TCE y de la discapacidad consecuente, así como la capacidad de afrontamiento y adaptación por parte de la familia (Roig y Juncadella, 1994).

Los trastornos cognitivos y conductuales secundarios al TCE ocasionan más problemas de convivencia familiar y laboral que las secuelas físicas, de ahí la necesidad de incidir en este aspecto y de enfatizar en estas alteraciones específicas, su evaluación y tratamiento (tabla 10-3).

Tabla 10-3 Alteraciones neuropsicológicas más comunes

Atención-concentración
Velocidad de procesamiento de la información
Memoria-aprendizaje
Funciones ejecutivas
Comunicación
Pensamiento abstracto
Autoconciencia

CURSO Y FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RECUPERACIÓN

Los procesos de recuperación son extremadamente complejos y aún relativamente poco conocidos. Se proponen diversos mecanismos, algunos de los cuales se apoyan en el concepto de restitución de la función de las áreas afectadas, mientras que otras sugieren que la recuperación se consigue a través de la sustitución o reorganización de las estructuras neurales y/o funciones.

La recuperación después de un TCE sigue una curva de aceleración negativa que es más rápida en los primeros 3 a 6 meses pero que continúa durante años. Esto se debe a que a lo largo del tiempo puede producirse remielinización y desarrollarse procesos compensatorios. La mayoría de los pacientes consiguen una buena recuperación física al cabo de 1 año y algunos déficits cognitivos como las alteraciones de lenguaje y el *neglect* siguen la misma tendencia. Sin embargo, la recuperación de las funciones cognitivas es menos favorable y diversos estudios sobre la recuperación después del TCE refieren la persistencia de cambios cognitivos y conductuales, en especial déficits de atención y de velocidad de procesamiento de la información, memoria y funciones ejecutivas, así como del control y de la regulación de la conducta, lo que ocasiona—como se citó más arriba— dificultades en las relaciones interpersonales y sociales, en el estudio o trabajo y en el ámbito familiar, dependiendo del soporte y de la asistencia que ofrezca la familia del afectado (Hoofien et al., 2001).

Además de la gravedad, la naturaleza, la extensión de las lesiones y las diferencias individuales en la organización cerebral, hay otros factores que influyen en el resultado o en la respuesta al tratamiento, entre ellos la edad, la inteligencia y la motivación, el estatus socioeconómico, el abuso de sustancias y los problemas psiquiátricos.

Cuando la lesión afecta a una pequeña área, las posibilidades de reorganización dendrítica son elevadas. Es lo que sucede en los TCE leves. Sin embargo, cuando el daño cerebral es grave y extenso, la posibilidad de crecimiento dendrítico o de que se produzcan cambios sinápticos es escasa. No obstante, en muchos casos puede darse una mejora, transcurrido un tiempo de la lesión, en respuesta a la rehabilitación mediante mecanismos de compensación desde circuitos neuronales intactos o mediante la utilización de ayudas externas. El potencial de recuperación no será igual en todas las funciones y dependerá de qué componentes del sistema funcional se hayan dañado y de cuáles permanezcan sanos. Así, las funciones ejecutivas, que requieren la integración de un conjunto de funciones

tales como la percepción, la atención, la memoria de trabajo y el autocontrol entre otras, son las más reacias al tratamiento.

Hay una serie de problemas, intrínsecos al daño cerebral, como son la fatiga, la incapacidad para mantener la atención (distractibilidad), la lentitud y los problemas de memoria, que limitan la capacidad de participación activa en la rehabilitación y, por tanto, de beneficiarse de ella.

Respecto a la edad, cuando esta supera los 45 años los resultados se asocian a una recuperación pobre, mientras que esta es mejor en las personas más jóvenes. Pero en el caso de los niños, la relación entre edad y resultado es más compleja. La recuperación es escasa durante el período de migración neuronal, que se produce en los primeros 3 meses, y relativamente buena durante el período de mitosis y sinaptogenia, que tiene lugar entre los 8 y los 12 meses. Anderson, Wrennall y Hendy (2001) argumentan que la lesión en la infancia interrumpe el desarrollo de ciertas funciones, como las funciones ejecutivas, lo que ocasiona una importante discapacidad durante tiempo.

INTERVENCIÓN REHABILITADORA EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Dependiendo de la gravedad del TCE y de las manifestaciones clínicas, cada paciente presentará un curso evolutivo individual. Existen diferentes factores que nos pueden ayudar a la realización de pronósticos más acertados, aunque en el TCE la predicción del nivel de recuperación es difícil, puesto que existe un gran número de variables que intervienen y desempeñan un papel importante en el proceso de recuperación (Muñoz-Céspedes, Paul, Pelegrín y Tirapu, 2001).

Como ya se ha apuntado antes, la lesión cerebral traumática afectará de forma diferente a cada individuo, de manera que no existen dos pacientes iguales. Es por ello que para poder establecer un correcto programa rehabilitador es imprescindible identificar y evaluar de forma precisa el déficit, la limitación de la actividad y la restricción de la participación (Grimby y Smedby, 2001). Una correcta evaluación consta de:

- *Anamnesis*. En ella se recogerán los antecedentes personales (hábitos y antecedentes patológicos) que puedan influir en el proceso rehabilitador, los aspectos premórbidos relacionados con la situación cognitiva, conductual y emocional previa al accidente, el entorno familiar, social y laboral y, finalmente, los datos relacionados con la lesión.
- *Exploración física y neurológica*. En ella se tipificará el estado físico del paciente (respiratorio, cutáneo,

digestivo, vascular, urológico, etc.) y la situación neurológica que nos permitirá establecer diagnósticos de déficit.

- *Exploración neuropsicológica.* Es una parte primordial en la evaluación de la persona que presenta secuelas de un daño cerebral traumático, dado que el nivel de afectación de las funciones superiores influirá no sólo en el aprovechamiento del tratamiento y en la recuperación funcional, sino que también determinará el éxito en la reinserción familiar, social y laboral. La neuropsicología tendrá un papel relevante en la valoración y en el tratamiento de los déficits a este nivel pero también en la educación y en el asesoramiento de la familia.
- *Exploración funcional.* Es imprescindible establecer el nivel funcional inicial para poder valorar cuál será la evolución durante el tratamiento, ya se realice en régimen de ingreso, en un hospital de día o en un centro próximo al domicilio del paciente. Los instrumentos más ampliamente utilizados en la evaluación de la persona que sufre secuelas de un TCE son el Galveston, Orientation and Amnesia Test (GOAT), la GOS, los Rancho Levels of Cognitive Functioning (RLCF), la Disability Rating Scale (DRS) y la Functional Independence Measure (FIM)-Functional Assessment Measure (FAM). Estas medidas de discapacidad se cumplimentarán al ingreso y al alta, como mínimo.

Tal como se ha expuesto más arriba, el paciente con secuelas de un TCE moderado o grave es un paciente complejo y presenta una heterogeneidad de problemas que requieren un abordaje multidisciplinar y coordinado para poder obtener el mejor resultado funcional atendiendo a los déficits y a la discapacidad secundaria que se genera. Es esencial iniciar este tratamiento lo más precozmente posible y en unidades específicas que gocen de la experiencia necesaria para asegurar la mejor calidad asistencial en todo momento.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La evaluación y la rehabilitación constituyen dos campos fundamentales de la neuropsicología y son dos procesos inseparables en el trabajo clínico en general y en la intervención en el TCE en particular. Uno de los primeros pasos para desarrollar un plan terapéutico es evaluar el estado cognitivo del paciente y considerar esta situación en el funcionamiento previo, actual y futuro (fig. e10-1).

Los conceptos de déficit, discapacidad y minusvalía, definidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1980), nos ofrecen un marco útil para entender y valorar

las manifestaciones de las dificultades cognitivas asociadas al TCE. De acuerdo con esta estructura conceptual, el déficit se define como la alteración de una función (lenguaje, memoria, etc.), la discapacidad supone el impacto de este déficit en una capacidad funcional específica (comunicación, olvidar hacer algo) y la minusvalía o hándicap se define como la alteración en el funcionamiento o rol social a causa de la discapacidad (incapacidad para vivir solo o para trabajar).

Estos conceptos han sido revisados y la Internacional Classification of Functioning (ICF, 2001) difiere del modelo original (OMS, 1980). Así, el término *actividad* sustituye a *discapacidad*, y *participación* a *minusvalía*. Los déficits causarán limitaciones en la actividad y restricciones en la participación. Introduce también factores contextuales tanto del entorno como personales (Tate, 2003).

En la evaluación es preciso considerar cada uno de estos niveles y determinar a cuál de ellos deben dirigirse las intervenciones. La evaluación psicométrica normalmente va dirigida al nivel de déficit, pero es insuficiente para dar una visión completa de la capacidad funcional de la persona o para desarrollar un plan de rehabilitación apropiado. Por ello hay gran interés en desarrollar herramientas de medida de mayor validez ecológica, a fin de estimar mejor la capacidad funcional y las limitaciones de la persona, así como también las medidas de resultado que abarquen aspectos de integración social y satisfacción vital.

El objetivo de la evaluación neuropsicológica, en general, consiste en identificar, describir y cuantificar las alteraciones cognitivas y conductuales que ocasiona la lesión cerebral, así como las capacidades preservadas.

La evaluación está formada por un conjunto de métodos y técnicas que permiten:

- Describir con detalle las consecuencias de la lesión cerebral en términos de funcionamiento cognitivo, trastornos de conducta y alteraciones emocionales.
- Establecer un diagnóstico.
- Diseñar un plan de rehabilitación de las funciones alteradas y modificar las conductas desadaptativas.
- Determinar los progresos del paciente y valorar la eficacia de las distintas intervenciones (tratamientos cognitivos, farmacológicos, quirúrgicos, etc.).
- Identificar los factores pronósticos.
- Informar a los familiares y a los profesionales de la rehabilitación a fin de plantear objetivos realistas.
- Realizar una valoración médico-legal del nivel de deterioro cognitivo.
- Guiar una reorientación profesional.
- Llevar a cabo una investigación clínica neuropsicológica.

Entre los objetivos más específicos de la evaluación en el contexto de la rehabilitación se encuentran el

desarrollo de una descripción detallada no sólo de los niveles cognitivos y emocionales sino también del funcionamiento interpersonal del paciente, incluyendo los mecanismos compensatorios, la estimación de la capacidad de la persona para participar en la rehabilitación, y las indicaciones acerca de qué procedimiento será más efectivo para facilitar el aprendizaje y el funcionamiento cognitivo.

ORGANIZACIÓN DE LA EVALUACIÓN: PROCEDIMIENTOS

El proceso de evaluación implica la observación, la entrevista y la administración de diferentes pruebas estandarizadas de evaluación neuropsicológica. Comprender, interpretar e integrar los datos es fundamental para orientar un diagnóstico y establecer el tratamiento rehabilitador.

Es necesario empezar por la revisión de la historia clínica, cuyos componentes esenciales son: 1) información médica relevante; 2) datos de la exploración neurológica, de neuroimagen, de las complicaciones asociadas, de las intervenciones quirúrgicas, de la puntuación en la GCS y de la duración de la APT y 3) antecedentes neurológicos/psiquiátricos.

La entrevista con el paciente y/o la familia nos permite obtener información sobre el funcionamiento premórbido: nivel educativo, conducta social, historia profesional y familiar, abuso de alcohol y sustancias, y tratamiento actual, así como sobre el nivel de competencia e independencia previo. A través de la entrevista podemos observar el grado de conciencia de las limitaciones.

La evaluación neuropsicológica es un proceso que variará en función de la gravedad del TCE y del momento evolutivo. Así, en los primeros estadios debe valorarse la evolución del estado de conciencia y de la APT. Estos datos tendrán un valor pronóstico.

Hay que tener en cuenta que la evaluación de la persona en APT o que sale de esta fase comporta muchas dificultades y no es recomendable realizar una exploración detallada, sino más bien observar la conducta del paciente y registrar los problemas de atención y fatiga, las capacidades de comunicación y la conducta general, conduciendo la evaluación a través de una serie de sesiones cortas.

En estadios posteriores se realizará una exploración neuropsicológica sistemática y amplia que, dada la coexistencia de lesiones focales y difusas, así como la heterogeneidad y la complejidad de las alteraciones neuropsicológicas que se derivan, debe abarcar diferentes funciones: orientación, atención y velocidad de procesamiento de la información, lenguaje y habla, capacidad visoperceptiva, memoria y aprendizaje y funciones ejecu-

tivas. Asimismo, deben identificarse las alteraciones conductuales y emocionales.

En la evaluación del TCE hay que tener en cuenta la estimación de la gravedad inicial, valorar el funcionamiento premórbido, evaluar los déficits cognitivos, identificar las alteraciones conductuales y emocionales, valorar la independencia del paciente en las actividades de la vida diaria y analizar los resultados finales.

Existen distintas aproximaciones en la evaluación neuropsicológica: enfoques flexibles-cualitativos y psicométricos-cuantitativos-normativos. Mientras que en el enfoque psicométrico se analizan los déficits, el cualitativo permite analizar el proceso y entender cómo se ha obtenido la puntuación. En el daño cerebral en general y en el TCE en particular, conviene integrar ambos enfoques, ya que los dos aportan elementos necesarios para la intervención, pues si bien con el método estándar (psicométrico) se obtiene la puntuación del test y puede resultar útil para valorar la respuesta al tratamiento rehabilitador, el análisis cualitativo nos informa tanto de los errores como de las estrategias utilizadas, lo cual nos proporcionará una información muy útil para establecer el programa de rehabilitación. Hay varias razones que justifican la utilidad de este último análisis: muchas de las dificultades características de las alteraciones de atención y de las funciones ejecutivas propias del TCE, como son la distractibilidad y la impulsividad, es más fácil documentarlas cualitativamente. Las observaciones de la conducta y los *reports* subjetivos, así como el estilo cognitivo nos proporcionan un contexto para poder interpretar las puntuaciones de los test. Hacer una interpretación puramente cuantitativa también puede inducir a error si no se tienen en cuenta, además de los anteriores, otros factores intrínsecos a la persona con TCE, como las capacidades comunicativas, los trastornos motores, los déficits visuales y auditivos, el tiempo de reacción, la emoción y la conducta; por tanto, hay que ser cauto al interpretar los resultados.

En rehabilitación, la selección de los instrumentos de evaluación debe hacerse en función de los déficits que presenta el paciente y de la fase del proceso, así como teniendo en cuenta su sensibilidad al cambio que se dé como resultado de la intervención. Es importante también, como señala Sohlberg (2001), obtener más de un indicador de déficit a través de los distintos test que evalúen la misma capacidad antes de concluir que hay una alteración en una determinada área.

Pueden utilizarse baterías y test específicos. Las primeras permiten llevar a cabo una valoración global del funcionamiento cognitivo, la oportunidad de disponer de una amplia base de datos y son útiles para el diagnóstico. En la clínica, su diseño permite más la comparación de resultados entre sujetos y grupos que el análisis específico de los errores que comete el paciente y, por tanto, con frecuencia no dan suficiente información para planificar

el programa de rehabilitación individualizado (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustároz, 2001).

Los test específicos permiten una aproximación más flexible y profundizar en las distintas funciones cognitivas, por lo que son más útiles en el contexto rehabilitador (tabla e10-1).

La identificación de los aspectos conductuales y emocionales es fundamental para una adecuada intervención; sin embargo, aunque existe gran cantidad de instrumentos para evaluar los aspectos cognitivos, son escasos los que permiten evaluar los cambios en la conducta y las alteraciones emocionales. Y esto es así por varias razones, entre ellas por las dificultades debidas a los propios trastornos neuropsicológicos (comprensión del contenido de las preguntas, escasa atención, apatía, falta de conciencia de las limitaciones) y la inadecuación de los instrumentos de medida, ya que la mayoría han sido desarrollados para trastornos psicopatológicos clásicos y su uso en pacientes con TCE puede inducir a error.

La información sobre los cambios conductuales y el estado emocional se obtienen a través de la entrevista con la familia y de la observación registrada por el propio psicólogo o por los miembros del equipo rehabilitador. Teniendo en cuenta que la conducta del paciente es el resultado de una compleja interacción de factores (entre ellos la propia lesión, el individuo y el contexto), hay que identificar cuáles de ellos contribuyen al problema.

Pese a las limitaciones expuestas, en la actualidad se utilizan algunas escalas que son cumplimentadas por el paciente y su familia o personas significativas, entre las que destacan la Katz Adjustment Scale (KAS) (Hogarty y Katz, 1971) o las adaptaciones españolas de la Neurobehavioral Rating Scale (NRS) y la entrevista revisada de Iowa (Pelegrín, Martín y Tirapu-Ustároz, 1995).

No hay que olvidar la valoración del impacto de los déficits neuropsicológicos en el ámbito funcional, es decir, cómo afectan a la capacidad del sujeto para el autocuidado y el grado de ayuda que precisa. Para apreciar los efectos del TCE en el ajuste personal y social, así como el impacto en la familia se dispone de diversas escalas (tabla e10-2).

REHABILITACIÓN E INTERVENCIÓN

A pesar de los avances en investigación en el campo de las neurociencias, la recuperación total después de una lesión cerebral grave no es posible en la actualidad. Sin embargo, la neurorrehabilitación dispone de métodos para ayudar a la persona que ha sufrido un TCE a optimizar la recuperación de sus funciones, potenciar sus capacidades preservadas y ayudarla a adaptarse a sus limitaciones, a fin de conseguir la máxima autonomía posible (Bernabeu y Roig, 2002).

En general, la rehabilitación neuropsicológica se define como un proceso activo que ayuda al paciente a optimizar

la recuperación de sus funciones superiores, comprender mejor la naturaleza de las alteraciones que presenta y desarrollar estrategias que permitan compensar estos trastornos.

La rehabilitación de la persona que ha sufrido un TCE constituye un particular y complejo reto para los profesionales de la salud. Es un proceso interdisciplinar que se inicia ya en la fase de hospitalización para atender los aspectos médicos, potenciar la rehabilitación física y neuropsicológica, pero que continúa después del alta hospitalaria, puesto que los déficits cognitivos y conductuales pueden persistir en el tiempo.

Fases de la rehabilitación

Existen distintos pasos en la intervención terapéutica en el TCE.

Pacientes en estado de coma o de mínima respuesta.

La intervención en esta fase, y cuando el paciente esté medicamente estable, se centra en la aplicación de programas de estimulación sensorial, con el objetivo de incrementar el estado de alerta y mejorar el nivel de *arousal* en pacientes que tienen alterado el estado de conciencia (Wood, 1992). Estos programas suelen ser llevados a cabo por terapeutas ocupacionales, en coordinación con el resto de profesionales del equipo. Estas técnicas pretenden mejorar el resultado reduciendo la duración y profundidad del coma.

Wood (1992) introdujo el término de *estimulación sensorial regulada*, que consiste en regular los estímulos ambientales de las personas en estado vegetativo o en fase de mínima conciencia. La regulación sensorial del ambiente tenía en cuenta:

- Bajos niveles de ruido ambiental en el marco hospitalario o en el entorno del paciente.
- Intervalos apropiados entre los estímulos durante la terapia y los cuidados de enfermería para favorecer el procesamiento de la información.
- Regular los intervalos de descanso necesarios para una buena estimulación.
- Monitorizar los cambios conductuales en varios parámetros de respuesta y tiempo.

La Sensory Modality Assessment and Rehabilitation Technique (SMART) (Gill-Thwaites, 1997, 1999; Wilson, 2000) proporciona una categorización de las respuestas conductuales observadas en pacientes en estado vegetativo. Esta escala fue creada para proporcionar una estructura de *inputs* sensoriales y al mismo tiempo evaluar la habilidad del paciente en estado vegetativo o en fase de mínima conciencia para procesar la información y ver el progreso del nivel de conciencia. Estas respuestas se observan después de un programa de estimulación sensorial regulada (estimulación táctil, visual, auditiva, olfatoria y gustativa). Esta técnica fue creada para proporcionar datos cuantitativos para la evaluación de las respuestas de

los pacientes a los programas de estimulación sensorial regulada.

Fase de APT. A la salida del coma y en la fase de confusión y agitación que suele acompañar a la APT la intervención neuropsicológica será aún limitada y se centrará en regular el entorno del paciente, a fin de reducir la posible agitación y asegurar unos niveles de estimulación apropiados. Se iniciará el trabajo en orientación y atención, y en el establecimiento de un sistema funcional de comunicación introducido por el logopeda.

A continuación se citan un conjunto de pautas para el manejo de la persona en APT:

- Evite ambientes con demasiados estímulos (ruidos, voces...), ya que pueden aumentar su inquietud y confusión.
- Mantenga un entorno seguro y familiar.
- Háblele despacio y sin gritar.
- Puede hablarle del accidente; saber qué ha ocurrido y por qué está en el hospital puede ayudarlo a tranquilizarse.
- Ayúdelo a recordar acontecimientos dándole pistas.
- Proporcione información que lo ayude a orientarse en tiempo y en lugar.
- Puesto que tiene problemas de memoria, repítale las cosas varias veces.
- Limite el número de visitas y la duración de las mismas.
- Permita descansos frecuentes.
- Refuerce los intentos de comunicación y dé instrucciones sencillas.
- Las sesiones de tratamiento deben ser breves.
- Permita al paciente moverse con libertad pero bajo supervisión.
- Haga los mínimos cambios en el equipo.

Fase de recuperación. La puntuación en el GOAT nos indica el final de la APT. En este momento y una vez identificadas mediante la evaluación las alteraciones cognitivas y las funciones preservadas, se diseña y aplica el programa de tratamiento.

Se conocen diversos procedimientos de rehabilitación cognitiva:

- *Restauración.* Consiste en estimular y mejorar las funciones cognitivas alteradas, trabajando directamente sobre ellas. Incide, pues, en el déficit.
- *Compensación.* Basada en las teorías de la compensación conductual o adaptación funcional, trata el problema a nivel de la discapacidad y enseña al paciente estrategias y habilidades para reducir el impacto que los déficits ocasionan en su vida diaria.
- *Adaptación del entorno o de la tarea* para conseguir realizarla con la máxima eficacia.
- *Enfoque conductual.* Incorpora el uso de la retroalimentación (*feedback*) y el refuerzo de la conducta para optimizar su aprendizaje, velocidad y adaptación.

Estos procedimientos no se excluyen y, en general, los programas de rehabilitación combinan diferentes niveles de intervención según el grado de afectación o la función a tratar. Así, la modificación del entorno y la aproximación conductual han demostrado ser efectivas para reducir la discapacidad y el hándicap en pacientes con afectación cognitiva grave, mientras que cuando la afectación es menor pueden beneficiarse de otro tipo de intervención, como serían las técnicas restauradoras, que facilitarían el crecimiento y la reorganización neuronal.

Cabe considerar que cualquier estrategia o enfoque terapéutico será tanto más eficaz en la medida en que sea flexible, relevante para el paciente y aplicado directamente en situaciones de la vida real.

Teniendo en cuenta la variedad y la complejidad de problemas que presenta el TCE, el enfoque más efectivo es el holístico, que integra formas tradicionales de tratamiento con rehabilitación cognitiva, modificación de conducta, soporte psicológico, entrenamiento en habilidades vocacionales y de autonomía para la vida cotidiana, y soporte, educación y participación de la familia. No se va a incidir de forma específica en el tratamiento de las principales alteraciones cognitivas (atención, memoria y funciones ejecutivas) consecutivas al TCE, puesto que este tema está ampliamente desarrollado en los correspondientes capítulos a lo largo de esta obra. Sin embargo, vamos a recordar algunas intervenciones generales para la rehabilitación de estas funciones.

En el caso de la *afectación de la atención*, cuando esta sea importante convendrá modificar el entorno o las tareas a fin de conseguir el máximo rendimiento del paciente. También puede considerarse la intervención farmacológica con el fin de aumentar el *arousal*, o la velocidad de procesamiento. Cuando la afectación sea menos grave se utilizarán estrategias de autoinstrucción en función de las características del déficit de atención (sostenida, selectiva, dividida, etc.).

Para los *problemas de memoria*, pueden aplicarse una extensa variedad de ayudas externas bien programadas externamente (por parte del profesional) o aquellas que requieren la participación activa del paciente. Tanto en uno como en otro caso es fundamental un entreno sistemático y su aplicación en el contexto de la vida real. Otros procedimientos, como el aprendizaje implícito, las estrategias mnemotécnicas, la imaginación visual, etc., son útiles también para la intervención en la afectación de la memoria.

En el caso de *disfunción ejecutiva* es fundamental simplificar y estructurar las tareas para reducir las dificultades de iniciativa y planificación. El control del tiempo, la autorregulación de la conducta y el entrenamiento en la solución de problemas constituyen otras formas de intervención.

La rehabilitación va más allá de la ejercitación o recuperación cognitiva, ya que el objetivo de la rehabilitación

es lograr la mayor adaptación posible a la vida cotidiana, lo que también implica reconocer las limitaciones y readaptarse a la realidad. Por ello hay que tener en cuenta la globalidad de la persona, la cognición y la emoción no deben separarse y los aspectos psicosociales no han de considerarse nunca como secundarios.

Las *alteraciones conductuales* constituyen el mayor obstáculo para la reintegración social y son una importante fuente de estrés para la familia. Las técnicas de modificación de conducta derivan del condicionamiento operante y entre ellas se encuentran el refuerzo positivo de conductas deseadas, el moldeamiento, la economía de fichas, el refuerzo diferencial, la extinción, el coste de respuesta, etc. A fin de poder atender un mayor número de problemas, entre ellos la falta de autoconciencia, se han incorporado al tratamiento de las alteraciones conductuales otras técnicas como son el entrenamiento en autocontrol, la reestructuración cognitiva y las habilidades sociales.

Para atender el amplio espectro de alteraciones tanto físicas como cognitivas y conductuales de la persona que ha sufrido un TCE y con el objetivo de dirigir la rehabilitación hacia la persona más que hacia una disciplina, se considera esencial una aproximación rehabilitadora interdisciplinar con la participación de distintos profesionales del campo de la salud con el propósito de tratar cada uno de los problemas con un objetivo común. Los profesionales que forman este equipo son un médico rehabilitador, personal de enfermería, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, neuropsicólogos, logopedas, trabajadores sociales y psiquiatras. La coordinación e interacción entre ellos se considera fundamental para el abordaje, y la participación y la implicación de la familia constituyen un elemento clave en este proceso (Bernabeu y Roig, 1999; 2003).

Parsons (2004) expone un conjunto de principios para lograr una mayor respuesta a la rehabilitación:

- *Trabajo en equipo.* Las consecuencias del TCE son complejas, ya que los déficits cognitivos y los cambios conductuales y emocionales pueden afectar a todos los aspectos de la rehabilitación. Los miembros del equipo deben conocer estos problemas y la forma de manejarlos adecuadamente. Puesto que el trabajo con el TCE es duro, el equipo puede ayudar a aliviar el estrés que provoca el trabajo diario.
- *Implicación del paciente y de la familia.* En general, el paciente que ha sufrido un TCE tiene una reducida capacidad para reconocer sus déficits y, por tanto, la necesidad de rehabilitación, por lo que no puede implicarse activamente en el proceso. En ocasiones las familias crean expectativas excesivamente optimistas respecto a la recuperación. Informar a la familia sobre el alcance y las consecuencias del daño cerebral ayudará a establecer objetivos realistas. Implicar a sus miembros en el proceso rehabilitador es muy útil no sólo porque son quienes mejor conocen al paciente y nos pueden facilitar información y favorecen la consolidación

y generalización de las habilidades entrenadas en las sesiones de tratamiento, sino también porque la participación activa en el mismo contribuye a disminuir sus niveles de impotencia e indefensión.

- *Focalizar el tratamiento en objetivos funcionales.* Tener en cuenta factores como la personalidad previa, los valores, el estilo de vida, las preferencias y las actividades facilitará el establecimiento de los objetivos terapéuticos. La intervención, bien sea a través de técnicas de entrenamiento intensivo, desarrollo de estrategias compensatorias o modificación del entorno, será tanto más eficaz en la medida en que incida en estas actividades relevantes para el sujeto y en el contexto de la vida real.
- *Facilitar la adaptación y el ajuste emocional del paciente y de la familia.* Las escuelas del TCE tienen un significativo impacto en su estilo de vida. La rehabilitación debe dirigirse no sólo a optimizar la recuperación de la función, sino también a adaptarse a las limitaciones restantes, lo que supone aprender y entrenar estrategias que permitan llevar a cabo una determinada actividad o relacionarse con los demás de forma distinta a como antes se hacía. Es importante la implicación de la familia desde los primeros momentos y a lo largo del tiempo, pero no hay que olvidar que ellos necesitan también atención. Ofrecer soporte, consejo o terapia familiar facilita la adaptación y ayuda a disminuir la sensación de sobrecarga que en ocasiones siente la familia.
- *Utilizar métodos para mejorar la atención y facilitar el aprendizaje.* La rehabilitación es un proceso de aprendizaje. En estudios animales, Recanzone, Schreiner y Merzenich (1993) muestran la importancia de la atención activa en una tarea para el aprendizaje y la reorganización cerebral. En humanos se reforzará el aprendizaje si se trabaja tranquilo, en silencio, despacio, se controla la frecuencia y la duración de las sesiones —mejor cortas y frecuentes— y basándose en métodos de la psicología cognitiva: recuerdo espaciado, *priming* perceptual y aprendizaje sin error.
- *Evaluar la eficacia de las intervenciones.* Es un elemento esencial pero a la vez uno de los más difíciles por varias razones: la heterogeneidad de las lesiones que hace difícil el estudio de grupos, y la naturaleza multifocal del proceso rehabilitador que dificulta valorar el impacto de formas específicas de tratamiento, la recuperación espontánea y la falta de acuerdo en los criterios de medida de resultados. Muchos estudios no tienen en cuenta la evaluación del impacto de las intervenciones en la vida diaria y el ajuste psicosocial de la persona afectada, y es el más importante. El diseño de caso único dirige el tratamiento hacia las necesidades y el estilo de vida del individuo y permite evaluar continuamente la respuesta al tratamiento (Wilson, 2003).

CASO CLÍNICO

Paciente de 22 años edad que sufrió un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave en un accidente de tráfico (conductor de coche). Al ingreso presentó un nivel de 6 puntos en la Glasgow Coma Scale (GCS; traumatismo grave). Los resultados de la tomografía computarizada inicial informaron de un edema cerebral difuso, de una contusión temporal izquierda y de sangrado ventricular en el asta occipital derecha. La resonancia magnética mostró una lesión axonal difusa.

En el momento del accidente el paciente trabajaba como soldador, tenía pareja y vivía independizado. Su dominancia manual era derecha y había cursado estudios medios.

Permaneció 32 días en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de un hospital general. Un mes después del accidente, salió de la UCI y fue ingresado en un hospital de rehabilitación. Permaneció 2 meses en estado de mínima conciencia. Durante este tiempo se realizaron movilizaciones diarias y se aplicó un programa de estimulación sensorial regulado (Sensory Modality Assessment and Rehabilitation Technique [SMART]), que consistió en estimulación sensorial multimodal (en cada sesión se estimulan todos los sentidos) con regulación ambiental y evaluación conductual de las respuestas del paciente después de la sesión. Se realizó una estimulación diaria durante unos 30 min. Salió del estado de mínima conciencia y permaneció 90 días en fase de amnesia postraumática (APT). Durante este período se aplicó el Galveston Orientation Amnesia Test (GOAT) semanalmente hasta que terminó esta fase. Mientras permanecía en APT, el paciente realizó terapia ocupacional diaria en pequeños grupos para trabajar la orientación y la capacidad atencional. Finalizada esta etapa se realizó una exploración neuropsicológica completa. Se administraron diferentes pruebas para evaluar la atención, la memoria y las funciones ejecutivas: Trail Making Test (TMT), Test de Stroop, Continuous Performance Test (CPT), Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT), aprendizaje de palabras de Rey, Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT), Wisconsin Card Sorting Test (WCST) y el cuestionario Behaviour Rating Inventory of Executive Function (BRIEF).

La exploración neuropsicológica puso de manifiesto que el lenguaje estaba preservado en cuanto a la estructura gramatical con pobre contenido informativo; presentaba una alteración del habla (disartria), pero el paciente se encontraba orientado en persona, espacio y tiempo.

Destacaba la afectación de la atención sostenida, selectiva, alternante y dividida. La velocidad de procesamiento de información era reducida. Presentaba afectación de la memoria de trabajo y de la verbal a corto y a largo plazo, aunque mejoraba con ayudas verbales. Mostraba una buena capacidad de aprendizaje. El

funcionamiento visoperceptivo y visoconstructivo estaba preservado. Presentaba disfunción ejecutiva (inflexibilidad cognitiva, e importantes problemas de organización, planificación y secuenciación). A nivel de conducta, se mostraba colaborador, aunque con impulsividad y falta de conciencia de los déficits. Después de salir de la fase de APT, el paciente siguió un programa de rehabilitación extenso que constaba de fisioterapia diaria, logopedia, terapia ocupacional, deporte y rehabilitación neuropsicológica. La planificación de este tratamiento y el planteamiento de los objetivos específicos a corto y medio plazo se establecieron en la sesión conjunta que tenía lugar cada 2 meses y en la que participaba todo el equipo rehabilitador. En ella se exponían los resultados de las diferentes exploraciones y se acordó un programa de tratamiento con objetivos específicos.

El programa de rehabilitación neuropsicológica se basó en el entrenamiento específico de las funciones cognitivas afectadas mediante programas de ordenador y tareas de papel y lápiz. Se utilizaron técnicas de compensación para minimizar las alteraciones que presentaba. Se trabajaron primero las capacidades atencionales, después los problemas de memoria y, finalmente, el funcionamiento ejecutivo. Se utilizaron ejercicios jerárquicamente organizados (de más sencillos a más complejos).

Desde el principio del tratamiento se fue facilitando la generalización a las actividades de vida diaria.

Durante todo este tiempo se mantuvieron entrevistas semanales con su familia, en las que se le ofreció información del estado cognitivo que presentaba el paciente en cada momento, soporte emocional y pautas de intervención. El paciente permaneció 5 meses ingresado en el hospital de rehabilitación; al cabo de este tiempo, tuvo una marcha autónoma, había mejorado el habla y era independiente para la mayoría de las actividades de la vida diaria. A nivel neuropsicológico, habían mejorado todas las funciones, especialmente la atención sostenida, la velocidad de procesamiento de información, la memoria de trabajo y la conciencia del déficit. En el momento del alta hospitalaria el paciente seguía presentando alteración de la atención dividida, de la memoria verbal a largo plazo y una discreta disfunción ejecutiva. Siguió tratamiento neuropsicológico durante 8 meses más (dos sesiones semanales). Se utilizaron técnicas compensatorias y ayudas externas para mejorar el rendimiento en las actividades de la vida diaria e incrementar la aparición de conductas adaptativas.

Al cabo de 1 año de haber sufrido el TCE el paciente sigue presentando afectación de la atención dividida y de la memoria verbal y destaca una importante afectación emocional derivada de la adaptación a la discapacidad. Acude a consulta de Neuropsicología una vez al mes con el fin de intervenir en los aspectos emocionales.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson, V., Northam, E., Wrennall, J., y Hendy, J. (2001). *Developmental neuropsychology. A clinical approach*. Hove, East Sussex, Reino Unido: Psychology Press.
- Arrotegui, J. I., Sengupta, R., y Mendelow, D. (1997). Measurement of intracranial pressure as a factor in the prognosis of the course of serious cranio-encephalic injuries. *Revista de Neurología*, 25(143), 1022-1024.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., y Anderson, S. W. (1994). Intensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- Benedet, J. M., y Alejandre, M. A. (1998). *Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC)*. Madrid: TEA.
- Benton, A. L. (1998). *Test de Retención Visual*. Madrid: TEA.
- Bernabeu, M., y Roig, T. (1999). *La rehabilitación del traumatismo craneoencefálico: un enfoque interdisciplinar. Blocs II*. Barcelona: Fundació Institut Guttmann.
- Bernabeu, M., y Roig, T. (2002). Unidad de daño cerebral en el Institut Guttmann. Hospital de Neurorehabilitación. *Minusval*, 2, 76-81.
- Bigler, E. D., y Hubler, D. W. (1985). Intellectual and memory impairment in dementia: CT volume correlations. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 347-352.
- Bigler, E. D. (1996). *Neuroimaging II: clinical application*. Nueva York: Plenum Press.
- Brinckenkamp, J. L. (1981). En *Test d2: Concentration-Endurance-Test: Manual* (7.ª ed.). Göttingen: Verlag für Psychologie.
- Brooks, D. N. (1987). Measuring neuropsychological and functional recovery. En H. S. Levin, y J. Grafman (Eds.), *Neurobehavioral recovery from head injury* (pp. 57-72). Oxford: Oxford University Press.
- Connors, C. K. (1995). *Multi-Health Systems Staff. Conners Continuous Performance Test*. Toronto: Multi-Health Systems.
- Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E., y Ober, B. A. (1987). *California Verbal Learning Test: Adult version*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Dickmen, S., McLean, A., y Temkin, N. (1986). Neuropsychological and psychological consequences of minor head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49, 1227-1232.
- Eslinger, P. J., y Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition alter bilateral frontal lobe ablation. *Neurology*, 35, 1731-1741.
- Filley, C. M., Cranberg, L. D., Alexander, M. P., y Hart, E. J. (1987). Neurobehavioral Outcome after Closed Head Injury in Childhood and Adolescence. *Archives of Neurology*, 44(2), 194-198.
- Frey, W. F., Savage, R. C., y Ross, B. J. (1994). The Adolescent with Traumatic Brain Injury: Cognitive, Psychological, and Educational Issues. *Archives of pediatrics and Adolescent Medicine*, 5(2), 311-326.
- Gill-Thwaites, H., y Munday, A. (1999). comprehensive and integrated assessment and treatment protocol for the vegetative state and minimally responsive patient. *Neuropsychological Rehabilitation*, 9, 305-320.
- Gill-Thwaites, H. (1997). The sensory Modality Assessment Rehabilitation Technique- A tool for assessment and treatment of patients with severe brain injury in a vegetative state. *Brain Injury*, 11, 723-734.
- Glisky, E. L., Schacter, D. L., y Tulving, E. (1986). Learning and retention of computer related vocabulary in memory-impaired patients: method of vanishing cues. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 292-312.
- Goldberg, E., y Podell, K. (2000). Adaptive decision making, ecological validity and the frontal lobes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 56-68.
- Golden, C. J. (1978). *Stroop Color and Word Test*. Chicago, IL: Stoelting.
- Granger, C. V. (1998). The emerging science of functional assessment: our tool for outcomes analysis. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation*, 79(3), 235-240.
- Granger, C. V., y Hamilton, B. B. (1987). *Uniform data set for medical rehabilitation*. Buffalo: Research Foundation, State University of New York.
- Grimby, G., y Smedby, B. (2001). ICF approved as the successor of ICIDH. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 33(5), 193-194.
- Gronwall, D. M. (1977). Paced auditory serial- addition task: a measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills*, 44, 367-373.
- Gronwall, D. M., y Wrightson, P. (1974). Delayed recovery of intellectual function after minor head injury. *Lancet*, 2, 605-609.
- Hagen, C., Malkmus, D., y Durham, P. (1972). *Levels of cognitive functioning*. Downey (CA): Rancho Los Amigos Hospital.
- Hall, K. M. (1997). The Functional Assessment Measure (FAM). *Journal of Rehabilitation Outcomes*, 1(3), 63-65.
- Heaton, R. K. (1981). *A manual for the Wisconsin Card Sorting Test*. Odesa: Psychological Assessment Resources.
- Hogarty, G. E., y Katz, M. M. (1971). Norms of adjustment and social behaviour. *Archives of General Psychiatry*, 25, 470-480.
- Hoofien, D., Gilboa, A., Vakil, E., y Donovan, P. J. (2001). Traumatic brain injury 10-20 years later: A comprehensive outcome study of psychiatric symptomatology, cognitive abilities and psychosocial functioning. *Brain Injury*, 15(3), 189-209.
- Jennet, B., y Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *Lancet*, 480-484.
- Junqué, C. (1999). Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Revista de Neurología*, 28(4), 423-429.
- Junqué, C., Bruna, O., y Mataró, M. (1998). *Traumatismos craneoencefálicos. Un enfoque desde la neuropsicología y la logopedia*. Barcelona: Masson.
- Katz, M. M., y Lyster, S. B. (1963). Methods for measuring adjustment and social behavior in the community: rationale, description,

- discriminative validity and scale development. *Psychological reports*, 13, 503–535.
- Kraus, J. F., y McArthur, D. L. (1996). Epidemiologic aspects of brain injury. *Clinical Neurology*, 14(2), 435–450.
- Levin, H. S., High, W. M., Goethe, K. E., Sisson, R. A., Overall, J. E., Rhoades, H. M., Eisenberg, H. M., Kalisky, Z., y Gary, H. E. (1987). The neurobehavioural rating Scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 50, 183–193.
- Levin, H. S., O'Donnell, V. M., Vincent, M. M., y Grossman, R. G. (1979). The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 167(11), 675–684.
- Lzak, M. D. (1987). Relationship between personality disorders, social disturbances, and physical disability following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 2, 57–69.
- Lyle, D. M., Quine, S., Bauman, A., y Pierce, J. P. (1990). Counting heads: estimating traumatic brain injury in New South Wales. *Community Health Studies*, 14(2), 118–125.
- Malec, J. F., y Thomson, J. M. (1994). Relationship of the Mayo-Portland Adaptability Inventory to functional outcome and cognitive performance measures. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 9, 1–15.
- Meythaler, J. M., Peduzzi, J. D., Eleftheriou, E., y Novack, T. A. (2001). Current concepts: diffuse axonal injury-associated traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(10), 1461–1471.
- Miller, J. D., Butterworth, J. F., Gudeman, S. K., Faulkner, J. E., Choi, S. C., Selhorst, J. B., Harbison, J. W., Lutz, H. A., Young, H. F., y Becker, D. P. (1981). Further experience in the management of severe head injury. *Journal of Neurosurgery*, 54(3), 289–299.
- Muñoz-Céspedes, J. M., Paul Laprediza, N. M., Pelegrín-Valero, C., y Tirapu-Ustároz, J. (2001). Prognostic factors in head injuries. *Revista de Neurología*, 32(4), 351–364.
- Muñoz-Céspedes, J. M., y Tirapu-Ustároz, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
- National Institutes of Health Consensus Statement. (1998). *Rehabilitation of persons with traumatic brain injury*, 16(1), 1–41.
- Organización Mundial de la Salud. (1980). International classification of Impairments, Disabilities and handicaps. *A manual of Classification relating to the consequences of disease*. Génova: OMS.
- Organización Mundial de la Salud. (2001). *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (ICF)*. Madrid: Instituto de Mayores y Servicios Sociales.
- Pelegrín, C., Martín, M., y Tirapu-Ustároz, J. (1995). La escala NRS: la versión española de la Neurobehavioural Rating Scale. *Anales de Psiquiatría*, 117(11), 88–98.
- Ponsford, J. (2004). *Cognitive and behavioural rehabilitation. From neurobiology to clinical practice*. Nueva York: Guilford Press.
- Ponsford, J. L., y Kinsella, G. (1991). The use of a rating scale of attentional behaviour. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 241–257.
- Ponsford, J. L., y Olver, J. H. (1995). A profile of outcome two years following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 9, 1–10.
- Ponsford, J. L., Sloan, S., y Snow, P. (1995). *Traumatic Brain Injury: Rehabilitation for Everyday Adaptive Living*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- Porteus, S. D. (1959). *The maze and clinical psychology*. Palo Alto, CA: Pacific Books.
- Powell, T. (1994). *Head Injury. A practical guide*. Oxon: Winslow Press Limited.
- Prigatano, G. P. (1987). Recovery and cognitive retraining after craniocerebral trauma. *Journal of Learning Disabilities*, 20(10), 603–613.
- Prigatano, G. P., y Fordyce, D. J. (1986). Cognitive dysfunction and psychosocial adjustment alter brain injury. En G. P. Prigatano, D. J. Fordyce, y H. K. Zeiner (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation after brain injury* (pp. 96–118). Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Rappaport, M., Hall, K. M., Hopkins, K., Belleza, T., y Cope, D. N. (1982). Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 63(3), 118–123.
- Recanzone, C. H., Schreiner, C. E., y Merzenich, M. M. (1993). Plasticity in the frequency representation of primary auditory cortex following discrimination training in adult monkeys. *Journal of Neuroscience*, 13(1), 87–103.
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271–276.
- Rey, A. (1959). *Test de Copie et de la Reproduction de Mémoire des Figures Géométriques Complexes*. París: CPA. Versión española: Madrid: TEA.
- Ríos-Lago, M., y Muñoz-Céspedes, J. M. (2004). *La atención y el control ejecutivo después de un traumatismo craneoencefálico*. Madrid: Fundación MAPFRE Medicina.
- Robertson, I. H., Ward, T., Ridgeway, V., y Nimmo-Smith, I. (1994). *The Tests of Everyday Attention*. Bury St Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Robertson, I., Manly, T., Andrade, J., Baddeley, B. T., y Yiend, J. (1997). "Oops!": performance correlates of everyday attentional failures in traumatic brain injured and normal subjects. *Neuropsychologia*, 35, 747–758.
- Roig, T. (2005). Aportaciones de la neuropsicología a la valoración del daño corporal. Papel de la neuroimagen. En V. Zurriaga, y E. Laborda (Eds.), *Daño cerebral adquirido. Criterios de valoración* (pp. 119–134). Madrid: Longares.
- Roig, T., y Enseñat, A. (2003). Intervención neuropsicológica en el accidente vascular cerebral. En E. Remor, P. Arranz, y S. Ulla (Eds.), *El psicólogo en el ámbito hospitalario*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Roig, T., y Juncadella, M. (1994). Traumatismo craneoencefálico: aspectos neuropsicológicos. Rehabilitación. *Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, 22(2), 43–50.
- Ruff, R. M., Light, R. H., y Evans, R. W. (1987). The Ruff Figural Fluency test: A normative study with adults. *Developmental Neuropsychology*, 3, 37–52.

- Ruff, R. M., Marshall, L. F., y Crouch, J. (1993). Predictors of outcome following severe head trauma: follow-up data from the traumatic coma Data Bank. *Brain Injury*, 7, 101–111.
- Sazbon, L., y Groswasser, Z. (1990). Outcome in 134 patients with prolonged posttraumatic unawareness. Part 1: Parameters determining late recovery of consciousness. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72(1), 75–80.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 298, 199–209.
- Shallice, T., y Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727–741.
- Shallice, T., y Burgess, P. W. (1991). Higher-order cognitive impairments and frontal-lobe lesions in man. En H. S. Levin, H. Eisenberg, y A. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and injury* (pp. 125–138). Oxford: Oxford University Press.
- Smith, A. (1982). *Symbol Digit Modalities Test (SDMT). Manual (Revised)*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. A. (1985). *Prospective Memory Screening (PROMS) and Orospective Memory Process Training (PROMPT)*. Puyallup, WA: Association for Neuropsychological Research and Development.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. M. (2001). *Cognitive Rehabilitation. An Integrative Neuropsychological Approach*. Nueva York: Guilford Press.
- Spreen, O., y Benton, A. L. (1977). *Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia. (NCCEA)*. Victoria: University of Victoria Neuropsychology laboratory.
- Stuss, D. T. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain and cognition*, 20, 8–23.
- Stuss, D. T., y Benson, D. F. (1986). *The frontal lobe*. Nueva York: Raven Press.
- Sunderland, A., Harris, J. E., y Baddeley, A. D. (1983). Do laboratory tests predict everyday memory? *Journal of Verbal Learning and Verbal Behaviour*, 22, 341–357.
- Tate, R., Strettle, B., y Osoteo, T. (2003). Enhancing outcomes after traumatic brain injury: a social rehabilitation approach. En B. Wilson (Ed.), *Neuropsychological Rehabilitation: theory and practice*. The Netherlands: Swets and Zeitlinger.
- Traumatic Brain Injury Model Systems (TBIMS). Disponible en: <http://www.tbims.org/>.
- Teasdale, G., y Jennet, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. *A practical scale. Lancet*, 2, 81.
- Vos, P. E., Van Voskuilen, A. C., Beems, T., Krabbe, P. F. M., y Vogels, O. J. M. (2001). Evaluation of the traumatic coma data bank computed tomography classification for severe head injury. *Journal of Neurotrauma*, 18(7), 649–655.
- Warrington, E. K. (1996). *The Camdem Memory tests*. Hove, Reino Unido: Psychology Press.
- Wechsler, D. (1997). *WAIS III Manual*. San Antonio (TX): The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1998). *Wechsler Memory Scale-III (WMS-III)*. Londres: The Psychological Corporation.
- Whiteneck, G. G., Charlifue, S. W., Gerhart, K. A., Overholser, J. D., y Richardson, G. N. (1992). Quantifying handicap: A new measure of long-term rehabilitation outcomes. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 73, 519–526.
- Whyte, J., Hart, T., Bode, R. K., y Malec, J. F. (2003). The Moss Attention Rating Scale for traumatic brain injury: initial psychometric assessment. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(2), 268–276.
- Wilson, B. A. (2003). *Neuropsychological rehabilitation. Theory and practice*. The Netherlands: Swets and Zeitlinger.
- Wilson, B. A., Cockburn, J., y Baddeley, A. (1985). *Rivermead Behavioural Memory Test*. Reading: Thomas Valley Test Company.
- Wilson, B. A., Alderman, N., y Burgess, P. W. (1996). *Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome (BADS)*. Flempton: Thames Valley Test Company.
- Wilson, B. A., Emslie, H., Foley, J., Shiel, A., Watson, P., Hawkins, K., Groot, Y., y Evans, J. J. (2005). *The Cambridge Prospective Memory Test*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Wilson, J. T., y Wyper, D. (1992). Neuroimaging and neuropsychological functioning following closed head injury: CT, MRI, and SPECT. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 7(4), 29–39.
- Wilson, S., y Gill-Thwaites, H. (2000). Early indication of emergence from vegetative state derived from assessments with the SMART-a preliminary report. *Brain Injury*, 14, 319–331.
- Wood, R., Winkowski, T., Miller, L., Tierney, L., y Goldman, L. (1992). Evaluating sensory regulation as a method to improve awareness in patients with altered states of consciousness: a pilot study. *Brain Injury*, 6, 411–418.

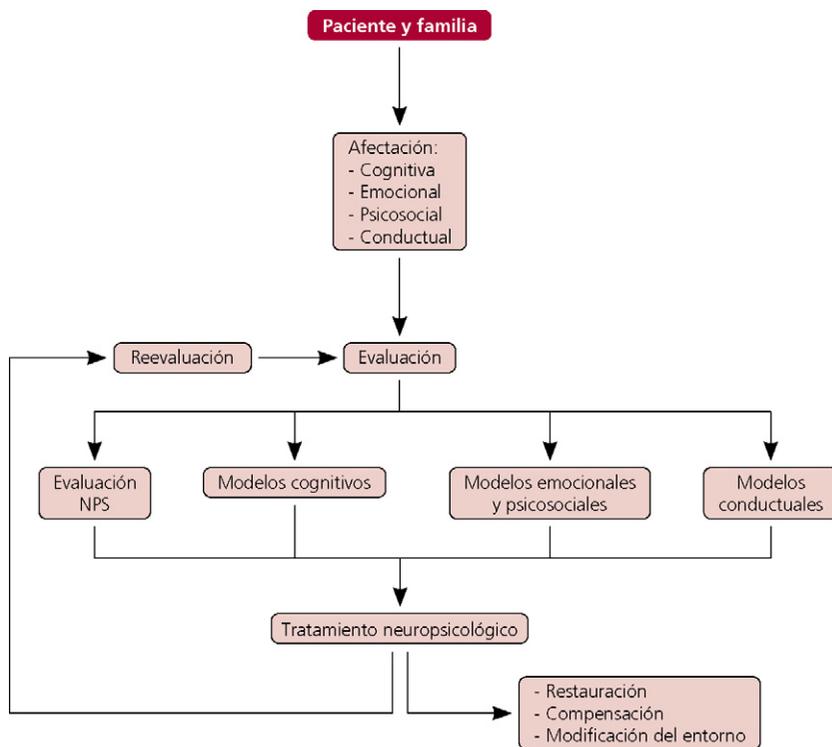


Figura e10-1 Evaluación neuropsicológica (NPS). (Adaptado de Wilson, 2002).

Tabla e10-1 Instrumentos de evaluación de la atención, de la memoria y de las funciones ejecutivas**ATENCIÓN****Span atencional**

Dígitos directos, Wechsler Adults Intelligence Scale III (WAIS-III) (Wechsler, 1997)

Atención sostenida

Sustained Attention to Response Test (Robertson et al., 1997)
 Búsqueda de símbolos, WAIS-III (Wechsler, 1997)
 Conners Continuous Performance Test (Conners & Multi-Health Systems Staff, 1995)
 Concentration-Endurance Test (d2 Test) (Brickenkamp, 1981)

Atención selectiva

Búsqueda de símbolos, WAIS-III (Wechsler, 1997)
 Trail Making Test A (Reitan, 1958; Reitan y Wolfson, 1995)
 Symbol Digit Modalities Test (Smith, 1973)

Atención dividida

Paced Auditory Serial Addition Task (Gronwall, 1977)

Baterías para la evaluación de la atención

Test of Everyday Attention (Robertson et al., 1994)

Escalas

Moss Attention Rating Scale (Whyte et al., 2003)
 Rating Scale of Attentional Behavior (Ponsford y Kinsella, 1991)

MEMORIA Y APRENDIZAJE**Aprendizaje**

California Verbal Learning Test (Delis et al., 1987)
 Rey Auditory Verbal Learning Test (Rey, 1960)
 Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense (Benedet y Alejandre, 1998)
 Figura compleja de Rey - Recuerdo y Reconocimiento (Rey, 1959)
 Test de Retención Visual (Benton, 1998)

Baterías para la evaluación de la memoria y aprendizaje

Cambridge Test of Prospective Memory (CAMPROMPT) (Wilson et al., 2004)
 WMS-III (Wechsler, 1998)
 The Candel Memory Tests (Warrington, 1996)
 Rivermead Behavioral Memory Test (Wilson et al., 1985)
 Prospective Memory Screening (Sohlberg et al., 1985)

Escalas

Prospective and Retrospective Memory Questionnaire (Crawford et al., 2003)
 Everyday Memory Questionnaire (Sunderland et al., 1983)

FUNCIONES EJECUTIVAS**Control inhibitorio e interferencia**

The Hayling Sentence Completion Test (Shallice y Burgess, 1997)
 Stroop Color and Word Test (Golden, 1978; Stroop, 1935)

(Continúa)

Tabla e10-1 Instrumentos de evaluación de la atención, de la memoria y de las funciones ejecutivas (Cont.)**Planificación**

Torre de Londres (Shallice, 1982)
 Figura compleja de Rey-copia (Rey, 1941)
 Porteus Maze Test (Porteus, 1959)

Flexibilidad

The Brixton Spatial Anticipation Test (Shallice y Burgess, 1997)
 Trail Making Test parte B (Reitan, 1958; Reitan y Wolfson, 1995)
 Wisconsin Card Sorting Test (Heaton, 1981)

Toma de decisiones

Iowa Gambling Task (Bechara, 1994)
 Cognitive Bias Task (Goldberg y Podell, 2000)

Ejecución de multitareas

Six Element Test (Shallice y Burgess, 1991)
 Multiple Errand Task (Shallice y Burgess, 1991)

Fluencia

Controlled Oral Word Association Test (Spreen y Benton, 1977)
 Ruff Figural Fluency Test (Ruff et al., 1987)

Baterías para la evaluación de las funciones ejecutivas

Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome (Wilson et al., 1996)

Escalas

Behavior Rating Inventory of Executive Function-Adult Version (Roth et al., 2005)

Tabla e10-2 Medidas de discapacidad

Functional Independence Measure (Granger y Hamilton, 1987)
 Functional Assessment Measure (Hall et al., 1993)
 Glasgow Outcome Scale (Jennett y Bond, 1975)
 Disability Rating Scale for Severe Head Trauma (Rappaport et al., 1982)
 Katz Adjustment Scale (Katz y Lyerly, 1963)
 Portland Adaptability Inventory (Lezak, 1987)
 Craig Handicap Assessment and Reporting Technique (Whiteneck et al., 1992)
 Mayo-Portland Adaptability Inventory (Malec y Thompson, 1994)

Accidentes vasculares cerebrales o ictus

Dúnia Pèrdrix Solàs, Montserrat Juncadella Puig y M.^a José Ciudad Mas

INTRODUCCIÓN

El ictus es una enfermedad cerebrovascular, de manifestación aguda, cuya atención clínica abarca la prevención primaria y secundaria, la hospitalización aguda y la rehabilitación. Es una de las principales causas de mortalidad en los países desarrollados y más de la mitad de los supervivientes presentan una considerable pérdida de autonomía y calidad de vida, por lo que suponen un elevado coste sanitario y social (Pérez, Sempere y Díaz Guzmán, 2006).

El daño cerebral adquirido secundario a un ictus produce tanto déficits motrices y sensoriales como del comportamiento (cognitivos, conductuales, emocionales y afectivos). Los trastornos neuropsicológicos pueden afectar a diferentes funciones y condicionar el grado de discapacidad, recuperación o adaptabilidad social y laboral.

Si bien la clínica neuropsicológica postictus es bastante específica y dependiente de la localización de la lesión (Junqué y Barroso, 1995) (tabla e11-1), se ha de realizar, siempre que sea posible, una evaluación exhaustiva y sistemática del funcionamiento cognoscitivo, conductual y emocional-afectivo que permitirá obtener el perfil individual de la respuesta neuropsicológica del cerebro poslesionado.

La evaluación neuropsicológica se convierte en un elemento imprescindible en el ámbito clínico. Por un lado, complementa la evaluación neurológica y psiquiátrica tradicional, al describir de forma detallada y cuantitativa las alteraciones del comportamiento de las lesiones vasculares. Por otra parte, permite la planificación de la intervención y la valoración longitudinal de la respuesta o eficacia de los tratamientos.

La rehabilitación neuropsicológica es un proceso terapéutico crucial dentro del plan de intervención integral y

multidisciplinar. El objetivo principal de la intervención neuropsicológica no es el de la recuperación de la función cognoscitiva dañada *per se*, sino la de establecer las áreas en las que intervenir en función de los objetivos definidos por el equipo rehabilitador con el fin de optimizar la autonomía y la adaptación social del paciente.

El propósito principal de este capítulo es ofrecer una revisión actualizada de la literatura médica sobre la rehabilitación neuropsicológica de esta patología, junto a propuestas de intervención a partir de casos clínicos en los que se describen actuaciones concretas a implementar. La primera parte está dedicada a enmarcar los factores clínicos generales del ictus, describiendo su clasificación y etiología, el impacto sociosanitario y la epidemiología, así como los aspectos biológicos: fisiopatología de la circulación cerebral y los principios de recuperación tras un ictus. En segundo lugar, se expondrán los efectos del ictus en el funcionamiento comportamental, preludeo del apartado propiamente neuropsicológico: la evaluación y la intervención, para finalizar con la exposición de un caso clínico.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA DEL ICTUS

Siguiendo la III Clasificación de Enfermedades Cerebrovasculares propuesta por el National Institute Of Neurological Disorders and Stroke (NINDS, 1990), se denomina «ictus» o «accidente vascular cerebral» (AVC) a un grupo heterogéneo de trastornos en los que se produce una lesión focal en el encéfalo (cerebro, cerebelo, tronco), que puede ser transitoria o definitiva y que es debida a la alteración de un mecanismo vascular (tabla 11-1).

Tabla 11-1 III Clasificación de enfermedades cerebrales vasculares

Enfermedad cerebrovascular asintomática
Enfermedad cerebrovascular focal
Accidente isquémico transitorio
Ictus (accidente vascular cerebral): infarto cerebral (ictus isquémico), hemorragia cerebral, subaracnoidea, intracraneal y asociada a malformaciones venosas
Encefalopatía hipertensiva
Demencia vascular
Adaptado de National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 1990.

Así, el ictus es una enfermedad que se encuentra en una situación intermedia entre la enfermedad vascular asintomática y el accidente isquémico transitorio (AIT), y la encefalopatía hipertensiva y la demencia vascular.

En la enfermedad vascular asintomática no se observan síntomas cerebrales o retinianos, pero se pueden evidenciar infartos cerebrales silentes o de *leucoaraiosis* (alteraciones de la sustancia blanca, de instauración habitualmente silente, correspondiente a zonas de isquemia, desmielinización o gliosis) (Martí Vilalta, Martí-Fàbregas y Gil-Peralta, 2006). Se ve como una hipodensidad en la tomografía computarizada (TC) craneal y como una hiperintensidad en las secuencias potenciadas en T2 de la resonancia magnética (RM) (fig. 11-1). Se ha demostrado la afectación de la leucoaraiosis periventricular en la velocidad de procesamiento de la información (Bartrés-Faz, Clemente y Junqué, 2001; Desmond, 2004). El patrón de afectación cognitiva

asociado a leucoaraiosis es compatible con una disfunción subcortical y de predominio frontal (Easton, 1997).

Los AIT son trastornos focales y episódicos de la circulación encefálica o retiniana, de comienzo generalmente brusco, de unos minutos de duración, recuperación completa en el curso de 24 h y sin evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen (Martí Vilalta, Martí-Fàbregas y Gil-Peralta, 2006). Los síntomas y signos de los AIT son sensación de vértigo o mareo, o disminución de la conciencia, que puede aparecer de forma aislada o repetirse varias veces en un día. Las causas son muy numerosas, y se pueden identificar con carácter único o asociadas entre ellas. Como en toda patología vascular isquémica, la etiología puede ser arterial, cardíaca o hemodinámica, produciendo hipoperfusión reversible de un área del encéfalo. Según el territorio afectado, se diferencian el AIT carotídeo (66-88% de los casos) o el AIT vertebrobasilar (Martí Vilalta, Martí-Fàbregas y Gil-Peralta, 2006).

Los dos tipos de ictus o ACV son: el *isquémico*, en el que el flujo sanguíneo inadecuado provoca un área circunscrita de infarto cerebral, y el *hemorrágico*, en el que una extravasación sanguínea en el parénquima cerebral o el espacio subaracnoideo produce lesión y desplazamiento de las estructuras cerebrales (fig. e11-1).

El infarto cerebral constituye del 70 al 80% del total de las enfermedades cerebrovasculares, por lo que es una de las patologías médicas más frecuentes en los países desarrollados. Se denomina «isquemia cerebral focal» cuando afecta únicamente a una zona del encéfalo, e «isquemia cerebral global» cuando afecta a todo el encéfalo (Martí Vilalta, Martí-Fàbregas y Gil-Peralta, 2006).

El infarto puede clasificarse atendiendo a diferentes criterios: evolución, etiología, topografía lesional, mecanismo de producción y tamaño del vaso arterial lesionado (Arboix, 2006). Nos detendremos a describir los cinco subtipos etiológicos y los cuatro tipos principales de mecanismos de producción que pueden ocasionar un infarto.

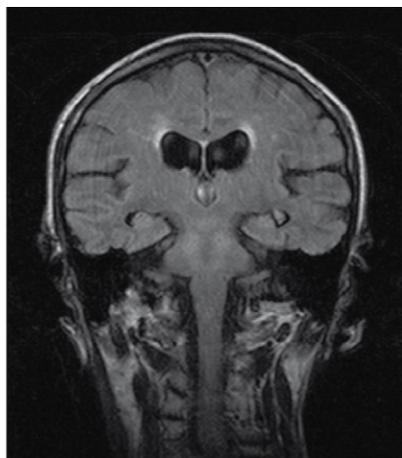
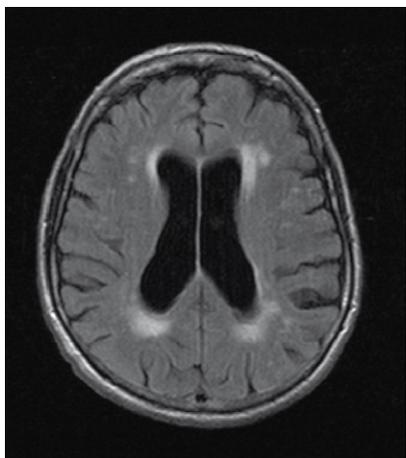


Figura 11-1 Resonancia magnética (T2) en la que se observa leucoaraiosis periventricular leve.

Considerando la etiología, actualmente, en la mayoría de registros asistenciales de enfermedades vasculares cerebrales, se utiliza la clasificación de cinco subtipos etiológicos (tabla e11-2).

En relación con el mecanismo de producción se describen cuatro tipos (Arboix, 2006):

- *Infarto cerebral trombótico*: secundario a la estenosis u oclusión de una arteria intracraneal o extracraneal de los troncos supraaórticos, y producido por la alteración arteriosclerótica de la pared de la arteria
- *Infarto cerebral embólico*: cuando la oclusión de una arteria está producida por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular.
- *Infarto cerebral hemodinámico*: cuando está ocasionado por un bajo gasto cardíaco o por hipotensión arterial, o durante una inversión en la dirección del flujo sanguíneo por un fenómeno de robo.
- *Infarto cerebral por enfermedad hematológica*: secundario a un estado protrombótico.

Las manifestaciones clínicas asociadas a un infarto cerebral dependen fundamentalmente del tamaño, de la topografía y de la etiología vascular afectada. Sin embargo, existen formas clínicas muy evocadoras de infarto en general y de algunos de los subtipos etiológicos en particular, como, por ejemplo, el síndrome lacunar clásico, es decir, una hemiparesia motora pura, un síndrome sensitivo puro o un síndrome disartria mano-torpe. Más adelante se describirá la semiología clínica y neuropsicológica de los grandes troncos cerebrales.

Como hemos mencionado antes, las hemorragias pueden diferenciarse en cerebrales y subaracnoideas, según si se produce el vertido hemático en el interior del cerebro o en el espacio entre la piamadre y el aracnoides.

La hemorragia intracerebral (HIC) representa del 10 al 15% de los ictus. La tasa de mortalidad en la HIC es muy elevada. Entre el 35 y 52% de los pacientes fallecen a los 30 días, la mitad de ellos durante las primeras 48 h (Silva y Serena, 2006).

La clasificación etiológica de las HIC distingue entre primarias y secundarias (tabla 11-2). Las *primarias* son las más frecuentes y se deben a la ruptura espontánea de un vaso afectado por los cambios producidos por la hipertensión arterial (HTA) o la angiopatía amiloidea. Las *secundarias* se asocian a tumores, consumo de drogas, malformaciones vasculares o alteraciones de la coagulación. Otra clasificación frecuentemente utilizada es la que diferencia entre *hemorragias profundas*, cuya causa principal es la hipertensiva, y las *hemorragias lobares*, entre las que se encuentran las HIC debidas al resto de enfermedades, aunque también pueden ser debidas a HTA en menor porcentaje. Por lo cual, la HTA está presente como etiología en el 60% de los casos. Sin embargo, la causa de las HIC sigue siendo desconocida en el 20 al 60% de los pacientes (Silva y Serena, 2006).

Tabla 11-2 Etiología de la hemorragia cerebral

Hipertensión arterial
Angiopatia amiloidea
Anticoagulantes/trombolíticos
Neoplasias
Malformaciones vasculares
Malformaciones arteriovenosas
Angiomas venosos
Cavernomas
Telangiectasias
Enfermedades hematológicas
Arteriopatías inflamatorias no infecciosas (vasculitis)
Arteriopatías inflamatorias infecciosas (aneurismas micóticos)
Síndrome de Moya Moya
Miscelánea

Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño, de la localización y de la etiología. Sin embargo, hay que destacar que, además de la topografía inicial del hematoma, también se pueden originar síntomas por afectación de zonas vecinas y por invasión ventricular secundaria. En el 90% de los casos, tras la instauración de la focalidad, empiezan a manifestarse síntomas y signos generales, es decir, que no dependen ni de la causa ni de la localización, sino que se producen por el aumento de tamaño del hematoma: cefalea, vómitos y disminución del nivel de consciencia. La instauración de los síntomas será gradual, de minutos a horas en el 75% de los casos y brusca (segundos) en el 25% de la HIC.

En relación con la topografía lesional, predominan los hematomas profundos (35% en el putamen, 10% en el tálamo, 5% en el caudado), seguidos de los lobares (30%) y otros (15% en el cerebelo, 5% en la protuberancia, 1% intraventricular). Excepcionalmente, se producen en el mesencéfalo y en el bulbo raquídeo.

De modo general, los hallazgos clínicos son hemiplejía y síndrome sensitivo, en lesiones del putamen, tálamo y frontoparietal; afasia, de tipo global, motora o de conducción en putamen y temporoparietal del hemisferio dominante, así como afasia talámica y defectos visuales campimétricos, en el putamen y en el tálamo si los hematomas son de gran volumen y en las lesiones occipitales.

Debe destacarse que hasta un tercio de los pacientes presentan deterioro neurológico progresivo (Martí-Fàbre y Martí-Vilalta, 2006).

La hemorragia subaracnoidea (HSA) o hemorragia meníngea consiste en la extravasación de sangre, generalmente de origen arterial, en el espacio subaracnoideo, situado entre la aracnoides y la piamadre, y cuyo contenido es el líquido cefalorraquídeo (LCR). Si el sangrado se produce directamente en el espacio subaracnoideo da lugar a la *HSA primaria*, y cuando por extensión el sangrado se produce desde otra localización (parénquima cerebral o el sistema ventricular) se trata de *HSA secundaria* (Martínez-Vila, Gallego Pérez de Larraya y Irimia Sieira, 2006). Aunque la etiología es variada, en el 80% de los casos la causa se debe a la rotura de un aneurisma intracraneal (tabla e11-3).

El cuadro clínico típico es el de una cefalea de comienzo brusco y de gran intensidad «en estallido» en la zona de la nuca. Generalmente se asocia a náuseas, a vómitos y a cierto grado de obnubilación que puede llegar al coma. En ocasiones, se acompaña de una crisis comicial o pérdida del conocimiento (Soler Singla y Balaguer Martínez, 2006).

EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO SOCIO SANITARIO

El impacto del ictus, tanto en los países desarrollados como en los no desarrollados, es enorme. El ictus es la segunda causa de muerte en el mundo y la tercera en el mundo occidental (Murria y López, 1997). Según los datos del Instituto Nacional de Estadística (INE, 2004) la enfermedad cerebrovascular aguda o ictus fue en el año 2002 la segunda causa de muerte global (35.947 casos) y la primera en la mujer (21.018 casos) en la población española. Esto indica que se produce una muerte por ictus cada 15 min. Es la causa más importante a largo plazo en el adulto y la segunda causa de demencia. Además, consume el 3-4% del gasto sanitario (Álvarez-Sabín et al., 2006).

No obstante, el ictus es más discapacitante que letal. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) es la primera causa de discapacidad permanente en adultos. Al menos el 30% de los supervivientes tienen una recuperación incompleta y el 20% requieren asistencia para las actividades de la vida diaria (AVD). En los próximos años, estas cifras pueden aumentar considerablemente. Las mejoras asistenciales en la fase aguda y la posible disponibilidad de tratamientos fibrinolíticos más selectivos darán lugar a un aumento de la supervivencia y, por tanto, a un incremento de la demanda de recursos de rehabilitación. Asimismo, no se puede descuidar la carga psicosocial de los cuidadores.

El ictus ocupa el segundo lugar en cuanto a carga de enfermedad en Europa, la enfermedad de Alzheimer y otras demencias ocupan el quinto lugar (3%), y los accidentes

de tráfico, el séptimo. Además, la carga provocada por las enfermedades cerebrovasculares está aumentando rápidamente debido al envejecimiento de la población en Europa. En España, el 17% de la población es mayor de 65 años, es decir, casi 7 millones de personas (INE, 2004).

Aproximadamente dos tercios de los pacientes con ictus presentan factores de riesgo vinculados. Algunos de estos factores son potencialmente modificables (FM) y otros no (FNM) (Sacco, Kargman, Qiong Gu y Zamanillo, 1995). Actualmente están siendo estudiados posibles factores de riesgo potenciales, entre los que se pueden destacar los niveles elevados de homocistina, niveles de fibrinógeno en plasma, proteína C reactiva e infecciones crónicas. Los FM son la HTA, la diabetes mellitus, los niveles de colesterol, las enfermedades de las arterias coronarias, el tabaquismo, y la obesidad, la dieta y la actividad física.

La HTA es el FM con mayor prevalencia; la *diabetes mellitus*, constituye un factor de riesgo para sufrir un ictus isquémico pero no hemorrágico; la *hipercolesterolemia* es el factor de riesgo más importante de las *enfermedades de las arterias coronarias*; el *tabaquismo*, tal como establecieron los estudios realizados en los años ochenta, es un factor de riesgo para sufrir ictus isquémico y hemorrágico subaracnoideo. La relación de la ingesta de *alcohol* y el ictus es compleja, y todavía es tema de discusión. Aunque no se dispone de datos concluyentes, los estudios apuntan que la ingesta elevada incrementa el riesgo de AVC.

Respecto a la *obesidad*, aunque los estudios son limitados, la evidencia sugiere que existe una relación en forma de «U» invertida entre el peso y el ictus, es decir, las personas con un índice de masa corporal extremo presentan un riesgo elevado de ictus.

Los estudios que han investigado la dieta mediterránea muestran que esta reduce el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. En relación con el *ejercicio físico*, hay que destacar un metaanálisis realizado con 18 estudios de cohortes y cinco estudios de casos y controles publicados entre 1966 y 2002, el cual muestra que niveles moderados y altos de actividad física están asociados a una reducción del riesgo de ictus.

Los FNM son: la *edad*, la *raza* y la *etnia*, y los *factores genéticos*. La población de color tiene una mayor predisposición e incidencia de HTA y diabetes mellitus que la población blanca, lo que apunta que puedan ser las causas principales de la mayor tasa de mortalidad entre los grupos raciales y étnicos. Asimismo, la población asiática presenta una mayor frecuencia de ictus hemorrágico que los otros grupos raciales. Los factores genéticos, como la HTA, la hipercolesterolemia, la estenosis carotídea y las mutaciones genéticas, como, por ejemplo, el alelo e4 de la apolipoproteína E, están más ligados al ictus en personas menores de 70 años (Sacco et al., 1995).

Según la revisión realizada por Medrano et al. (2006), de los estudios epidemiológicos realizados en España sobre enfermedad cerebrovascular, se identifican seis estudios de prevalencia y sólo tres de incidencia. Estos estudios son de pequeño

tamaño, de carácter local y muy heterogéneos con respecto a los grupos de edad estudiados y a los criterios diagnósticos empleados (Medrano, Boix, Cerrato y Ramírez, 2006).

Más recientemente, hay que destacar el estudio Ibericus (Díaz-Guzmán et al., 2008). Este trabajo de cooperación de diferentes grupos de investigación constituye el primer estudio epidemiológico de incidencia del ictus en España de un modo prospectivo, con datos multicéntricos y con metodología similar. Los resultados de este estudio se publicarán próximamente (Díaz-Guzmán et al., 2009, en prensa), con lo que se dispondrá de datos fiables que permitirán dar respuesta a las necesidades sanitarias y planificar intervenciones preventivas en la población.

FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL

En condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral se relaciona con las necesidades neuronales de oxígeno. El consumo de oxígeno depende de la densidad de las neuronas y del estado de activación funcional. El cerebro humano consume en estado de vigilia y de reposo 3,35 ml de oxígeno por cada 100 g de tejido cerebral y minuto (6 ml en la corteza y 2 ml en la sustancia blanca) (Adams y Victor, 1995; Castillo, 2000).

El cerebro necesita de 75 a 100 mg de glucosa por minuto, mientras que de glucógeno se necesita de 1 a 3 mg por minuto. La estabilidad del flujo sanguíneo cerebral se consigue mediante variaciones del diámetro de las arteriolas y los capilares de la microcirculación que responden a factores neurales y bioquímicos (Castillo, 2000).

Los otros factores también esenciales en la regulación de flujo sanguíneo cerebral son la viscosidad sanguínea y la capacidad transportadora de oxígeno. El flujo medio es de unos 50 ml/100 g de tejido por minuto y puede aumentar unos 20 ml mediante fármacos vasodilatadores. El flujo sanguíneo cerebral tiene variaciones regionales y en situación de reposo es un 30% más grande en la región frontal. El flujo sanguíneo cerebral va unido al metabolismo neuronal y aumenta con la activación neuronal fisiológica (p. ej., en la región frontotemporal izquierda en el momento de hablar) o patológica (p. ej., en una crisis de migraña).

La hipoxia, la hipoglucemia, las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral y el estado de la circulación colateral son los factores que pueden ocasionar la aparición de un infarto. El nivel de isquemia potencialmente reversible, en el que no ocasiona lesión tisular, oscila entre 10 y 20 ml/100 g por minuto. En estos niveles se da una depresión funcional pero no una destrucción neuronal. Por debajo de 10 ml se produce la necrosis (Castillo, 2000).

El flujo sanguíneo cerebral es una variable dependiente del gradiente de presión de la perfusión sanguínea y de la resistencia vascular. Esta depende de la viscosidad de la san-

gre y del diámetro de los vasos sanguíneos. La viscosidad de la sangre varía en función del hematocrito y de la deformidad del hematíe, de la concentración de fibrinógeno y de la velocidad del flujo. Estas variables se pueden afectar de forma diversa durante el desarrollo del niño, y al mismo tiempo dependerán del estado de la circulación colateral y de la reactividad del tejido cerebral que tenga el sujeto.

En la situación de isquemia cerebral se produce una alteración en los mecanismos de autorregulación y de regulación funcional del flujo sanguíneo cerebral. Las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral después del infarto persisten en algunos pacientes durante semanas y meses, y contribuyen al fenómeno de hipoperfusión postisquémica responsable de la afectación neuronal secundaria a la isquemia global o a la progresión del infarto.

Las alteraciones funcionales aparecen inmediatamente y después del inicio de la isquemia, y son dependientes del flujo; por su parte, las alteraciones estructurales necesitan tiempo, y son dependientes del flujo y del tiempo.

El concepto de *penumbra isquémica* comporta que las neuronas localizadas en la periferia del infarto, las cuales sobreviven a la isquemia, pueden recuperarse si mejoran las condiciones hemodinámicas y se vuelve a restablecer el flujo sanguíneo, que permite un aporte de glucosa y oxígeno normales.

La disminución del flujo cerebral por debajo del umbral del infarto, en que se ocasiona la necrosis celular, produce una alteración de la función neuronal remota, que puede ser hemisférica, contralateral y simétrica, o bien cerebelosa contralateral o ipsolateral; esta afectación remota se denomina «diasquisis» (Adams y Victor, 1995; Andrews, 1991; Castillo, 2000).

El otro factor importante en la fisiopatología de la isquemia es la *circulación colateral*, que sirve de protección contra la isquemia focal. La presión de perfusión es el factor más importante en la regulación de la función de las colaterales después de una isquemia focal; la disminución de la presión arterial reduce la circulación colateral a la isquemia y aumenta el tamaño del infarto (Adams y Victor, 1995).

PRINCIPIOS GENERALES DE RECUPERACIÓN TRAS UN ICTUS

A partir de los estudios de neuroimagen funcional se ha podido demostrar que el cerebro humano, incluso en cerebros viejos o lesionados, retiene un potencial plástico tras el ictus, tanto en su dominio motor como cognitivo (Carey et al., 2002).

En la fase aguda del AVC, la recuperación de la lesión depende de la resolución del edema y de la repercusión de la penumbra isquémica. Durante las siguientes semanas meses y años la recuperación es mayor por la plasticidad cerebral.

Los cambios plásticos pueden ser estructurales (brotación de las neuronas supervivientes con la formación de nuevas sinapsis) o funcionales (activación de patrones alternativos dentro de las redes neuronales, incluyendo las áreas dañadas). Estos cambios pueden ocurrir o bien por un defecto estructural (p. ej., diasquisis) o como resultado de una intervención activa (p. ej., procedimientos rehabilitadores).

La recuperación de la función perdida o «reorganización cerebral» presenta una alta variabilidad individual, y está influenciada por fármacos, por el entrenamiento y por la rehabilitación (Carey et al., 2002).

Actualmente, la neuroplasticidad es considerada como la base biológica de la recuperación de funciones después de sufrir daño cerebral. Está avalada por estudios que evidencian que la rehabilitación neuropsicológica desempeña un papel importante en la modulación de los cambios biológicos. Sin embargo, se desconocen cuáles son las técnicas neuropsicológicas más eficaces en la recuperación de las diferentes alteraciones cognitivas y conductuales postictus. La metodología de los estudios aleatorizados controlados es difícil de llevar a cabo en esta enfermedad por la dificultad en conseguir muestras homogéneas. El reto en los próximos años es identificar la eficacia diferencial de la tecnología neuropsicológica tanto con estudios controlados como con diseños de caso único.

En el apartado de «Rehabilitación neuropsicológica postictus» se presentará un resumen de los estudios realizados en los últimos años para valorar los efectos de las intervenciones neuropsicológicas.

EFFECTOS DEL ICTUS EN EL FUNCIONAMIENTO COGNITIVO

Las alteraciones del funcionamiento cognitivo que pueden aparecer tras un ictus van más allá del alcance de este capítulo. Seguiremos el esquema de la figura e11-2, en el que se describen los típicos síndromes neuropsicológicos asociados a accidentes vasculares cerebrales en diferentes áreas.

Lesiones de los lóbulos frontales: alteraciones de las funciones ejecutivas (v. fig. e11-2, área 1)

La evidencia de la investigación procedente de la neuropsicología y la neuroimagen funcional dan soporte al papel crítico de los lóbulos frontales (LF) (específicamente la corteza prefrontal) en el control ejecutivo del comportamiento dirigido al cumplimiento de una meta (Fuster, 1997). Las extensas conexiones recíprocas del LF a tácitamente todas las estructuras corticales y subcorticales sitúa a esta área neuroanatómica en una posición crucial en la monitorización y manipulación de diversos

procesos comportamentales. Los trastornos cognitivos precisos que derivan del daño prefrontal dependerán de la ubicación de la lesión. Se han descrito cinco circuitos funcionales (tabla 11-3) que median los aspectos cognitivos, motores y emocionales de la conducta humana. Son circuitos paralelos y similares respecto a su estructura y organización, en forma de circuito cerrado que se origina en una zona particular de la corteza frontal. Transmiten la información a través de los ganglios basales (del estriado al pálido, a través de las vías facilitadoras o inhibitorias) y vuelven al lugar de donde partieron del LF. A la diversidad y especificidad de procesamientos de cada uno de ellos se le añaden los *inputs* que provienen de otras regiones corticales.

El síndrome dorsolateral aparece en pacientes con lesiones de la región frontal dorsolateral, tras hemorragia lobar o infartos bilaterales. Puede manifestarse un síndrome disejecutivo completo o parcial (v. tabla 11-3). Si las lesiones se producen en el hemisferio izquierdo, aparecerá alteración en la fluencia verbal; en cambio, si la lesión se da en el hemisferio no dominante, se alterará la fluencia visoespacial. Las lesiones frontomediales, particularmente en la corteza cingulada anterior, tienden a

Tabla 11-3 Circuitos frontales y alteraciones

Motor

Enlentecimiento motriz. Acinesia. Bradicinesia

Oculomotor

Alteración en la fijación de la mirada

Orbitofrontal

Desinhibición, déficits atencionales por susceptibilidad a la interferencia, despreocupación por las normas sociales

Dorsolateral

Se relaciona con actividades puramente cognitivas como la memoria de trabajo, la atención selectiva, la formación de conceptos o la flexibilidad cognitiva

Pulsión disminuida y estado de ánimo deprimido

Relacionado con las respuestas de los test clásicos ejecutivos

Síndrome disejecutivo

Ventromedial

Se asocia al procesamiento de señales emocionales que guían la toma de decisiones hacia objetivos fundamentados en el juicio social y ético

Cingulado anterior

Apatía. Acinesia

perjudicar de forma notable la capacidad de iniciar la conducta. Pueden aparecer tras la oclusión de la arteria cerebral anterior o de espasmos después de la rotura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior (Acoa). La rotura de un aneurisma de la Acoa, produce «confabulaciones espontáneas» por lesiones en la corteza orbitofrontal medial posterior asociadas, en general, con lesiones en el cerebro basal anterior (Schnider, Bonvallat, Emond y Leemann, 2005). Las lesiones en la corteza orbitofrontal anterior que impliquen el polo frontal pueden ocasionar el fracaso social, alterando la toma de decisiones y modificaciones en la personalidad premórbida, aunque no hay evidencias de sociopatía franca tras lesiones vasculares.

Lesiones en el hemisferio izquierdo: afasia y trastornos relacionados

(v. fig. e11-2, área 2I)

Las lesiones en el hemisferio cerebral izquierdo (HCI), sobre todo en el área de influencia de la arteria cerebral media (ACM), producen alteraciones de las capacidades lingüísticas. Aproximadamente, el 99% de los sujetos diestros y el 70% de los zurdos tienen lateralizada la capacidad lingüística en el HCI (Junqué y Vendrell, 2006).

En la patología ictal, el deterioro de estas áreas se debe a la oclusión de la rama de la ACM o a una hemorragia secundaria a la ruptura de un aneurisma de la ACM o de la arteria comunicante posterior (ACP). Las lesiones profundas, en los ganglios basales, el tálamo y la sustancia blanca, producen afasia subcortical y disartria (Alexander, 1990; Crosson, 1999). La etiología de la afasia subcortical no talámica es diversa; puede aparecer por lesiones isquémicas resultantes de una hipoperfusión cortical sostenida, secundaria a una isquemia (Olsen, Bruhn y Öberg, 1986), por un infarto cortical no detectado en imagen (Weiller, Ringelstein, Reiche, Thron y Buell, 1990) y por una desconexión corticotalámica, o por diasquisis o disfunción fisiológica de las estructuras remotas del área lesionada (Perani et al., 1988). Los núcleos del tálamo relacionados con el lenguaje son el ventral anterior, el grupo nuclear lateral, el grupo nuclear anterior y el pulvinar. La mayoría de las lesiones de la sustancia blanca subcortical son las responsables de la afectación del lenguaje que se observa en los ictus subcorticales. Causan afasia por afectación del territorio de las arterias lenticuloestriadas. Se observa una semiología heterogénea: afasias fluentes y no fluentes, con y sin déficit de comprensión y repetición (Alexander, 1990). En la tabla e11-4 se describen los diferentes perfiles afásicos que surgen a consecuencia de la localización precisa de la lesión cortical y subcortical. Con las afasias pueden coexistir alteraciones en la lectura y escritura, denominadas «alexia» y «agrafia», respectivamente, las cuales pueden ocurrir también sin afasia, en el caso de lesiones en la circunvalación angular izquierda.

La *apraxia ideomotora* (incapacidad de producir un acto motor previamente aprendido a la orden verbal) coexiste normalmente con la afasia. La disociación en pacientes individuales muestra que los dos trastornos tienen mecanismos independientes. La *apraxia ideomotora* puede aparecer por lesiones en HCI parietales, en el cuerpo calloso y por lesiones que destruyen la corteza premotora izquierda (Heilman y Gonzalez-Rothi, 1993).

La combinación de *agrafia*, *agnosia digital* (incapacidad para reconocer los propios dedos) y *acalculia* (incapacidad para calcular), junto con la confusión derecha-izquierda, produce el denominado «síndrome de Gerstmann», que indica disfunciones en la conjunción temporoparietal (circunvolución angular). Puede ocurrir sin un trastorno afásico y, probablemente, se fundamenta en un déficit en el procesamiento espacial (Mayer et al., 1999).

Lesiones en el hemisferio derecho: alteraciones en funciones visoperceptivas, visoespaciales y visoconstructivas (v. fig. e11-2, área 2D)

Las lesiones en el hemisferio cerebral derecho (HCD) o hemisferio no dominante para el lenguaje (v. fig. e11-2, área 2D, y tabla e11-1), producen deterioro en las capacidades visoespaciales, visoperceptivas y visoconstructivas. Las capacidades de comunicación no lingüísticas como la comprensión y la expresión emocional a través de la prosodia (entonación del lenguaje) o la expresión facial también pueden alterarse en las lesiones derechas.

Las lesiones temporales superiores y parietales inferiores del HCD es la topografía específica de la *heminegligencia unilateral* o *neglect* y la *apraxia del vestir*. El *neglect* se refiere a la falta o disminución de reacción y atención a los estímulos que ocurren en el espacio contralesional a la lesión. Se ha descrito *neglect* tras lesiones frontales derechas, talámicas, en los ganglios basales y en la capsula interna, así como en lesiones en el HCI que nunca llegan a ser tan graves como las derechas (Heilman, Valenstein y Watson, 2000).

El *neglect*, aunque sea discreto, constituye un impedimento importante para adquirir independencia tras un ictus en las AVD tanto en las básicas como en las instrumentales. En las fases agudas, el *neglect* puede cursar con diferentes grados de *anosognosia*, es decir, la falta de conciencia, e incluso negación del trastorno. Esta negligencia del déficit puede presentarse como una franca *hemiasomatognosia*: no reconocer como suyas las extremidades izquierdas y/o acompañarse de *anosodiaforia*, de forma que aunque el paciente es consciente de su trastorno motor izquierdo, no da muestras de afectación anímica.

El hecho de que exista una amplia variedad de síntomas y modalidades de *neglect* dificulta la homogenización y sistematización de los estudios que valoran la respuesta

de las intervenciones rehabilitadoras. Como veremos más adelante, en el apartado «Rehabilitación neuropsicológica postictus», aunque existen numerosas técnicas para la reeducación del *neglect*, y que la mayoría de datos son favorables a la intervención, en la actualidad no se puede afirmar que la rehabilitación de la negligencia sea eficaz clínicamente (Bowen, Lincoln y Dewey, 2002).

Lesiones posteriores: agnosias visuales (v. fig. e11-2, área 3)

Las lesiones en las áreas hemisféricas posteriores producen deterioro del reconocimiento visual. Estas áreas están irrigadas por las arterias cerebrales posteriores e incluye los lóbulos occipitales y los temporales inferiores (v. tabla e11-1). En concreto, las lesiones derechas occipitales producen *agnosia aperceptiva*: dificultad o incapacidad de reconocer visualmente imágenes fragmentarias o superpuestas; incluso, en casos graves, los pacientes pueden no identificar dibujos sencillos.

Las lesiones izquierdas o bilaterales en la zona de asociación temporoparietal pueden comprometer el reconocimiento de la información visual que ha sido percibida e incluso copiada correctamente (*agnosia visual asociativa*). Una lesión en esta área puede afectar a la lectura de la palabra pero no a la copia (*alexia pura*). Las agnosias asociativas pueden presentarse sólo en categorías específicas; por ejemplo, un paciente puede presentar agnosia de objetos animados y preservar el reconocimiento de los objetos inanimados, y viceversa (Oliveros, 2007). Las numerosas disociaciones presentes en la literatura médica muestran la complejidad de este trastorno respecto tanto a su evaluación como a los mecanismos neuropsicológicos explicativos. Esta agnosia coexiste, frecuentemente, con *anomia cromática* (incapacidad para denominar los nombres de los colores o designar el color correspondiente a un objeto determinado) y *hemianopsia*, que acostumbra a estar siempre presente. El ictus en la corteza temporal inferior derecha (el territorio superficial de la arteria cerebral posterior) puede alterar el reconocimiento de información visual previamente familiar, en concreto, el facial (*prosopagnosia*) o el de lugares famosos (*topografagnosia asociativa*).

Lesiones límbicas y paralímbicas: amnesia y alteraciones de la memoria (v. fig. e11-2, área 4)

El ictus origina amnesia cuando se infartan las siguientes zonas críticas:

- El territorio de la arteria cerebral posterior (lóbulo posterior medial temporal y corteza retrosplenial) por la implicación de la arteria hipocámpica.
- Tras lesión de las arterias talámicas penetrantes, sobre todo del núcleo dorsomedial.

- Por hemorragia en el cerebro anterior basal, ruptura de aneurismas y/o cirugía de la Acoa al interrumpirse los sistemas colinérgicos del núcleo de Meynert-neocorticales o septo-hipocámpicos.
- Tras hemorragia bilateral en los cuerpos mamilares, asociada a alcoholismo crónico (síndrome de Korsakoff) y otras enfermedades o trastornos que presentan deficiencias nutricionales (Becker, Furman, Panisset y Smith, 1990).
- Tras una parada cardíaca por isquemia bilateral en el sector CA1 del hipocampo.

Los ictus isquémicos en el territorio de la ACP pueden implicar, además, a zonas visuales y límbicas profundas, al hipocampo y a la corteza retrosplenial. Estas lesiones producen una incapacidad de aprender y adquirir información nueva (*amnesia anterógrada*). La amnesia es especialmente grave si la lesión es bilateral y se extiende más allá del hipocampo. Dependiendo de la extensión de las lesiones temporales hacia zonas inferiores y laterales, los pacientes pueden perder la información adquirida antes de la lesión cerebral (*amnesia retrógrada*). Estudios funcionales de pacientes postictus han mostrado el papel del lóbulo temporal inferior en la memoria semántica (Cabeza y Nyberg, 2000). El daño en áreas temporales mediales produce déficit de codificación grave. El infarto talámico medial bilateral (paramediana) origina una amnesia anterógrada grave acompañada de deterioro de la vigilancia y trastornos oculomotores; la participación de las vías mamilotalámicas son cruciales para generar un síndrome amnésico talámico tras un AVC (Hietanen, Hänninen y Almkvist, 2002).

Depresión y fatiga postictus

La *depresión* y la *fatiga postictus* (DPI y FPI, respectivamente) son dos factores que influyen en la evolución funcional, cognitiva y social, e incluso en la supervivencia. Según la revisión realizada por Staub, Andoni y Bogousslavsky (2002), la prevalencia de la DPI varía entre el 20 y el 55%. La disparidad de cifras se debe, fundamentalmente, a la heterogeneidad diagnóstica de la depresión, a los instrumentos de medida que se han usado para valorarla, así como al período de evolución clínica del ictus que se ha tenido en cuenta en el momento de detectarla.

Existen muy pocos estudios que valoren la FPI. Por tanto, la estimación de la prevalencia es bastante desconocida. Según el estudio longitudinal de 2 años de seguimiento de 5.000 pacientes (Glader, Stegmayr y Asplund, 2002) con el objetivo de estimar la prevalencia de FPI y determinar su impacto en la vida diaria y la supervivencia, se puede concluir que la fatiga es una secuela frecuente y potencialmente invalidante. Estos datos son acordes con nuestra experiencia clínica. La FPI condiciona la rehabilitación y la evolución de la recuperación. Así, el uso de escalas de medida puede ser

particularmente útil en la detección y en la orientación terapéutica integral.

La localización lesional de la DPI es contradictoria y aún cuestionable. Hay estudios que señalan el papel destacado de las conexiones límbicas y los ganglios basales. La relación entre depresión unipolar mayor e infartos silentes subcorticales y frontosubcorticales se ha establecido mediante RM (Staub y Carota, 2005). También hay estudios que indican que la lesión en la zona del hemisferio izquierdo y su proximidad a los márgenes anteriores de los polos frontales son un factor determinante para desarrollar DPI.

Respecto a la localización lesional de la FPI, a diferencia de los resultados contradictorios descritos en los párrafos anteriores referentes a la DPI (Staub y Carota, 2005) se han encontrado indicios potenciales que vinculan los niveles de fatiga elevados a lesiones corticales y en la zona del tronco cerebral, asociándose niveles más leves con lesiones subcorticales o cerebelosas.

Staub y Carota han desarrollado un estudio prospectivo longitudinal de 3 años de duración (*The Lausanne Post-stroke Fatigue Study*) en el que excluyen a los pacientes con DPI para no contaminar el estudio. Además de vincular las lesiones corticales con la FPI, han mostrado la relación del nivel de fatiga con alteraciones cognitivas específicas, utilizando el término *fatiga tarea-específica* para referirse a este tipo de FPI.

Teniendo en cuenta que los pacientes con infartos del tronco encefálico, en principio, no presentan disfunción cognitiva, estos autores los consideran interesantes en el sentido de que son pacientes con riesgo de desarrollar la condición que denominan «primaria» de FPI. Consideran que la FPI primaria podría ser el resultado de un sutil déficit de atención en relación con los daños específicos en la formación reticular y otros sistemas de activación cortical.

Por último, hay que considerar que la DPI y la FPI son alteraciones tan importantes como los demás trastornos neuropsicológicos. Los datos y la experiencia clínica nos indican que son potencialmente invalidantes y que hay que incluir medidas de estos trastornos en los protocolos de evaluación y rehabilitación.

A continuación, se van a relatar los aspectos evaluativos que, según nuestra experiencia clínica, se hace necesario destacar en la exploración neuropsicológica del ictus. La evaluación y la rehabilitación en esta enfermedad están estrechamente relacionadas. Se trata de una entidad focal en la que hay una diversidad de déficits comportamentales, que dependerán, por un lado, del territorio lesionado y de las características personales del paciente y, por otro, como se ha comentado en los párrafos anteriores, de la respuesta individual de los mecanismos de restauración fisiológica. Esto permite entender la importancia de partir de una evaluación neuropsicológica personalizada como precedente del plan de rehabilitación integral.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA POSTICTUS

Objetivos y enfoque

El *objetivo general* de la evaluación neuropsicológica en el ictus es ofrecer un estudio descriptivo del perfil de deterioro que incluya las funciones preservadas. El patrón de afectación-preservación se centrará en el contenido semiológico que, con la instrumentación adecuada, permitirá su objetivación y medición. Partiendo de esta premisa, es posible establecer diferentes *propósitos específicos* que dependerán de los niveles asistenciales y de las funciones del neuropsicólogo dentro del equipo asistencial:

- Diagnóstico neuropsicológico: descripción detallada del perfil de afectación-preservación y, con el apoyo de la neuroimagen, establecer hipótesis acerca de la compatibilidad de perfil con la lesión.
- Identificación de los factores pronósticos a medio y largo plazo.
- Establecimiento de la repercusión del deterioro en la vida del paciente.
- Orientación en la toma de decisión sobre tratamientos farmacológicos.
- Contribución en el establecimiento de un programa de intervención individualizado dentro de la rehabilitación integral (fisioterapia, logopedia y terapia ocupacional), precisando los límites y las capacidades conservadas para optimizar el tratamiento y minimizar las secuelas.
- Contribución en la devolución diagnóstica e indicaciones de la rehabilitación al paciente y/o familia.
- Orientación a la familia en el manejo del paciente.
- Medición y valoración de la evolución de los déficits y de la eficacia de las intervenciones.
- Evaluación de las capacidades de reinserción laboral y/o inhabilitación.
- Valoración del grado de dependencia.
- Orientación y valoración en situaciones legales (p. ej., indicar la conveniencia de iniciar un proceso de protección legal).
- Orientación a otros niveles asistenciales (atención primaria, domiciliaria, etc.).
- Contribución a la investigación y docencia.

El *enfoque* o aproximación se enmarcará dentro de un proceso científico de contrastación de hipótesis que diferirá en función de los objetivos específicos y las variables personales: edad, dominancia manual, escolaridad, cultura, y perfil cognitivo y personalidad premórbidos.

El análisis neuropsicológico se fundamentará en una perspectiva no psicométrica en la que predomine el estudio del patrón de ejecución, conjuntamente con los datos clínicos y de neuroimagen.

Los resultados de la evaluación se interpretarán dentro de un corpus de conocimientos sólidos de la enfermedad vascular y de la psicología conductual.

Proceso y aspectos a evaluar

En general, el *proceso* a seguir se puede sistematizar en los siguientes componentes:

- Examen de la documentación clínica y social del caso.
- Reunión con el equipo asistencial: establecimiento de objetivos clínicos y sociales.
- Historia clínica neuropsicológica con el paciente y/o familia. Los datos neuropsicológicos de la misma que resultan relevantes son los siguientes:
- Dominancia manual y ocular.
 - Lengua materna, bilingüismo y conocimiento de otras lenguas.
 - Rasgos de personalidad premórbidos.
- Selección de un protocolo básico de ictus (PBI) en función de la topografía lesional, la existencia de afasia y/o hemiplejía o hemiparesia, y la escolarización.
- Administración del protocolo básico neuropsicológico.
- Ampliar la exploración básica, si es necesario, para obtener un perfil completo.
- Análisis cuantitativo y cualitativo del protocolo neuropsicológico, integrando cuando sea posible la neuroimagen para realizar el diagnóstico neuropsicológico.
- Comunicación de los resultados neuropsicológicos y orientaciones terapéuticas al equipo rehabilitador, al paciente y a la familia, especialmente al miembro que ejerce de cuidador principal.
- Implementación de la rehabilitación neuropsicológica junto a las otras terapias.
- Valoración neuropsicológica de las intervenciones dependiendo del nivel asistencial donde se realice la evaluación (unidades de convalecencia-ictus, domicilio, consulta externa, etc.) y del tipo de deterioro. Nuestra experiencia nos indica que es recomendable realizar la primera evaluación a los 3 meses, la segunda a los 6 meses y el resto de seguimientos, en general, pueden hacerse anualmente. En todo caso, si el paciente está ingresado en una unidad de convalecencia, siempre se efectuará en el momento del alta una evaluación conjunta de todas las disciplinas terapéuticas para poder orientar cuál será el recurso asistencial más adecuado para cada paciente.

Como señalan Lezak, Howieson y Lorig (2004), los *aspectos* o dimensiones que se evaluarán, como en toda

evaluación neuropsicológica especializada y completa, serán los cognitivos, los no cognitivos (motivación, emoción, personalidad) y la función ejecutiva, sin olvidar el nivel de conciencia, el sistema atencional y la velocidad del procesamiento de la información.

Algunas de las alteraciones neuropsicológicas postinfartos o tras hemorragias de los grandes troncos arteriales son previsible según el territorio lesionado. De acuerdo con ello, en la patología ictal se iniciará la exploración con el protocolo correspondiente a la topografía lesional (tabla e11-5). Si es necesario, el PBI se completará o reducirá adaptándose a las necesidades de cada paciente y a los objetivos específicos de la rehabilitación.

Finalmente, hay que remarcar el destacado papel que ejerce la familia en el proceso de evaluación y rehabilitación. Las alteraciones neuropsicológicas afectan tanto a la persona que lo sufre como a su entorno. En los últimos años, los programas de intervención no sólo incluyen sesiones informativas con los familiares, sino que los preparan en habilidades de manejo y estrategias de afrontamiento. Entrenar a los familiares como coterapeutas favorece la comprensión de las dificultades que tiene el paciente en la vida cotidiana y la generalización de los aprendizajes adquiridos en las sesiones clínicas (Muñoz-Céspedes y Tirapu, 2001).

Protocolos generales e instrumentos

Los protocolos y instrumentos que se detallan en la tabla e11-5 derivan de nuestro conocimiento clínico junto a la integración de otras propuestas (Jacas, 2004). Constituyen un *protocolo clínico de mínimos* en el ictus que puede usarse en cualquier nivel asistencial y que, como se ha señalado antes, se modificará para adaptarse a cada caso. Su valor funcional es importante, ya que la práctica clínica diaria así nos lo indica.

Para obtener información exhaustiva sobre los instrumentos neuropsicológicos que se nombran en los protocolos, se pueden consultar las obras monográficas de Lezak et al. (2004) y Strauss Sherman y Spreen (2006), así como los manuales de cada prueba.

Para evaluar la eficacia de las intervenciones neuropsicológicas en el ictus hace falta obtener medidas en actividades funcionales instrumentales y avanzadas en la vida cotidiana. El uso de escalas de actividades básicas es habitual en la valoración de los resultados de la rehabilitación motora, tanto en la clínica como en la investigación. Sin embargo, para la valoración de la eficacia cognitiva hay pocos instrumentos que valoren el impacto de la rehabilitación cognitiva en las actividades funcionales y pocas veces se utiliza como medida de resultado en la investigación.

Según nuestro conocimiento, no se dispone en España de escalas de función avanzada en patología vascular. La

Rivermead Activities of Daily Living Assessment (Whiting y Lincoln, 1980) y la desarrollada posteriormente Hamrin Activities Index (Hamrin, 1982) son ejemplos de escalas con posibilidades de adaptación y uso en nuestro medio.

REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA POSTICTUS

En las últimas décadas, la rehabilitación cognitiva después del daño cerebral traumático y tras un ictus se ha convertido, tanto en Europa como en EE. UU., en un componente más dentro de la rehabilitación integral. Por este motivo, la literatura médica sobre la efectividad de los tratamientos ha aumentado considerablemente, y se dispone de varias fuentes de evidencia que dan soporte a estas intervenciones e indican que puede ser efectiva tras un ictus. La revisión sistemática de Cicerone et al. (2000) y la más reciente de Rohling et al. (2009), que reexamina el trabajo de Cicerone et al. y lo complementa proporcionando una evaluación cuantitativa de la rehabilitación cognitiva en general, proporcionan datos sobre el tamaño del efecto de tratamientos en estudios de caso único y en ensayos aleatorizados.

A continuación, se presentan resumidos los aspectos relacionados con las diferentes aproximaciones y técnicas más empleadas en los trastornos más relevantes de la patología ictal. En la tabla e11-6 se sintetizan los resultados de las revisiones de Cicerone et al. (2000), de Clarke y Bindschaedler (2006) respecto a *neglect*, y la más reciente de Rohling et al. (2009) para apoyar y complementar los datos que se citan en el texto sobre eficacia.

Afasia

La afasia es una de las alteraciones más frecuentes tras el ictus. En la mayoría de los pacientes se produce cierto grado de recuperación espontánea en las primeras 2 semanas y la recuperación final puede datarse en los primeros 3 meses (Vendrell, 2006). Sin embargo, hay acuerdo en recomendar prudencia con el pronóstico. Existe una diversidad individual por la cantidad de variables personales y ambientales que pueden condicionar el proceso de recuperación. En general, hay consenso acerca de que la afasia global es la forma más reticente a la recuperación espontánea y a la rehabilitación.

El enfoque neuropsicológico en la terapia de la afasia incluye el uso de modelos cognitivos de las funciones lingüísticas y el diseño de un programa individual. Esta

aproximación se ha utilizado especialmente en anomia, agramatismo, alexia y agrafia. Existen estudios de caso único que han demostrado la eficacia de la terapia cognitiva, incluso con la asistencia de programas informáticos (Carota, Ptak y Schnider, 2005).

No vamos a entrar a describir los distintos métodos y técnicas utilizados en la rehabilitación de la afasia, ya que este libro dedica un capítulo a tal finalidad. Queremos remarcar, no obstante, cuatro aspectos que pensamos son primordiales en la logoterapia, sea cual sea el tipo de aproximación que se vaya a elegir. En primer lugar, nos parece primordial partir de una evaluación exhaustiva de todos los dominios lingüísticos que constituirá la medida de referencia (línea base) para poder objetivar los resultados de la intervención. En segundo lugar, para favorecer la adherencia al tratamiento, hay que integrar los aspectos de personalidad y afectivos. Además, y desde una aproximación neuropsicológica, para poder tener una comprensión de los déficits lingüísticos hay que disponer del perfil cognitivo completo del paciente. Por ejemplo, en los casos de afasia de Broca con déficits atencionales muy acusados, habrá que hacer hincapié en los aspectos atencionales para poder trabajar los propiamente lingüísticos. Por último, queremos poner de relieve que es preciso no descuidar los aspectos pragmáticos del lenguaje en la terapia, los cuales se pueden favorecer mediante sesiones grupales.

En resumen, a pesar de las dificultades metodológicas por la disparidad de métodos y la variabilidad de las afasias, según las revisiones de Cicerone et al. (2000, 2005) y Rohling et al. (2009), se puede afirmar que en la patología vascular hay efectividad de la rehabilitación cognitivo-lingüística después del período de recuperación espontánea.

Neglect-anosognosia

La mayoría de aproximaciones actuales de la rehabilitación del *neglect* se fundamentan en los modelos cognitivos que postulan:

- Diferentes papeles en cada hemisferio cerebral con gradientes atencionales dentro de cada hemiespacio (Kinsbourne, 1994).
- El papel del movimiento espontáneo del ojo en la atención orientativa, según los estudios con primates de Gainotti, 1994.
- Las representaciones multimodales sustentadas por redes parietofrontales (Mesulam, 1985).
- La modulación dopaminérgica de la atención (Geminiani, 1998).

De las diferentes aproximaciones encaminadas a la rehabilitación destacan tres que parten de una perspectiva cognitiva que tienen como objetivo:

- Aumentar el nivel general de vigilancia y la atención sostenida.
- Restablecer la atención del lado izquierdo.
- Restablecer las representaciones multisensoriales.

Cada uno de ellas utiliza diferentes técnicas para conseguir su fin:

- El aumento en el nivel general de vigilancia y la atención sostenida se puede obtener fundamentalmente mediante técnicas de concentración mental y entrenamiento en atención sostenida. El entrenamiento para mantener la atención incrementando el nivel de vigilancia ha mostrado mejoras significativas de la negligencia en estudios no aleatorios (v. tabla e11-6).
- Con el objetivo de restablecer la atención del lado contralateral, se usan diferentes técnicas que tienen en común que buscan aumentar el nivel de atención del hemiespacio izquierdo mediante el entrenamiento en la exploración visual y manual del lado contralateral. Estas técnicas se derivan de las desarrolladas por Leonard Diller et al. del Rehabilitation de Nueva York. Se utilizan, frecuentemente, de forma combinada y se componen de tareas de lectura forzada en lado izquierdo, descripción y copiado de figuras, reeducación en la exploración visual del hemiespacio izquierdo mediante la selección de objetivos estacionarios o en movimiento, así como el uso de estímulos cinéticos y de dispositivos de alarma (timbres, pistas visuales en el extremo izquierdo de diferentes objetos, etc.), para desviar la atención hacia el lado izquierdo. Los estudios aleatorios de Antonucci (1995) y de Pizzamiglio (1992) realizados con entrenamientos de sesiones diarias durante 8 semanas (v. tabla e11-6) con este tipo de técnicas han mostrado una disminución de la negligencia con resultados significativos.

El uso forzado del hemicampo visual izquierdo o del ojo izquierdo, cubriendo el ojo derecho, o aproximadamente el hemicampo derecho de ambos ojos, son estrategias que también han mostrado resultados beneficiosos en estudios aleatorios y en múltiples casos individuales (Clarke y Bindschaedler, 2006).

- Las técnicas que modifican la entrada sensorial se fundamentan en diversos estudios que han mostrado que el marco de referencia egocéntrico de la integración sensorial es parcial en el *neglect* (Bisiach, Capitán y Porta et al., 1985).

De las numerosas técnicas que han mostrado efectos significativos aunque efímeros en múltiples estudios de caso único se pueden citar la estimulación vestibular, la estimulación o por vibración o por estimulación eléctrica transcutánea de los músculos del cuello de la mitad izquierda, y el uso de prismas ópticos. La estimulación vestibular consiste en introducir infusiones de agua fría en el canal externo de

la oreja izquierda. El uso de prismas ópticos facilita la periferia contralateral en una visión central. Recientemente se han combinado con tareas de señalamiento denominadas «adaptaciones por prisma». Estas técnicas indican que el sistema podría ser activado de abajo arriba (*bottom-up*) sin la participación activa de la atención.

La heminegligencia no sólo altera a la percepción, sino que también afecta a la imaginación mental. Bisiach y Luzzatti (1978) describieron el caso, ya clásico, del paciente que presentaba negligencia mental en puntos destacados de la geografía milanesa. Se han descrito en la literatura médica, y nuestra experiencia lo corrobora, que los aspectos perceptivos e imaginarios del *neglect* pueden presentarse conjuntamente o disociados (v. caso clínico). El entrenamiento en visualización y movimientos en la imaginación son estrategias que han mostrado su utilidad en diseños de caso único y estudios simples o múltiples de casos individuales (Smania, Bazoli, Piva y Guidetti, 1997).

La rehabilitación del *neglect* con técnicas de rotación del tronco es una estrategia utilizada por muchos fisioterapeutas para corregir el defecto de rotación corporal y de orientación espacial izquierdos. Para tal fin, Wiart et al. (1997), del equipo de neurorehabilitación del Centre Hospitalier Universitaire de Bourdeaux, encabezado por el Dr. Mazzaux, diseñaron un aparato ortopédico asociado a un panel con diferentes formas geométricas, que pretende automatizar estrategias de exploración y identificación del espacio, a partir de la coordinación de la rotación de los ojos, la cabeza y el tronco del hemiespacio izquierdo. El paciente a partir de las demandas del terapeuta de tocar con un extremo de la barra las figuras geométricas se ve obligado a rotar el tronco y orientar la visión hacia el espacio afectado por el *neglect*, al mismo tiempo que es obligado a permanecer atento de forma continuada durante 15-60 min a la retroalimentación (*feedback*) del panel, que tiene asociado un dispositivo que informa con un sonido de los aciertos y fracasos. Este ingenioso trabajo es fruto del trabajo multidisciplinar indisoluble en este tipo de trastornos. Esta técnica usa principios de la psicología conductual (recondicionamiento basado en biorretroalimentación) y combina técnicas de fisioterapia (rotación del tronco y orientación visual) con técnicas más propiamente neuropsicológicas (atención sostenida).

Para potenciar la autoconciencia del déficit se pueden utilizar estrategias que mejoren los mecanismos de arriba abajo (*top-down*) a través del aumento de la conciencia del *neglect* a partir de vídeos en los que se graba al paciente en diversas tareas ecológicas (p. ej., cocinar). Pausando la imagen donde se muestra el *neglect*, se le pide al paciente que reflexione, comente las irregularidades y proponga estrategias para corregirlas.

Para cuantificar la anosognosia por negligencia recomendamos la utilización de la escala observacional Catherine Bergego Scale (CBS) (tabla e11-7). Los pacientes son valorados por un profesional (p. ej., terapeuta ocupacional) según la ocurrencia de la negligencia durante las

AVD, y también se pide al paciente que valore su propio comportamiento usando la ECB. La diferencia entre la puntuación del terapeuta y la del paciente proporciona una medida de la anosognosia de la negligencia.

Trastornos visoperceptivos-agnosia

Cuando las lesiones isquémicas implican a la corteza asociativa visual, las áreas occipitotemporales y la corteza parietal de asociación, aparecen los trastornos visoperceptivos complejos, que a menudo son poco investigados, ya que su evaluación es difícilmente mensurable.

Los estudios de neurofisiología y neuropsicología sostienen que existen como mínimo dos vías visuales funcionales: una vía ventral (occipitotemporal), que participa en la forma, el color y el patrón de análisis (el «qué»), y otra dorsal (occipitoparietal), que procesa la información espacial (el «dónde»). Ambos sistemas actúan de forma paralela para coordinar las respuestas motoras a los estímulos visuales. Esquemáticamente, las lesiones en la cara ventral se manifiestan con agnosia visual, y las lesiones dorsales, en la dificultad de alcanzar o agarrar objetos (*ataxia óptica*) o en la localización de los estímulos.

En la literatura médica hay muy pocos estudios que informen de estudios de rehabilitación con pacientes con agnosia visual. Tampoco hay documentación de técnicas o programas específicos para estos trastornos. Por ello, la rehabilitación se diseñará a partir de una minuciosa evaluación individual y estará encaminada a la compensación de los déficits en contextos significativos para el paciente. No obstante, la recuperación de la agnosia generalmente es favorable. Por el contrario, las lesiones en las áreas dorsales producen déficits de procesamiento y de localización espacial, lo que se denomina «síndrome de Balint», el cual comprende la fijación de la mirada (apraxia de la mirada), defecto en la orientación visual (*ataxia óptica* y *apraxia*), especialmente en el hemiespacio contralateral, deterioro de la percepción simultánea de uno o varios objetos (*simultagnosia*), *alexia*, percepción de la profundidad alterada y trastornos graves visoespaciales. Este síndrome aparece tras lesiones bilaterales de las regiones superiores del lóbulo parietal posterior y es probable que en sus formas más leves no se diagnostique.

Las técnicas y/o estrategias más utilizadas se fundamentan en el entrenamiento sistemático de la exploración y de la fijación visual. Por último, cabe señalar que no se dispone de estudios de eficacia, ya que no se han desarrollado técnicas específicas. La rehabilitación de estos trastornos es compleja. Para diseñar estrategias y tecnología para su rehabilitación es necesaria la convergencia de la neuropsicología con otras disciplinas como la neurooftalmología y la neurofisiología.

Factores emocionales

Los factores emocionales ejercen una influencia notable en la recuperación del ictus. Los cambios emocionales son, en la mayoría de los casos, producto de la reacción frente a la discapacidad y de los cambios que se han producido en las redes neuronales que procesan las emociones.

Ya se mencionó antes que las lesiones derechas reducen la activación emocional, lo que da como resultado un síndrome de *disprosodia emocional*; en cambio, las lesiones izquierdas (lesiones operculares) suelen presentar una reacción emocional catastrófica, que consiste en estallidos de frustración, depresión e ira, que de repente pueden desaparecer y volver a presentarse, sobre todo cuando el paciente se enfrenta a tareas que no puede realizar. Estos pacientes están en riesgo de desarrollar una depresión postictus en los meses siguientes.

Las alteraciones en la esfera socioemocional (falta de empatía, flexibilidad cognitiva, en la expresión o en la regulación de la emoción) tras un daño frontal impiden la adaptación social e influyen en la rehabilitación de las funciones propiamente cognitivas.

Así como la descripción de cada uno de estos trastornos está extensamente descrita en la literatura científica, no hay referencias en cuanto a técnicas o estrategias neuropsicológicas que hayan mostrado resultados o eficacia.

Desde nuestro punto de vista, estos trastornos se han de integrar en la rehabilitación de la función cognitiva. En síntesis, recomendamos informar y dotar de estrategias conductuales tanto a la familia como al equipo de rehabilitación para conseguir, en el primer caso, una buena readaptación al entorno afectivo del paciente y, en el segundo, que la rehabilitación en terapia ocupacional y fisioterapia no fracase por descuidar los aspectos emocionales postictus en el proceso rehabilitador.

CASO CLÍNICO

Mujer de 71 años de edad que fue ingresada el 9 de octubre de 2008 en un hospital general por embolectomía secundaria a una isquemia subaguda. Tres días después presentó un episodio brusco de disartria y pérdida de fuerza en las extremidades izquierdas; la tomografía computarizada (TC) fue normal pero presentó clínica de infarto total de circulación anterior

(TC) de la arteria cerebral media (ACM) derecha. El estudio neurosonológico confirmó la oclusión de la ACM derecha sin ateromatosis de los troncos supraaórticos. Por contradicción de fibrinólisis, se decidió realizar una trombectomía mecánica con discreta recanalización de la arteria. La TC de control (fig. 1) mostró un infarto extenso de la ACM derecha.

(Continúa)

Después de 20 días ingresó en un centro sociosanitario (unidad de Convalecencia-Ictus) para iniciar un programa rehabilitación integral.

Antes del ictus la paciente era autónoma y vivía sola en su domicilio desde la muerte de su marido, hacía más

de 10 años. Tiene dos hijos y cuatro nietos. La relación familiar es buena y dispone de un adecuado soporte emocional-afectivo. Entre los antecedentes patológicos personales destacan hipertensión arterial, diabetes mellitus de tipo 2, dislipidemia, cardiopatía isquémica controlada en

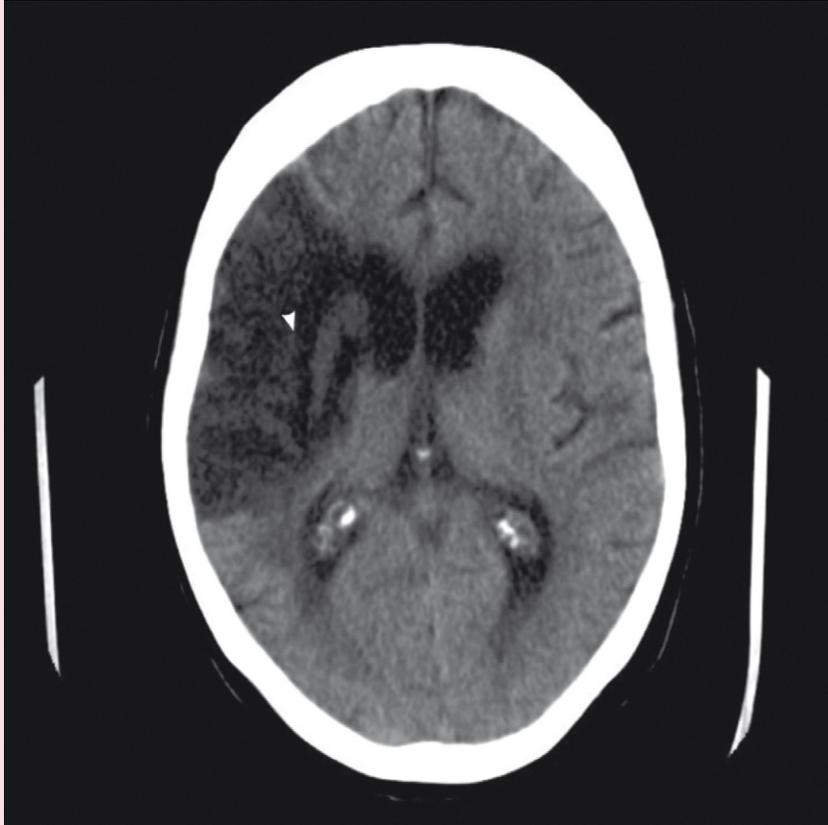


Figura 1 Tomografía computarizada con infarto extenso de la arteria cerebral media derecha.

consultas externas de Cardiología y artropatía degenerativa.

Se realizó una interconsulta a Neuropsicología con el objetivo de establecer el diagnóstico y las orientaciones neuropsicológicas dentro de la rehabilitación integral.

A continuación se exponen lo más destacable de la evaluación neuropsicológica al ingreso:

- ◆ Historia clínica neuropsicológica. Los datos personales más relevantes son los siguientes:
 - ◆ Dominancia manual y ocular: derecha preferente.
 - ◆ Escolarización: hasta los 12 años.
 - ◆ Lengua materna: castellano; conocimientos de catalán (lo entiende, pero no lo habla).
 - ◆ Rasgos de personalidad premórbidos: sociable y estable emocionalmente.
 - ◆ Aficiones: costura y estar con la familia.
 - ◆ Identificación del cuidador principal: hija de la paciente.
- ◆ Selección del protocolo básico de ictus (PBI)-ACMD. Perfil y resultados (PBI ampliado):
 - ◆ Observación conductual: atención fluctuante, hemiasomatognosia con anosodiaforia, facies poco expresiva y lenguaje aprosódico.
 - ◆ Dígitos: derecho: 5; izquierdo: 0; *span* normal pero alterado en inversos.
 - ◆ Lenguaje automático/control mental (Test de Barcelona [TB]): derecho: 2; izquierdo: 0; alterado por pérdida del set atencional.
 - ◆ Memoria: aprendizaje verbal: subtest lista de palabras (Wechsler Memory Scale III [WMS-III]): 3/4/4/3, 3 y 0; reconocimiento no valorable por pérdida del set.
 - ◆ Atención visoespacial: test de Muntada (TB): 7/13/0 (fig. 2) y test de Albert: 6/5/4/4/0/0/0 (fig. 3).

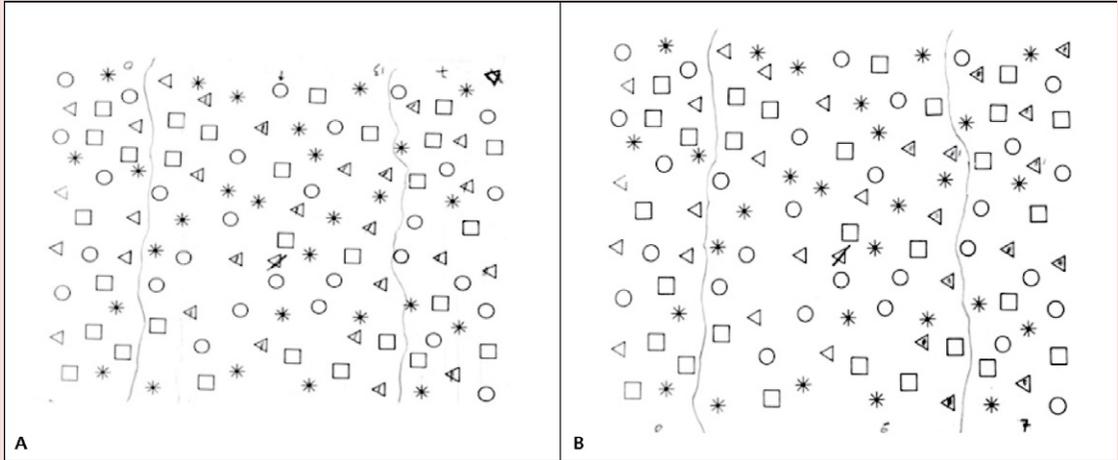


Figura 2 Test de tachado de Muntada. **A.** Evaluación al ingreso. **B.** Evaluación a los 3 meses.

- ◆ Visoconstrucción: dibujos del TB: normal, test del reloj con orden (fig. 4), dibujo de una margarita bajo una orden (fig. 5) y pentágonos (Mini-Mental State Examination [MMSE]; v. fig. 4): negligencia izquierda que se ha centrado en el objeto.
- ◆ Lenguaje (TB): fluidez semántica de animales: 9; y léxica (P): 1 alterada.
- ◆ Evaluación funcional mediante la Executive Control Battery (ECB): 30 (según su hija); negligencia grave.
- ◆ Conciencia de déficit: escala de Bisiach: 3, lo que se traduce en que no reconoce nunca la hemiplejía ni la extremidad izquierda como propia: «Siempre tengo esto aquí molestando». Medida de anosognosia ECB según su hija)-ECB según la paciente: 30 – 0=30.

Ante estos hallazgos se estableció el perfil y el diagnóstico neuropsicológicos de síndrome de heminegligencia izquierda con anosognosia compatible con la lesión cerebral, por lo que se decidió iniciar un programa de rehabilitación con los siguientes objetivos:

- ◆ Objetivo general a corto plazo: Aumentar la vigilancia y la conciencia del déficit.
- ◆ Objetivos específicos a corto plazo (a realizar en 3 meses y después valorar su consecución): aumentar la atención sostenida, la atención en el hemiespacio izquierdo, la conciencia del déficit y la funcionalidad en las actividades de la vida diaria (AVD), como lavarse la parte izquierda de la cara, peinarse la parte izquierda de la cabeza, limpiarse el lado izquierdo después de comer, etc.

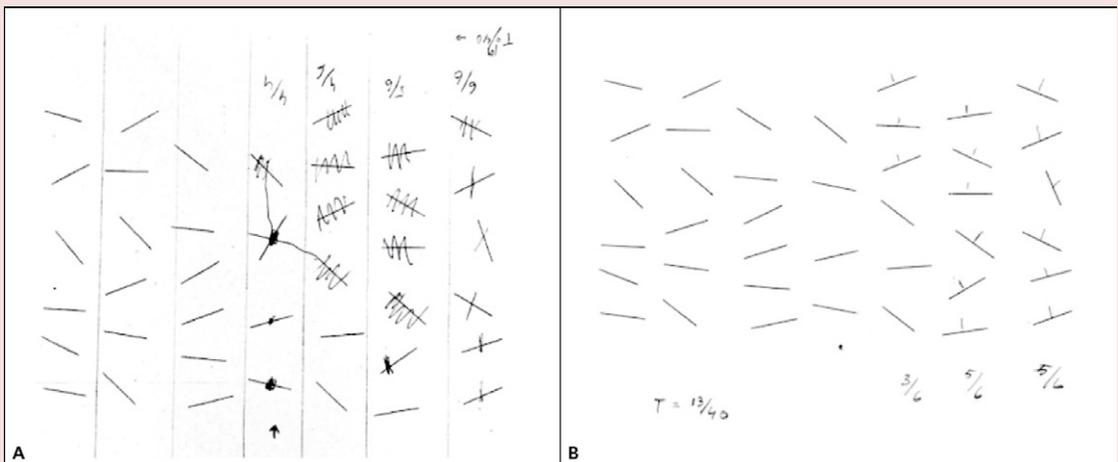


Figura 3 Test de Albert. **A.** Evaluación al ingreso. **B.** Evaluación a los 3 meses.

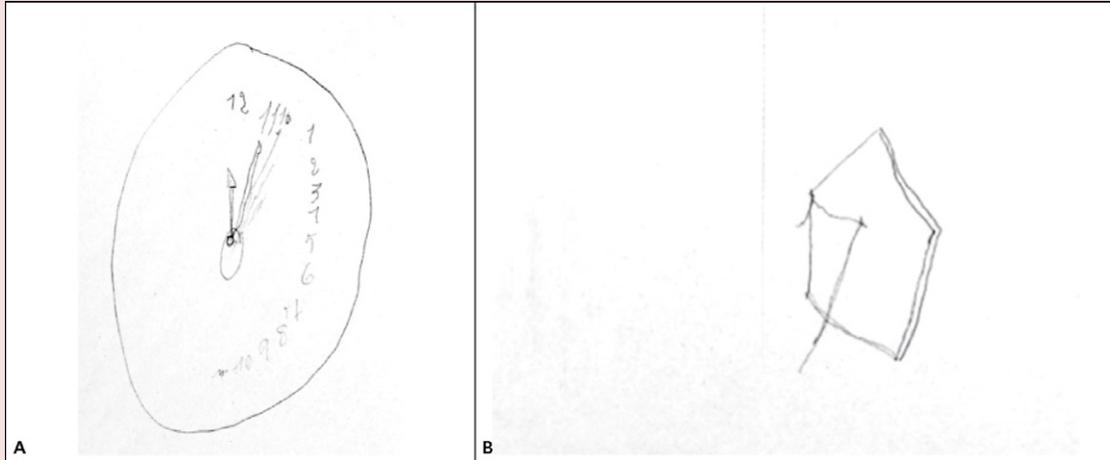


Figura 4 Evaluación al ingreso. **A.** Test del reloj con orden. **B.** Pentágonos del Mini-Mental State Examination (MMSE).

Según los objetivos específicos, se recomendaron las siguientes intervenciones:

- ◆ Para aumentar la atención sostenida:
 - ◆ Tareas de recitado de poemas, canciones, series de números, contar cifras sucesivas y hacer gestos determinados a la orden.
 - ◆ Tareas de tipo test de la A de Strub y Black (con diferentes letras, dibujos, etc.).
- ◆ Para aumentar la atención en el hemiespacio izquierdo:
 - ◆ Tareas de cancelación (papel y lápiz) y ordenador.
 - ◆ Entrenar en automatismos verbales para realizar durante los ejercicios de rotación del tronco en fisioterapia.
- ◆ Para aumentar la conciencia del déficit:

- ◆ Ejercicios de imaginación: descripción de la sala de terapia ocupacional, del comedor de su casa, etc.
- ◆ Corregir los ejercicios de cancelación con la paciente.
- ◆ Trabajar con filmaciones propias durante el gimnasio, en el comedor, etc.
- ◆ Para aumentar la funcionalidad en AVD:
 - ◆ Automatizar el aseo personal (lavarse la cara y peinarse) mediante la técnica de encadenamiento:

Componentes de la conducta «Lavarse la cara»:

En el baño de la habitación de la clínica y delante del espejo:

1. Abrir el grifo con la mano derecha.

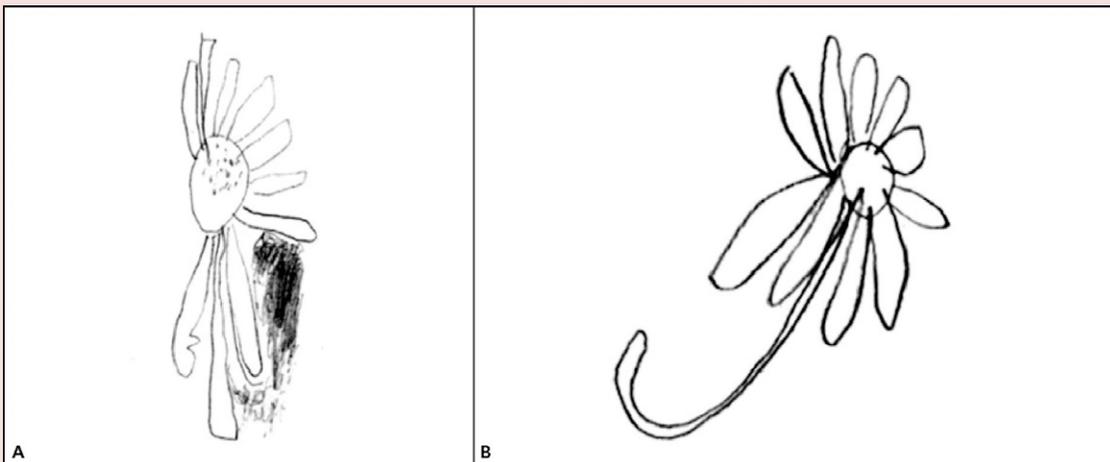


Figura 5 Dibujo de una margarita bajo una orden. **A.** Evaluación al ingreso. **B.** Evaluación a los 3 meses.

2. Coger con la mano derecha el jabón situado a la izquierda del lavabo, etc.

Entrenar a la hija de la paciente como coterapeuta.

Trabajar con filmaciones propias durante las actividades que se quieren modelar

En la evaluación neuropsicológica realizada a los 3 meses se obtuvieron los siguientes resultados (PIB reducido):

- ◆ Dígitos: derecho: 5; izquierdo: 2.
- ◆ Lenguaje automático/control mental (TB): derecho: 3; izquierdo: 0.
- ◆ Atención visoespacial:
 - ◆ Test de Muntada (TB): 7/5/0 (v. fig. 2).
 - ◆ Test de Albert: 3/5/5/0/0/0/0 (v. fig. 3).
- ◆ Visoconstrucción: dibujo de una margarita bajo una orden (v. fig. 5).
- ◆ Lenguaje (TB): fluidez semántica animales: 12; y léxica (P): 4.
- ◆ Evaluación funcional mediante la ECB: 20 (según su hija); negligencia moderada.
- ◆ Conciencia de déficit: escala de Bisiach: 2, lo que se traduce en que la paciente reconoce el déficit cuando se le muestra; medida de anosognosia de la ECB según su hija)-ECB según la paciente: 20 – 10 = 10.

En función de estos resultados, podemos llegar a las siguientes conclusiones respecto a los objetivos específicos:

- ◆ Las pruebas en las que está presente el componente de *atención sostenida* (lenguaje automático, fluidez verbal, etc.) muestran rendimientos discretamente superiores.
- ◆ Las pruebas de cancelación han presentado sorprendentemente rendimientos inferiores a la evaluación basal. En cambio, en la prueba de dibujo a

la orden ha normalizado el *neglect* respecto al objeto. Aunque las pruebas realizadas para valorar el *neglect* no indican mejoría, las consecuencias del mismo en las conductas entrenadas mediante condicionamiento operante han mejorado.

- ◆ La *conciencia del déficit* ha mejorado (escala de Bisiach: 2), así como el índice anosognosia (ECB: 10).
- ◆ La *funcionalidad en las AVD* ha mejorado (ECB: 20) y la heminegligencia es moderada.

Se recomendó a la paciente seguir el tratamiento en la unidad durante 1 mes, aumentar el tiempo de fisioterapia y aplicar el encadenamiento en las conductas instrumentales (preparar el desayuno en la cocina, realizar terapia ocupacional, etc.). Al alta, la paciente fue derivada a un hospital de día para realizar un programa de rehabilitación integral.

A propósito del caso expuesto, cabe hacer unas consideraciones finales. El ictus dentro de los límites de la topografía vascular cerebral es un campo privilegiado para la investigación neuropsicológica y los mecanismos de recuperación y plasticidad cerebral.

Aunque los estudios sobre la rehabilitación postictus han mostrado eficacia en la función lingüística y el *neglect*, y se tienen datos prometedores respecto a las demás funciones, todavía existe incertidumbre en cuanto a la magnitud del efecto de las terapias en la vida cotidiana. En la medida en que se amplien y se especifiquen los conocimientos sobre los tratamientos se podrán establecer recomendaciones concretas con soporte empírico y planificar servicios viables.

En un futuro inmediato, tecnologías como la realidad virtual y la realidad aumentada, junto a la telerrehabilitación y las tecnologías de la comunicación, permitirán el uso de contenidos ecológicos en la evaluación y en la intervención cognitiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams, R. D., y Victor, M. (1995). Cerebrovascular diseases. En *A principles of neurology* (pp. 617–692). Nueva York: McGraw-Hill.
- Alexander, M. P. (1990). Clinical-anatomical correlations of aphasia following predominantly subcortical lesions. En F. Boller, y J. A. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 47–65). Ámsterdam: Elsevier.
- Álvarez-Sabín, J., Alonso de Leciñana, M., Gallego, J., Gil Peralta, A., Casado, I., Castillo, J., Díez Tejedor, E., Gil, A., Jiménez, C., Lago, A., Martínez-Vila, E., Ortega, A., Rebollo, M., y Rubio, F. (2006). Plan de atención sanitaria al ictus. *Revista de Neurología*, 21(10), 717–726.
- Andrews, R. J. (1991). Transhemispheric Diaschisis. *Stroke*, 22, 943–948.
- Antonucci, G. (1995). Effectiveness of neglect rehabilitation in a randomized group study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17(3), 383–389.
- Arboix, A. (2006). Infarto cerebral. En J. L. Martí Vilalta (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: Prous Science.
- Bartrés-Faz, D., Clemente, I. C., y Junqué, C. (2001). Cambios en la sustancia blanca y rendimiento cognitivo en el envejecimiento. *Revista de Neurología*, 33(4), 347–353.
- Becker, J. T., Furman, J. R. M., Panisset, M., y Smith, C. (1990). Characteristics of the memory loss of a patient with Wernicke-Korsakoff's syndrome without alcoholism. *Neuropsychologia*, 28, 171–179.
- Bisiach, E., Capitán, T., y Porta, E. (1985). Two basic properties of space representation in the brain: evidence from unilateral neglect. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 48, 141–144.
- Bisiach, E., y Luzzatti, C. (1978). Unilateral neglect of representational space. *Cortex*, 14, 129–133.
- Bowen, A., Lincoln, N. D., y Dewey, M. E. (2002). Spatial neglect: is rehabilitation effective? *Stroke*, 33, 2728–2729.

- Cabeza, R., y Nyberg, L. (2000). Imaging cognition II: an empirical review of 275 PET and fMRI studies. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 1-47.
- Carey, J. R., Kimberley, T. J., Lewis, S. M., Auerbach, E. J., Dorsey, L., Rundquist, P., y Ugurbil, K. (2002). Analysis of fMRI and finger tracking training in subjects of chronic stroke. *Brain*, 125, 733-788.
- Carota, A., Ptak, R., y Schnider, A. (2005). Cognitive recovery after stroke. En M. Barnes, et al. (Ed.), *Recovery after stroke*. Cambridge, Nueva York: Cambridge University press.
- Castillo, J. (2000). Fisiopatología de la isquemia cerebral. *Revista de Neurología*, 30, 459-464.
- Cicerone, K. D., Dahlberg, C., Kalmar, K., Langenbahn, D., Malec, M., Bergquist, J. F., Felicetti, T. F., Giacino, T., Harley, J. T., Harrington, J. P., Herzog, D. E., Kneipp, J., Laatsch, S., y Morse, L. P. A. (2000). Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81, 1596-1615.
- Clarke, S., y Bindschaedler, C. (2006). Unilateral neglect and anosognosia. En M. E. Selzer, L. G. Cohen, S. Clarke, y P. W. Duncan (Eds.), *Neural repair and rehabilitation. Volumen II. Cognitive neurorehabilitation*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Crosson, B. (1999). *Subcortical mechanism in language and memory*. Nueva York: Guilford Pres.
- Desmond, D. W. (2004). The neuropsychology of vascular cognitive impairment: is there a specific cognitive deficit? *Journal of Neurological Sciences*, 226(6), 3-7.
- Díaz-Guzmán, J., Egidio-Herrero, J. A., Gabriel-Sánchez, R., Barberà, G., Fuentes, B., Fernández-Pérez, C., and Abilleira, S., en representación del Proyecto Ictus del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (SEN) (2008). Incidencia de ictus en España. Bases metodológicas del estudio Iberictus. *Revista de Neurología*, 47(12), 617-623.
- Díaz-Guzmán, J., Egidio-Herrero, J. A., Gabriel-Sánchez, R., Barberà G., Fuentes, B., Fernández-Pérez, C., and Abilleira, S., en representación del Proyecto Ictus del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología (SEN) (2009). Incidencia de ictus en España. Estudio Iberictus. Datos del estudio piloto. *Revista de Neurología* (en prensa).
- Easton, D. (1997). Cognitive correlates of Leukaraiosis. *Cerebrovascular Diseases*, 7, 129-137.
- Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal Cortex. Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobes* (3.ª ed). Nueva York: Raven Press.
- Gainotti, G. (1994). The dilemma of unilateral spatial neglect. *Neuropsychological Rehabilitation*, 4(2), 127-132.
- Geminiani, G. (1998). Dopaminergic stimulation in unilateral neglect. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 65, 344-347.
- Glader, E. L., Stegmayr, B., y Asplund, K. (2002). Post-stroke fatigue: a 2-year follow-up study of stroke patients in Sweden. *Stroke*, 33, 1327-1333.
- Hamrin, E. (1982). One year after stroke: a follow-up of an experimental study. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 14, 111-116.
- Heilman, K. M., y Gonzalez-Rothi, L. J. (1993). Apraxia. En E. Valenstein (Ed.), *Clinical neuropsychology* (pp. 141-163). Nueva York: Oxford University Press.
- Heilman, K. M., Valenstein, E., y Watson, R. T. (2000). Neglect and related disorders. *Seminars in Neurology*, 20, 463-470.
- Hietanen, M., Hänninen, T., y Almkvist, O. (2002). Neuropsychological examination of memory. En T. Erkinjuntti, y S. Gauthier (Eds.), *Vascular cognitive impairment* (pp. 365-382). Londres: Taylor y Francis Group.
- Instituto Nacional de Estadística (2004). *Defunciones según la causa de muerte 2004*. Recuperado el 30 de diciembre de 2004 en <http://www.ine.es>
- Jacas, C. (2004). Neuropsicología de las demencias secundarias. En J. Deví, y J. Deus (Eds.), *Las demencias y la enfermedad de Alzheimer: una aproximación práctica e interdisciplinar*. Rubí, Barcelona: Isep Universidad.
- Junqué, C., y Barroso, J. (1995). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Junqué, C., y Vendrell, P. (2006). Exploración neuropsicológica. En A. Arboix (Ed.), *Métodos diagnósticos en las enfermedades vasculares cerebrales*. Madrid: Ergón.
- Kinsbourne, M. (1994). Mechanisms of neglect: Implications for rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation*, 4(2), 151-153.
- Lezak, M., Howieson, D. B., y Lorig, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment*. Nueva York: Oxford University Press.
- Martí-Fàbregas, J., y Martí Vilalta, J. L. (2006). Hemorragia cerebral. En J. L. Martí Vilalta (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: Prous Science.
- Martí Vilalta, J. L., y Martí-Fàbregas, J. (2006). Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. En J. L. Martí Vilalta (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: Prous Science.
- Martí Vilalta, J. L., Martí-Fàbregas, J., y Gil-Peralta, A. (2006). Ataques isquémicos transitorios. En J. L. Martí Vilalta (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: Prous Science.
- Martínez-Vila, E., Gallego Pérez de Larraya, J., y Irimia Sieira, P. (2006). Métodos diagnósticos en la hemorragia subaracnóidea. In A. Arboix (Ed.), *Métodos diagnósticos en las enfermedades vasculares cerebrales*. Madrid: Ergón.
- Mayer, E., Martory, M. D., Pegna, A. J., Landis, T., Delavelle, J., y Andoni, J. M. (1999). A pure case of Gerstmann syndrome with a subangular lesion. *Brain*, 122, 1107-1120.
- Medrano, M. J., Boix, R., Cerrato, E., y Ramírez, M. (2006). Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España: revisión sistemática de la literatura. *Revista Española de Salud Pública*, 80, 5-15.
- Mesulam, M. M. (1985). *Principles of Behavioral Neurology*. Filadelfia: FA Davis Company.
- Muñoz-Céspedes, J. M., y Tirapu, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
- Murria, C. J., y López, A. D. (1997). Mortality by cause for eighth regions of the world: Global burden of disease study. *The Lancet*, 349, 1269-1276.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (1990). Classification of Cerebrovascular Diseases III. *Stroke*, 21, 637-636.
- Oliveros, A. (2007). Agnosia visual. En J. Peña-Casanova (Ed.), *Neurología de*

- la conducta y neuropsicología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Olsen, T. S., Bruhn, P., y Öberg, R. G. E. (1986). Cortical hipoperfusion as a possible cause of "subcortical aphasia". *Brain*, 109, 393-410.
- Perani, D., Di Piero, V., Lucignani, G., Gilardi, M. C., Pantano, P., Rossetti, C., Pozzilli, C., Gerundini, P., Fazio, F., y Lenzi, G. L. (1988). Remote effects of subcortical cerebrovascular lesions: A SPECT cerebral perfusion study. *Journal Cerebral Blood Flow Metabolism*, 8, 560-567.
- Pérez, A., Sempere, J., y Díaz-Guzman, J. (2006). Epidemiología de las enfermedades vasculares cerebrales. En J. L. Martí Vilalta (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: Prous Science.
- Pizzamiglio, L. L. (1992). Cognitive rehabilitation of the hemineglect disorder in chronic patients with unilateral right brain damage. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14(6), 901-923.
- Rohling, M. L., Faust, M. E., Beverly, B., y Demakis, G. (2009). Effectiveness of cognitive rehabilitation following acquired brain injury: A meta-analytic re-examination of Cicerone et al. (2000, 2005) Systematic reviews. *Neuropsychology*, 23(1), 20-39.
- Sacco, R. L., Kargman, D. E., Qiong Gu, B. S., y Zamanillo, M. C. (1995). Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction. *Stroke*, 26, 14-20.
- Schnider, A., Bonvallat, J., Emond, H., y Leemann, B. (2005). Reality confusion in spontaneous confabulation. *Neurology*, 65, 1117-1119.
- Silva, Y., y Serena, J. (2006). Métodos diagnósticos de la hemorragia cerebral. En A. Arboix (Ed.), *Métodos diagnósticos en las enfermedades vasculares cerebrales*. Madrid: Ergón.
- Smania, N., Bazoli, E., Piva, D., y Guidetti, G. (1997). Visuomotor imagery and rehabilitation of neglect. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78, 430-436.
- Soler Singla, L., y Balaguer Martínez, E. (2006). Hemorragia subaracnoidea. En J. L. Martí Vilalta (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: Prous Science.
- Staub, F., Andoni, J. M., y Bogousslavsky, J. (2002). Post-stroke fatigue: a major problem in "nondisabling" stroke. *Cerebrovascular Diseases*, 13, 96.
- Staub, F., y Carota, A. (2005). Depresión and fatigue alter stroke. En M. Barnes, B. Dobkin, y J. Bogousslavsky (Eds.), *Recovery after stroke*. Cambridge: University Press.
- Strauss, E., Sherman, E., y Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological test. Administration, norms and commentary*. Nueva York: Oxford University Press.
- Vendrell, J. M. (2006). Rehabilitación de la afasia. En J. L. Martí Vilalta (Ed.), *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: Prous Science.
- Weiller, C., Ringelstein, E. B., Reiche, W., Thron, A., y Buell, U. (1990). The large striatocapsular infarct. Clinical and pathophysiological entity. *Archives of Neurology*, 47, 1085-1091.
- Whiting, S., y Lincoln, N. (1980). An ADL assessment for stroke patients. *British Journal of Occupational Therapy*, 43, 44-46.
- Wiat, L., Côme, A., Debelleix, X., Petit, H., Joseph, P., Mazaux, J., y Barat, M. (1997). Unilateral neglect syndrome rehabilitation by trunk rotation and scanning training. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(4), 424-429.

Tabla e11-1 Semiología neuropsicológica postinfartos o tras hemorragias de grandes troncos arteriales

Territorios vasculares	Funciones	Semiología
Arteria cerebral anterior	Atención	Trastorno de la atención Trastorno del cálculo mental
	Lenguaje	Logorrea Afasia motora transcortical Alexia anterior Mutismo transitorio
	Funciones ejecutivas-frontales	Funciones promotoras: ritmos, secuencias, alternancias gráficas, coordinación motora Síndrome de utilización Síndromes prefrontales: orbitofrontal, dorsolateral y ventromedial
	Comportamiento y humor	Apatía Abulia Desinterés Ansiedad, inquietud, agitación insomnio
	Síndrome de desconexión callosa	Apraxia de los miembros izquierdos Agrafía unilateral izquierda Anomia táctil
Oclusión bilateral	Conducta y personalidad	Enlentecimiento Abulia cognoscitiva Falta de espontaneidad Mutismo acinético
Cuerpo caloso	Bilateral	Signos de desconexión callosa (apraxia ideomotora unilateral izquierda, grafía de la mano izquierda, anomia táctil unilateral, apraxia constructiva de la mano derecha, seudonegligencia cruzada bilateral, signo de la mano ajena, dispraxia diagonista)

Tabla e11-1 Semiología neuropsicológica postinfartos o tras hemorragias de grandes troncos arteriales (Cont.)

Territorios vasculares	Funciones	Semiología	
Arteria cerebral media	Izquierda	Lenguaje	Afasia de Broca Afasia de Wernicke Afasia de conducción Afasia nominal Alexia central o alexia con agrafia
		Praxias	Apraxia ideomotora Apraxia buco-linguo-facial Alteración en la secuencia de órdenes
		Síndrome de Gerstmann	Desorientación derecha-izquierda Alteración del control motor para la escritura Cálculo alterado No reconoce dedos al tacto
		Síndrome de la circunvolución angular completo	Afasia fluente Alexia con agrafia Síndrome de Gerstmann Alteraciones constructivas
	Consciencia de déficit	Anosognosia en algunos casos	
	Derecha	Atención	Déficit atencional Pérdida de atención del campo visual izquierdo Desorientación topográfica Hemiatención izquierda
		Lenguaje	Alexia, agrafia y acalculia espacial
		Praxias	Alteración en el vestir
		Visoperceptivas, visoespaciales y visoconstructivas	Apraxia constructiva Alteraciones visoespaciales
		Consciencia de déficit	Heminegligencia izquierda Anosognosia del déficit Asomatognosia

(Continúa)

Tabla e11-1 Semiología neuropsicológica postinfartos o tras hemorragias de grandes troncos arteriales (Cont.)

Territorios vasculares	Funciones	Semiología	
Arteria cerebral posterior	Izquierda	Lenguaje Memoria	Afasia sensorial transcortical Afasia óptica o anomia óptica Alexia pura Anomia acromática
	Derecha	Visoperceptivas, visoespaciales y visoconstructivas Consciencia de déficit	Apraxia constructiva Alteraciones visoespaciales y visoperceptivas Alteraciones en el reconocimiento de caras y colores Alucinaciones visuales Palipnosia (persistencia de la imagen presentada al paciente tras su retirada) Desorientación espacial
	Bilateral	Visoperceptivas, visoespaciales y visoconstructivas	Agnosia visual Acromatopsias
		Comportamiento	Trastorno del curso del pensamiento con agitación
		Síndrome de Balint	Simultagnosia Ataxia óptica Apraxia oculomotora Cuadrantanopsia inferior
		Consciencia	Síndrome de Antón (ceguera cortical con anosognosia)
Territorios frontera	Afasia mixta transcortical		
	Síndrome de Balint		

Tabla e11-2 Clasificación de los infartos cerebrales en sus diferentes subtipos etiológicos

Subtipo etiológico	Descripción
1. Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande	<p>Infarto generalmente de tamaño medio o grande, cortical o subcortical y de localización carotídea o vertebrobasilar, en el cual se cumple alguno de los dos criterios siguientes:</p> <p><i>-Aterosclerosis con estenosis:</i> estenosis mayor o igual al 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología.</p> <p><i>-Aterosclerosis sin estenosis:</i> presencia de placas o estenosis inferior al 50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en presencia de enfermedad vascular periférica, cardiopatía isquémica o ambas.</p>
2. Infarto cardioembólico	<p>Infarto generalmente de tamaño medio o grande, habitualmente cortical, en el cual se evidencia, a falta de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto de miocardio en fase aguda (<3 meses) o hipocinesia cardíaca global o discinesia.</p>
3. Enfermedad oclusiva de vaso arterial pequeño. Infarto lacunar	<p>Infarto de tamaño pequeño (menor de 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral que, habitualmente, ocasiona clínica de síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motriz, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular cerebral, en ausencia de otra etiología.</p>
4. Infarto cerebral de causa inhabitual	<p>Infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico y lacunar. Se puede producir por enfermedades sistémicas o por otras enfermedades como disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, angitis o migraña.</p>
5. Infarto cerebral de origen indeterminado (criptogénico)	<p>Infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que se han descartado los anteriores subtipos.</p>

Modificado de Arboix, 2006.

Tabla e11-3 Etiología de la hemorragia subaracnoidea

Traumatismo	Otras alteraciones de la pared vascular
Aneurisma	Arteriosclerosis
Congénito	Inflamatorias (conectivopatías)
Adquirido	Infecciosas (meningitis, sepsis, endocarditis)
Arteriosclerótico	Drogas y fármacos (cocaína, anfetaminas, heroína)
Infeccioso	Disección arterial
Neoplásico	Alteraciones de la coagulación
Disecante	Tratamiento anticoagulante (heparina, acenocumarol)
Traumático	Enfermedades hematológicas (leucemia, otras)
Radiación	Tumor encefálico primario metastásico
Inflamatorio	Trombosis venosa cerebral
Otros	Hemorragia parenquimatosa
Malformación vascular	Perimesencefálica
Malformación arteriovenosa	Desconocida
Angioma venoso	Otras
Angioma cavernoso	
Telangiectasia capilar	

Tabla e11-4 Afasias corticales y subcorticales

Síndromes afásicos corticales	Localización	Características					
		Habla conversacional	Comprensión	Repetición	Denominación	Comprensión lectora	Escritura
Broca	44 de Brodmann	No fluente	Preservada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
Wernicke	22 de Brodmann	Fluente parafásico	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
Conducción	Fascículo arqueado (desconexión Broca-Wernicke)	Fluente parafásico	Preservada	Alterada	Alterada	Preservada	Alterada
Global	Extensa perisilviana	No fluente	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
Transcortical mixta	Zona limítrofe cortical ACM-ACP y ACM-ACA	No fluente	Alterada	Preservada	Alterada	Alterada	Alterada
Transcortical motora	Lóbulo frontal izquierdo	No fluente	Preservada	Preservada	Alterada	Preservada	Alterada
Transcortical sensitiva	Zona limítrofe cortical ACP-ACM	Fluente	Alterada	Preservada	Alterada	Alterada	Alterada
Anómica	Área difusa con predominancia región temporoparietal izquierda	Fluente	Preservada	Preservada	Alterada	Preservada	Preservada

(Continúa)

Tabla e11-4 Afasias corticales y subcorticales (Cont.)

Síndromes afásicos corticales	Localización	Características					
		Habla conversacional	Comprensión	Repetición	Denominación	Comprensión lectora	Escritura
Estriada-ganglios basales	Caudado	Disartria	Variable	Variable	Variable		
Talámica	Núcleos : VA; GNL; GNA; pulvinar	Fluencia reducida: perseveraciones, neologismos, parafasias	Preservada	Preservada	Anomia		
Sustancia Blanca	Arterias lenticuloestriadas	Semiología heterogénea	Afasias fluentes y no fluentes con y sin déficit de comprensión y repetición				

Abreviaturas: ACA, arteria cerebral anterior; ACM, arteria cerebral media; ACP, arteria cerebral posterior; GNA, grupo nuclear anterior; GNL, grupo nuclear lateral; VA, ventral anterior.

Tabla e11-5 Protocolos básicos de ictus (PBI)**Protocolo arteria cerebral media (ACM) (v. fig. e11-1)**

Alteraciones neuropsicológicas	Instrumentos: test y técnicas
Cambios de conducta, personalidad y humor	Entrevista al paciente y familia
-Síndromes prefrontales: orbitofrontal, dorsolateral y ventromedial.	Observación conductual
-Apatía, abulia, desinterés	Beck Depression Inventory (BDI) (Beck et al., 1961)
-Ansiedad, inquietud, agitación e insomnio	State-Trait Anxiety Inventory (STAI) (Spielberger et al., 1970)
Síndrome de utilización	Observación durante la evaluación
Funciones premotoras: ritmos, secuencias, alternancias gráficas, coordinación motora	Secuencias de posturas (Test Barcelona [TB]; Peña-Casanova, 1991)/subtest de Frontal Assessment Battery (FAB; Dubois et al., 2000)
Síndromes de desconexión callosa	
-Apraxia de los miembros izquierdos	Imitación de posturas (TB)
-Agrafía unilateral izquierda	Escritura, dictado y copia en mano derecha e izquierda (TB)
-Anomia táctil	Reconocimiento/denominación táctil (TB)
-Afasia motora transcortical	Test de Boston para el diagnóstico de la afasia (Goodglass y Kaplan, 1983)/subtest de lenguaje (TB)
-Alexia anterior	
-Mutismo transitorio	
Trastorno atencional	Subtest de dígitos directos e inversos (Wechsler Intelligence Scale for Adults III (WAIS-III; versión castellana Wechsler, D. (2001)/Trail Making Test-A (TMT-A; Army Individual Test Batterie, 1944)/Continuous Performance Test (CPT; Rosvold et al., 1956)
Trastorno del cálculo mental	Cálculo (TB)
Enlentecimiento cognitivo	Symbol Digit Memory Test (SDMT; Smith, 1973)

(Continúa)

Tabla e11-5 Protocolos básicos de ictus (PBI) (Cont.)

Protocolo arteria cerebral media (ACM) (v. fig. e11-1)

Alteraciones neuropsicológicas de la ACM derecha	Instrumentos: test y técnicas
Trastorno atencional	Dígitos directos e inversos de la WAIS-III/CPT
Heminegligencia y hemiatención izquierda	Atención visográfica (TB)/Albert's Visual Neglect Test (Albert, 1973)/Test del Dibujo del Reloj a la copia (Goodglass y Kaplan, 1972, versión española de Cacho et al., 1999)/Judgement of Line Orientation (JLO) (Benton, 1983)/Line Bisection Test (Schenkenberg et al., 1980)
Alteraciones visoespaciales	
Desorientación topográfica	
Alexia, agrafía y acalculia espacial	Lectura-verbalización, escritura y cálculo (TB)
Apraxia constructiva	Praxis constructiva gráfica (TB)
Alteración en el vestir	Observación conductual
Anosognosia del déficit	Catherine Bergego Scale (CBS; Bergego, 1995) al paciente y familiares

Alteraciones neuropsicológicas de la ACM izquierda	Instrumentos: test y técnicas
Afasia	Test de Boston/Boston Naming Test (Kaplan et al., 1978)/Token Test (De Renzi y Faglioni, 1978)/Subtest de lenguaje (TB)
-Broca, Wernicke, de conducción y nominal	Cálculo (TB)
Alexia central o alexia con agrafía y síndrome de circunvolución angular	Uso secuencial de objetos/imitación de posturas (TB)
Síndrome de Gerstmann	Praxis orofonatoria (TB)
Apraxia ideomotora	Secuencia de posturas (TB)
Apraxia buco-linguo-facial	
Alteración en la secuencia de órdenes	

Protocolo arteria cerebral posterior (ACP) (v. fig. e11-1)

Alteraciones neuropsicológicas de la ACP izquierda	Instrumentos: test y técnicas
Afasia sensorial transcortical	Test de Boston
Alexia pura	
Anomia acromática	Colores (TB)
Alteraciones de la memoria verbal	Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT; Rey, 1964)/Subtest de lista de palabras de la WMS-III

Tabla e11-5 Protocolos básicos de ictus (PBI) (Cont.)**Protocolo arteria cerebral anterior (ACA) (v. fig. e11-1)****Alteraciones neuropsicológicas de la ACP derecha****Instrumentos: test y técnicas**

Apraxia constructiva	Praxis constructiva gráfica (TB)/Subtest de cubos de la WAIS-III
Alteraciones visoespaciales y visoperceptivas	JLO/Behavioural Inattention Test (BIT; Wilson et al., 1987)
Alteraciones en el reconocimiento de caras y colores	Subtest de apareamiento de caras de TB/de colores (TB)/Benton Right-Left Orientation Test (Benton, 1983)
Desorientación espacial	Orientación topográfica (TB)

Alteraciones neuropsicológicas de la ACP bilateral**Instrumentos: test y técnicas**

Agnosia visual	Test de Poppelreuter (Lezak, 1995)/figuras superpuestas (TB)/
Acromatopsias	Batería Visual Object and Space Perception (VOSP; Warrington y James, 1991)
	Colores (TB)

Tabla e11-6 Estudios sobre rehabilitación cognitiva en el ictus**Atención**

Estudio	Muestra	Procedimiento	Resultados	Generalización a la vida diaria
Sturm et al., 1991	Clase II 35 sujetos con AVC (27 izquierdo y 8 derecho)	Entrenamiento atencional de intervención computarizada 7 h durante 3 semanas en fase aguda	Mejoría en velocidad de percepción y atención selectiva. Mejoría más significativa en pacientes con lesiones izquierdas que derechas	No mejoría en la vigilancia ni en el funcionamiento cognitivo general
Strache et al., 1987	Clase II 45 pacientes TCE y AVC	Dos grupos entrenamiento en atención-concentración frente a entrenamiento general 20 sesiones	Los dos grupos de atención mejoraron significativamente en atención. El otro grupo mejoró en las medidas de memoria e inteligencia	Poca generalización de los resultados, debido a que los efectos de los tratamientos son muy bajos
Sturm et al., 1997	Clase II 38 pacientes con AVC	Programa informático para entrenamiento de la atención por procesos 56 h de entrenamiento	Mejoría significativa sólo de las funciones atencionales evaluadas. La atención está basada en procesos independientes	No se generalizaron los resultados a otras áreas
Schottke et al., 1997	Clase II 29 pacientes con AVC	Entrenamiento computarizado, tareas de papel y lápiz, entrenamiento en escaneo durante 13 sesiones/3 semanas	Mejoría en los test atencionales, velocidad de procesamiento y psicomotora	Mejoría en las AVD no específicamente entrenadas

(Continúa)

Tabla e11-6 Estudios sobre rehabilitación cognitiva en el ictus (Cont.)

Atención

Estudio	Muestra	Procedimiento	Resultados	Generalización a la vida diaria
---------	---------	---------------	------------	---------------------------------

Conclusiones

Se recomienda que entre las intervenciones dirigidas a rehabilitar la atención se contemplen todos los tipos de atención, diferentes niveles de complejidad y diferentes demandas de respuesta.

Las actividades han de poder monitorizarse para que proporcionen retroalimentación y educación en estrategias.

En el período agudo se recomiendan intervenciones generales y, posteriormente, una intervención más específica en atención.

La rehabilitación de la atención ha mostrado evidencia en la especificidad del tratamiento con un tamaño del efecto (M ES = 0,35 en grupos individuales pre-/postratamiento; M ES = 0,38 en grupos independientes pre-/postratamiento) (Rohling et al., 2009).

Visopercepción

Weinberg et al., 1977	Clase II 25 pacientes con AVC del hemisferio derecho (14 experimentos y 11 controles)	20 h de entrenamiento en material visual que promovía el escaneo de la parte izquierda frente a no entrenamiento visual	Mejoría significativa en las pruebas que medían la visopercepción y en los test de lectura	No hay datos que demuestren generalización en la vida cotidiana
Edmans et al., 2000	Clase II 42 pacientes con AVC derecho y negligencia (24 experimentos y 18 controles)	Entrenamiento en visopercepción con ayuda y retroalimentación. 2,5 h a la semana/ 6 semanas	Mejoría significativa en la percepción atencional del lado con negligencia	No hay datos de generalización a la vida diaria
Robertson et al., 2002	Clase II 40 pacientes con negligencia visual izquierda (19 experimentos y 21 controles)	Activación del límbico Alerta izquierda que obliga a realizar movimientos con esa mano	Mejoría significativa en la tarea entrenada	Mejoría significativa en actividades espaciales del día a día

Conclusiones

Se muestra efectividad en los entrenamientos de escaneo visual en el *neglect*. Además, la mejoría se generaliza en las AVD.

Los datos indican que el entrenamiento se ha de realizar diariamente y sus resultados pueden mantenerse a lo largo del tiempo.

Se recomienda la inclusión de la activación límbica en la rehabilitación y el uso de tecnología electrónica las tareas de escaneo visual.

El entrenamiento computarizado puede reducir el daño en los campos visuales producido por lesiones posquiasmáticas y produce mejoría subjetiva en el funcionamiento visual.

La rehabilitación de las funciones visoespaciales indica efectos cruzados en diferentes dominios cognitivos. Esto sugiere un efecto modesto de la rehabilitación específica en funciones visoespaciales a favor de la función cognitiva global con un tamaño del efecto (M ES=0,54 a 0,62) (Rohling et al., 2009).

Tabla e11-6 Estudios sobre rehabilitación cognitiva en el ictus (Cont.)

Apraxia

Smania et al., 2000	Clase I a 13 sujetos con AVC del hemisferio izquierdo	Entrenamiento gestual frente a entrenamiento en afasia	Mejoría de la apraxia ideomotora e ideacional	Generalizable a las AVD
---------------------	--	--	---	-------------------------

Conclusiones

La apraxia puede ser tratada efectivamente con entrenamiento específico gestual y entrenamiento estratégico de la apraxia y puede ser generalizable a las AVD durante el primer período de rehabilitación en comparación con las terapias afásicas o sensor motoras.

Lenguaje y comunicación

Denes et al., 1996	Clase I 17 pacientes con afasia global	Terapia de estimulación funcional del lenguaje intensiva	Mejoría significativa en todas las modalidades del lenguaje	Generalizable a las AVD
--------------------	---	--	---	-------------------------

Pulvermuller et al., 2001	Clase I 17 pacientes con afasia crónica	Terapia de práctica masiva de movimientos inducidos para mejorar el habla	Mejoría significativa del habla en comparación con otras terapias del lenguaje	Generalizable a las AVD
---------------------------	--	---	--	-------------------------

Elman y Bernstein-Ellis, 1999	Clase I 34 pacientes con afasia tras AVC en el hemisferio izquierdo	Estimulación del lenguaje mediante tratamiento de comunicación en grupo	Mejoría significativa en la comunicación funcional respecto al grupo control	Evidencias generalizables a las AVD
-------------------------------	--	---	--	-------------------------------------

Conclusiones

Las terapias cognitivo-lingüísticas durante el período agudo y subagudo tras un ictus en el hemisferio izquierdo son efectivas.

Las terapias en grupos de comunicación dan mejores resultados que las terapias individuales.

Las terapias cognitivas orientadas a la rehabilitación de áreas específicas de lenguaje (comprensión de la lectura, formulación del lenguaje, etc.) tras un ictus en el hemisferio izquierdo también han demostrado ser efectivas.

La intensidad del tratamiento debe ser considerada un factor clave en la rehabilitación de las habilidades de lenguaje tras un ictus en el hemisferio izquierdo.

Las terapias computarizadas pueden ser una opción para complementar los tratamientos guiados por el terapeuta.

El tamaño del efecto del tratamiento en el lenguaje es de $ES = 0,18-0,36$ (Rohling et al., 2009)

Memoria

Berg et al., 1991	Clase I 39 pacientes con AVC y leves dificultades mnésicas	Entrenamiento en estrategias de memoria frente a seudotratamiento con repetición frente a no tratamiento	Mejoría significativa de la memoria sólo en los pacientes en la condición de entrenamiento. Mejoría subjetiva en pacientes en seudotratamiento	Generalización a las AVD en pacientes con entrenamiento
-------------------	---	--	--	---

(Continúa)

Tabla e11-6 Estudios sobre rehabilitación cognitiva en el ictus (Cont.)

Doornhein et al., 1998	Clase I 12 pacientes con AVC	Entrenamiento en estrategias de memoria (asociación y organización) 2 h/4 semanas	Mejoría significativa en las tareas entrenadas	Resultados que no se generalizaron a otras tareas de memoria
Kaschel et al., 2002	Clase I 6 pacientes con AVC con problemas leves de memoria	Entrenamiento en memoria visual con imágenes 30 sesiones/10 días	Mejoría significativa en tareas mnésicas diferidas no específicamente visuales	Resultados no generalizables debido a la escasa muestra

Conclusiones

El entrenamiento en técnicas compensatorias (agendas, diarios, etc.) de memoria es efectivo y recomendable para pacientes con problemas de memoria leves.

La idoneidad del tratamiento dependerá de la conciencia de déficit, de la motivación y del uso de estrategias independientes.

Hay evidencias de que los pacientes con problemas de memoria graves se pueden beneficiar de los organizadores de voz y de las agendas electrónicas.

Las intervenciones específicas dirigidas a facilitar la adquisición de habilidades específicas y el conocimiento de dominios específicos es más efectiva que la estimulación de la memoria *per se* en pacientes con problemas de memoria moderados a graves.

El tamaño del efecto del tratamiento mnésico no es significativo. Esto puede explicarse, según el autor, por la dificultad en diferenciar la gravedad del déficit de memoria de los pacientes que han entrado en el estudio (Rohling et al., 2009).

Déficits en el funcionamiento ejecutivo

Von Cramon et al., 1991	Clase Ia 37 pacientes con AVC y TCE	Entrenamiento en resolución de problemas frente a entrenamiento en memoria frente a no tratamiento	Mejoría significativa en las medidas conductuales de resolución de problemas y conducta dirigida a una acción	Efectos del tratamiento generalizables a las AVD
-------------------------	--	--	---	--

Conclusiones

El entrenamiento en resolución de problemas y su aplicación en el día a día es efectivo.

Las intervenciones cognitivas que promueven estrategias de autorregulación a través de la autoinstrucción y la automonitorización pueden ser efectivas para mejorar déficits en la función ejecutiva.

Hay pocos estudios sobre función ejecutiva, por lo que no se puede valorar la efectividad de los tratamientos y hacer recomendaciones.

Estudios aleatorios prospectivos

Atención

Estudio	Muestra	Procedimiento	Resultados	Generalización a la vida diaria
<i>a) Estudios que aumentan el nivel de alerta y la atención sostenida</i>				
Hommel et al., 1990	9 pacientes con negligencia	Estimulación pasiva mejilla izquierda/ derecha/ambas Estimulación auditiva bilateral: verbal, música y ruido blanco	Mejoría significativa en música y ruido blanco	

Tabla e11-6 Estudios sobre rehabilitación cognitiva en el ictus (Cont.)

Estudio	Muestra	Procedimiento	Resultados	Generalización a la vida diaria
Robertson et al., 1995	8 pacientes con negligencia	Entrenamiento en atención sostenida en tareas diferentes y avisos de mantenimiento de atención por el entrenador y el propio paciente	Mejoría significativa en negligencia unilateral y atención sostenida, aunque no generalizable	
Kerkhoff et al., 1998	34 pacientes: 12 experimentales con lesión del hemisferio derecho; 2 con lesión del hemisferio izquierdo; 21 controles sanos	Entrenamiento en exploración visual y visoespacial	Mejoría significativa en las tareas entrenadas	
<i>b) Estudios con técnicas de entrenamiento del hemicampo izquierdo</i>				
Antonucci et al., 1995	20 pacientes con negligencia (10 entrenamiento inmediato y 10 entrenamiento demorado)	Entrenamiento en escaneo visual, lectura, seguir línea de dibujos, descripción de una figura e intervención cognitiva general	Mejoría significativa en el entrenamiento específico en ambos grupos	
Pizzamiglio et al., 1990	53 pacientes: 33 con negligencia, 20 controles (10 controles sanos y 10 con daño cerebral derecho sin negligencia)	Estimulación optocinética: exploración visual de estímulos luminosos moviéndose a lo largo de una banda sobre una pantalla de <i>plexiglass</i>	Mejoría en los resultados de la bisección de líneas en pacientes negligentes	
Pizzamiglio et al., 1992	13 pacientes con negligencia	Entrenamiento en escaneo visual, lectura y copia, copia de dibujos en una matriz, descripción de una figura	Mejoría significativa sobre la línea base estable de los pacientes durante un seguimiento de 5 meses	
c) Estudios con técnicas de manipulación sensorial				
Guarilia et al., 1998	9 pacientes con daño cerebral derecho	Estimulación neural eléctrica transcutánea	Mejoría significativa en el lado izquierdo del cuello	
Perennou et al., 2001	36 pacientes: 6 negligentes, 8 con lesión derecha pero no negligentes, 8 con lesión izquierda, 14 sanos	Estimulación transcutánea de los músculos del cuello	Mejoría significativa en la estabilidad postural en los pacientes negligentes	
Rode y Perenin, 1994	14 pacientes: 8 con negligencia y 6 controles sanos	Estimulación vestibular mediante irrigación del canal externo de la oreja izquierda con agua fría	En dos experimentos, mejoría de la imaginación mental visual durante la estimulación	

(Continúa)

Tabla e11-6 Estudios sobre rehabilitación cognitiva en el ictus (Cont.)

Rode y Perenin, 1998b	45 pacientes: 15 con hemiparesia izquierda, 15 con hemiparesia derecha, 15 controles sanos	Estimulación calórica vestibular	Mejoría en casos con lesiones en el hemisferio derecho
Rorsman et al., 1999	14 pacientes con negligencia en dos condiciones experimentales	Estimulación galvánica vestibular (ABA): Exp. 1: no estimulación-estimulación-no estimulación Exp. 2: No estimulación-estimulación-no estimulación	Mejoría significativa en algunas medidas comparando la estimulación con la no estimulación
Rossetti et al., 1998	23 pacientes: 18 experimentos y 5 controles sanos	Uso de gafas con prisma con 10.º de desviación hacia el campo visual derecho	Desplazamiento hacia la línea media mayor en el grupo experimental
Webstern et al., 2001	40 pacientes con negligencia: 20 experimentos y 20 controles	Entrenamiento computarizado asistido	Mejoría significativa en la movilidad con la silla de ruedas
d) Conciencia de déficit			
Tham y Tegner, 1997	14 pacientes con negligencia: 7 experimentos y 7 controles	Vídeo con retroalimentación frente a retroalimentación convencional	Mejoría significativa para la tarea entrenada. No generalizable a otras tareas
<p><i>Abreviaturas:</i> AVD, actividades de la vida diaria; TCE, traumatismo craneoencefálico. <i>Adaptado de</i> Cicerone et al., 2000, 2005, Clarke et al., 2006, y Rohling et al., 2009.</p>			

Tabla e11-7 Escala de valoración funcional del *neglect* de Catherine Bergego Scale (CBS; Bergego, 1995)

1. ¿Olvida lavarse, maquillarse o afeitarse la parte izquierda de la cara?	NV	0	1	2	3
2. ¿Olvida introducir su brazo en la manga izquierda, la pierna en la pernera del pantalón izquierda o ponerse el zapato izquierdo?	NV	0	1	2	3
3. ¿Olvida la comida situada en el lado izquierdo del plato?	NV	0	1	2	3
4. ¿Se limpia el lado izquierdo de la boca después de comer?	NV	0	1	2	3
5. ¿Tiene tendencia a no mirar hacia la izquierda?	NV	0	1	2	3
6. ¿«Olvida» la parte izquierda de su cuerpo? Por ejemplo, deja el brazo colgando cuando se sienta en la mesa, no apoya la pierna izquierda en la silla de ruedas, no apoya el brazo izquierdo en el sofá, etc.	NV	0	1	2	3
7. ¿Tiene dificultad para atender a sonidos que se producen a su izquierda o a personas que hablen a su lado izquierdo?	NV	0	1	2	3
8. ¿Se tropieza con personas, objetos o muebles que están situados a su izquierda?	NV	0	1	2	3
9. ¿Tiende a girar hacia la derecha cuando pasea o camina en lugares conocidos?	NV	0	1	2	3
10. ¿Tiene dificultades para encontrar sus pertenencias en la habitación o en el cuarto de baño cuando estas se encuentran a su izquierda?	NV	0	1	2	3
<p>NV: No valorable.</p> <p>0: No hay datos que permitan pensar en una negligencia.</p> <p>1: Negligencia leve: tiende a explorar el lado derecho, pero luego explora el izquierdo. Se observa que el trastorno es fluctuante y que aumenta, por ejemplo, con la fatiga.</p> <p>2: Negligencia moderada: olvidos constantes del lado izquierdo, aunque el paciente presenta cierta capacidad para cruzar la «línea media» pero su percepción del hemicampo izquierdo es incompleto e inefectivo.</p> <p>3: Negligencia grave: el paciente ignora el hemicampo izquierdo.</p> <p>Puntuación total:</p> <p>Número de preguntas no válidas (NV):</p> <p>Puntuación media (Puntuación total/Número total de preguntas válidas × 10) = .../30</p>					

Esclerosis múltiple

Joana Porcel Carbonell y Teresa Olivares Pérez

INTRODUCCIÓN

Ha transcurrido más de un siglo desde que se diagnosticaron los primeros casos de esclerosis múltiple (EM). En los últimos años, los tratamientos disponibles han conseguido modificar el curso clínico de la enfermedad, al retardar la progresión del deterioro neurológico y la discapacidad. Además, el número de nuevas moléculas que está siendo probado en ensayos clínicos ha experimentado también un incremento importante; así, en los próximos años se espera disponer de nuevos tratamientos capaces de mejorar el enfoque terapéutico. Sin embargo, a pesar de que aproximadamente la mitad de los pacientes van a presentar alteración de las funciones cognitivas, actualmente no se dispone de ningún tratamiento farmacológico para abordar esta alteración. La rehabilitación cognitiva es el abordaje terapéutico que ha mostrado mejores resultados para los pacientes, aunque, como se describirá, es necesario diseñar y desarrollar estudios que generen suficiente evidencia científica al respecto.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La EM es una enfermedad crónica neurodegenerativa del sistema nervioso central (SNC) y una de las principales causas de discapacidad neurológica entre adultos jóvenes. Se trata de un proceso inflamatorio autoinmune que afecta, principalmente, a la sustancia blanca, dando lugar a la formación de un tejido «escleroso» o endurecido en múltiples áreas del encéfalo y de la médula espinal.

Aunque la etiología de la EM sigue siendo desconocida, los hallazgos demuestran el papel central del sistema

inmunológico en la patogenia de la enfermedad. Tanto aspectos genéticos como ambientales son factores de riesgo implicados en el desarrollo de la enfermedad. Tradicionalmente se ha considerado una reacción inflamatoria autoinmune, desencadenada por uno o varios agentes infecciosos, mediada por células T CD4+ que penetran en el SNC, con la intervención de moléculas de adhesión, a través de una rotura de la barrera hematoencefálica. Estudios recientes destacan también la importancia de los linfocitos B en la patogenia de la enfermedad (Hemmer, Nessler, Zhou, Kieseier y Hartung, 2006).

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos realizados en la EM muestran que es más común entre las mujeres; la relación con el sexo masculino se sitúa alrededor de dos mujeres afectas por cada hombre (ratio 2:1) (Sadovnick y Ebers, 1993).

Generalmente, la enfermedad se manifiesta entre la segunda y la cuarta décadas de la vida, y la edad media de inicio de los síntomas se sitúa alrededor de los 30 años. El inicio de la enfermedad en personas mayores de 60 años es raro y su manifestación durante la infancia es escasa, aunque se han descrito casos de EM en niños (MacAllister et al., 2005).

Se han establecido también patrones geográficos de riesgo con relación a la latitud y el clima. A medida que nos alejamos del ecuador, la prevalencia aumenta, lo cual lleva a considerar un factor ambiental en la etiología de la enfermedad. Asimismo, se ha observado una resistencia entre individuos de determinados grupos étnicos, como individuos de raza negra, asiáticos, gitanos, aborígenes australianos y neozelandeses. Esta resistencia a la enfermedad puede ser explicada por la implicación de factores genéticos (Compston, 1999).

La prevalencia de la EM se considera alta si, por cada 100.000 habitantes, se presentan más de 30 casos, media si se presentan entre 5 y 30 casos, y baja si se dan menos de 5 casos. Los estudios realizados en España muestran una prevalencia de entre 50 y 60 casos por cada 100.000 habitantes (Bufill, Blesa, Galan y Dean, 1995; Fernández, Luque, San Román, Bravo y Dean, 1994), aunque también se ha descrito una prevalencia cercana a 80 casos por cada 100.000 habitantes (Ares et al., 2007).

Historia natural

El curso clínico de la EM presenta un patrón altamente variable. Los pacientes pueden presentar períodos agudos de empeoramiento (brotes) seguidos de remisiones, y deterioro gradual y progresivo de las funciones neurológicas, o bien la combinación de ambos (Lublin y Reingold, 1996) (fig. e12-1):

- *Curso remitente recurrente (RR)*: caracterizado por la presencia de brotes claramente definidos, seguidos de una total o parcial remisión de los síntomas, sin progresión de la enfermedad en los períodos interbrote. Se trata de la forma de inicio usual de la enfermedad, puesto que aproximadamente el 85% de las personas diagnosticadas de EM presentan un curso inicial RR; sin embargo, alrededor del 50% desarrollan una forma secundariamente progresiva a medida que la enfermedad evoluciona.

- *Curso secundariamente progresivo (SP)*: se define como un curso inicial RR, seguido por una progresión de la enfermedad, con o sin ataques ocasionales.
- *Curso primariamente progresivo (PP)*: un pequeño porcentaje de los pacientes (10-15%) presentan un curso progresivo desde el inicio de los síntomas con ausencia de brotes y remisiones.
- *Curso progresivo recurrente (PR)*: se caracteriza por un inicio progresivo y brotes con o sin recuperación completa; los períodos interbrote se caracterizan por una progresión continua.

Diagnóstico

No se dispone de ninguna prueba de laboratorio específica para diagnosticar la EM, por lo que el diagnóstico de la enfermedad se hace en función de criterios clínicos y con la ayuda de pruebas paraclínicas, como son el análisis del líquido cefalorraquídeo y las técnicas de neuroimagen, principalmente la resonancia magnética (RM) y los potenciales evocados.

Como consecuencia de la dificultad en el diagnóstico de la enfermedad, se han elaborado criterios clínicos consensuados que especifiquen las condiciones necesarias para poder considerar que una persona está afectada de EM. Actualmente se siguen los criterios de McDonald et al. (2001), basados principalmente en los cambios patológicos observados en las imágenes por RM (fig. 12-1).

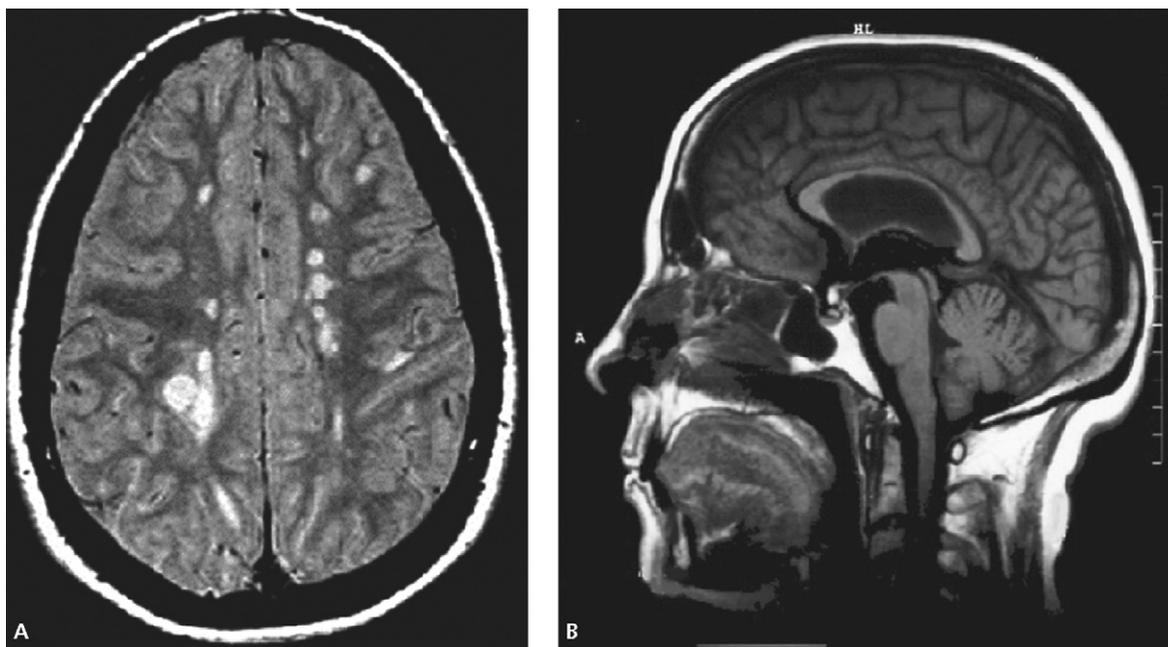


Figura 12-1 Imágenes de resonancia magnética de pacientes con esclerosis múltiple. **A.** Múltiples lesiones periventriculares. **B.** Atrofia del cuerpo calloso.

Clínica

Los pacientes con EM pueden presentar una amplia variedad de síntomas que se evidencian durante la exploración neurológica de los pacientes (Miller, 1990), a partir de la cual se establece su grado de discapacidad y la progresión clínica de la enfermedad. Para ello se utilizan escalas cuantificadas; la utilizada de forma generalizada es la Expanded Disability Status Scale (EDSS) de Kurtzke (1983), cuya puntuación va desde 0 (examen neurológico normal) hasta 10 (muerte por EM).

Los *trastornos sensitivos*, especialmente las parestesias y las hipoestesias en las extremidades —sobre todo, en las inferiores—, son uno de los más comunes en las fases iniciales de la enfermedad.

Los *trastornos motores* afectan, generalmente, a las extremidades inferiores. Los más comunes son la paraparesia, generalmente asimétrica, y las formas de hemiparesia progresiva.

Aunque los *trastornos cerebelosos* son poco frecuentes al inicio de la enfermedad, pueden observarse hasta en más de la mitad de los pacientes crónicos; son, principalmente, ataxia de la marcha, inestabilidad del tronco, disartria y temblor intencional.

Los *trastornos visuales* más importantes en la EM son la neuritis óptica y la diplopía o visión doble. La primera cursa con disminución espontánea de la agudeza visual casi siempre unilateral, visión borrosa, oscurecimiento del campo visual e incapacidad para reconocer objetos con claridad. Estos síntomas pueden ir acompañados de cefaleas o dolor en la movilización ocular.

Los *trastornos esfinterianos*, también raros en las fases iniciales de la enfermedad, pueden afectar hasta el 70% de los pacientes en fases avanzadas. Los síntomas más frecuentes son urgencia y aumento de la frecuencia miccional.

También pueden darse *trastornos de la sexualidad*. En la mujer puede aparecer anorgasmia como causa de una disminución de la sensibilidad perineal, y en el hombre pueden darse problemas de impotencia. Este tipo de trastorno va muy ligado a componentes depresivos reactivos.

La mayoría de pacientes en fases avanzadas refiere *fatiga*. Sin embargo, no parece haber relación con el estado emocional del paciente ni con la discapacidad (Krupp, Alvarez, LaRocca y Scheinberg, 1988).

Los *trastornos cognitivos y psiquiátricos* se observan en el 40 al 60% de los afectados por EM y de ellos uno de los más frecuentes es la alteración de la memoria (Porcel, Barrios, Borràs y Guàrdia, 1998).

Pronóstico

La EM es una enfermedad impredecible: en la mayoría de los casos no se puede establecer el estado del paciente transcurrido un número determinado de años, puesto que algunos casos evolucionan prácticamente asintomáticos, mientras que otros lo hacen de forma rápida y progresiva.

Sin embargo, se ha intentado identificar distintos factores que puedan tener un valor predictivo a largo plazo.

Aunque no son determinantes de la evolución, se ha considerado que una edad de inicio superior a los 40 años, sexo masculino y presentar síntomas iniciales motores o cerebelosos, curso progresivo y un número elevado de ataques son factores de peor pronóstico, mientras que las características clínicas favorables son una edad de inicio inferior a los 40 años, el sexo femenino, y presentar neuritis óptica o síntomas sensitivos al inicio, un curso remitente recurrente y una frecuencia relativamente baja de ataques al inicio de la enfermedad (Vukusic y Confavreux, 2007).

Tratamiento

Puesto que la EM está considerada como una enfermedad autoinmune, la investigación sobre un tratamiento eficaz se ha centrado en el desarrollo de terapias con inmunomoduladores; sin embargo, dado que el antígeno diana y los agentes desencadenantes todavía son desconocidos, no se han podido desarrollar vacunas específicas para la enfermedad, y la mayoría de tratamientos inmunológicos están destinados a reducir el número de ataques y prevenir la progresión (Bansil, Cook y Rohowsky-Kochan, 1995).

En los últimos años, se ha desarrollado la terapia con interferones (IFN) dirigida a modificar el curso de la enfermedad. Diversos estudios multicéntricos muestran que en los pacientes tratados con IFN- β se reduce el número de brotes y la intensidad de los mismos, así como la actividad de la enfermedad observada en neuroimagen (Goodin et al., 2002).

Por otro lado, los síntomas específicos de la enfermedad, tales como espasticidad, temblor, trastornos urinarios o fatiga, pueden abordarse con fármacos específicos.

ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Los principales problemas en la cognición de los pacientes afectados de EM ya fueron descritos a finales del siglo XIX por Charcot (1877). Sin embargo, los cambios en el estado mental de los pacientes no fueron considerados como una causa importante de discapacidad hasta finales del siglo XX. A mediados de los años ochenta, el interés y el estudio sobre los aspectos neuropsicológicos aumentaron considerablemente, especialmente a partir de la generalización de las técnicas radiológicas (Petersen y Kokmen, 1989).

El déficit cognitivo en la EM se caracteriza, al igual que el resto de síntomas y signos de la enfermedad, por la heterogeneidad y variabilidad. De todos modos, puede hablarse de un perfil de alteración, caracterizado por la

Tabla 12-1 Porcentaje de alteración cognitiva en la esclerosis múltiple

Población general (Rao et al., 1991)	43%
Población clínica (Peyser et al., 1980; Heaton et al., 1985)	54-65%
Curso remitente recurrente (Ryan et al., 1996)	33%
Curso crónico progresivo (Rao et al., 1984)	64%
Curso secundariamente progresivo (Comi et al., 1995)	53%
Curso primariamente progresivo (Comi et al., 1995)	7%
Curso secundariamente progresivo (Foong et al., 2000)	66%
Curso primariamente progresivo (Foong et al., 2000)	46%
Curso primariamente progresivo (Camp et al., 1999)	28,6%
Valoraciones clínicas (Kurtzke et al., 1972)	3%
Escalas breves y estandarizadas (Swirsky-Sacchetti et al., 1992)	16%
Baterías neuropsicológicas (Peyser et al., 1980; Rao et al., 1991)	45-60%

presencia de problemas de atención, concentración y velocidad de procesamiento de la información, memoria y funciones ejecutivas. Este perfil de alteración, junto con los cambios en el estado de ánimo de los pacientes, se ha asociado al concepto de demencia subcortical (Cummings y Benson, 1984).

En general, se concluye que la alteración cognitiva afecta a entre el 40 y el 60% de la población diagnosticada de EM (Fisher, 2001), de los cuales del 10 al 25% van a cumplir criterios de demencia (Rao, 1996). Sin embargo, es importante tener en cuenta tanto la población en la que se estudia —de modo que los porcentajes pueden variar en función de si se trata de población hospitalaria o de la comunidad o bien en función del curso clínico estudiado— como el tipo de instrumento de valoración utilizado (tabla 12-1).

ANÁLISIS DEL PERFIL NEUROPSICOLÓGICO

A continuación se revisan las diferentes funciones, incluyendo las pruebas o test más utilizados en la valoración de los pacientes con EM (tabla 12-2).

Capacidad intelectual

Con relación a la *inteligencia general*, son pocos los estudios que aportan datos. En general se observa que los pacientes con EM obtienen puntuaciones inferiores a

los sujetos control, tanto en el cociente intelectual (CI) general como en los cocientes intelectual verbal (CIV) e intelectual manipulativo (CIM) (Heaton, Nelson, Thompson, Burks y Franklin, 1985; Ivnik, 1978; Klonoff, Clark, Oger, Paty y Li, 1991; Reitan, Reed y Dyken, 1971). Los resultados de estos estudios muestran que los pacientes con EM obtienen puntuaciones superiores en el CIV con relación al CIM, lo que podría explicarse por el efecto negativo que los problemas motores y de coordinación propios de la enfermedad tendrían sobre la ejecución de las pruebas manipulativas (Rao, 1986). Sin embargo, a pesar de observarse un rendimiento inferior, las puntuaciones que presentan los pacientes con EM se sitúan dentro del rango de la normalidad, tanto en los CI como en los distintos subtest de las escalas.

Procesamiento de la información/atención

Los déficits en la velocidad de procesamiento de la información han sido ampliamente estudiados en la EM y, en general, existe acuerdo al afirmar que los pacientes son más lentos en comparación con sujetos sanos en este tipo de pruebas (Demaree, DeLuca, Kim y Kelley, 1999; DeLuca, Chelune, Tulsy, Lengenfelder y Chiaravalloti, 2004; Diamond et al., 1997; Kujala, Portin, Revonsuo y Ruutiainen, 1994; Litvan, Grafman, Vendrell y Martínez, 1988a) e incluso que el déficit en la velocidad de procesamiento puede ser un marcador inicial de deterioro cognitivo en la EM (Nocentini et al., 2006).

Una de las pruebas más utilizadas para estudiar la *velocidad de procesamiento de la información* en la EM ha sido el PASAT. Los pacientes con EM muestran de forma consistente una alteración en la ejecución del Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT; Demaree et al., 1999; Diamond et al., 1997; Fisk y Archibald, 2001; Kujala et al., 1995). En cuanto a esta prueba, debe tenerse en cuenta el sistema de corrección alternativo propuesto por Snyder et al. (1993). Los autores proponen calcular el porcentaje de dñadas, definido como el número de respuestas correctas inmediatamente precedidas por una respuesta correcta con relación al número total de respuestas correctas. El sistema permite controlar la estrategia que muchos pacientes utilizan, consistente en sumar los números intermitentemente y no de forma consecutiva.

Respecto a la *alteración de la atención*, se ha observado que la demanda de la tarea parece ser un elemento decisivo. En general, el aumento de la demanda de la tarea se traduce en un mayor tiempo para la ejecución de la misma, pero no en la pérdida de la exactitud de respuesta (Dujardin, Donze y Hautecoeur, 1998). En concreto, cuando los pacientes se enfrentan a tareas en las que pueden controlar el ritmo de ejecución, el número de estímulos o respuestas es relativamente reducido, y si se trata de procesos automáticos, suelen presentar una ejecución normal (DeSonneville et al., 2002; Kujala et al., 1994, 1995; Paul, Beatty, Schneider,

Tabla 12-2 Áreas de alteración cognitiva en la esclerosis múltiple y pruebas neuropsicológicas más utilizadas

Área	Alteración	Pruebas neuropsicológicas
VPI	Lentitud en la VPI TR más elevados	Tiempo de reacción Paced Auditory Serial Addition Test Symbol Digit Modalities Test Paradigma de Stenberg Paradigma de Stroop Trail Making Test Tareas de cancelación
Atención	Atención selectiva Atención sostenida Atención dividida	Las mismas que para VPI
Memoria	Memoria de fijación Recuperación a largo plazo	Test de aprendizaje auditivo-verbal de Rey Selective Reminding Test 10/36 Spatial Recall Test
Funciones ejecutivas	Razonamiento abstracto Formación de conceptos Flexibilidad Uso de estrategias	Wisconsin Card Sorting Test
Lenguaje	Fluidez verbal	FAS Set Test

Abreviaturas: FAS, test de fluidez verbal FAS; TR, tiempo de reacción; VPI, velocidad de procesamiento de la información.

Blanco y Hames, 1998a), mientras que en tareas que requieren una alta carga atencional (p. ej., tareas de inhibición de respuesta, necesidad de procesar la información rápidamente, tareas de atención sostenida o dividida) la ejecución de los pacientes con EM puede verse comprometida (D'Esposito et al., 1996; Kujala et al., 1994; Paul, Beatty, Schneider, Blanco y Hames, 1998).

Memoria

La memoria ha recibido un especial interés en la EM (Porcel et al., 1998). En la mayoría de los trabajos se ha observado la implicación de diversos aspectos de la memoria. Los pacientes con EM muestran problemas en la memoria a corto plazo, en el aprendizaje y en el recuerdo demorado, para material tanto verbal como visual.

Los estudios sobre la *memoria a corto plazo* utilizando el subtest de dígitos de las escalas de Weschler no suelen encontrar problemas en el *span* de memoria.

Los trabajos que analizan la *capacidad de aprendizaje o memoria de fijación*, evaluada a través de listas de palabras, especialmente con el Selective Reminding Test y con el test de aprendizaje auditivo-verbal de Rey, hallan diferencias significativas en el número total de palabras recordadas durante los ensayos de aprendizaje entre sujetos del grupo control y aquellos con EM; sin embargo, los pacientes con EM mantienen una capacidad de aprendizaje relativamente preservada, aunque es inferior en comparación con los sujetos del grupo control: la curva

de aprendizaje es paralela a la de los sujetos del grupo control, pero reportan menos palabras en cada ensayo (Beatty et al., 1989; DeLuca et al., 1994; Kujala, Portin y Ruutiainen, 1996a, 1996b; Litvan et al., 1988b; Minden et al., 1990; van der Buró et al., 1987).

Con relación a la *memoria a largo plazo*, los autores concluyen que los pacientes con EM reportan significativamente menos palabras que los sujetos del grupo control en el recuerdo diferido (Beatty et al., 1989; Litvan et al., 1988b; Minden et al., 1990; van der Burg et al., 1987). Sin embargo, el porcentaje de información recuperada es similar a la de los sujetos controles si se tiene en cuenta la proporción de información adquirida por cada uno de los grupos durante los ensayos de aprendizaje (Beatty et al., 1989; Litvan et al., 1988b; van der Burg et al., 1987). Por tanto, el déficit en la memoria estaría causado por una deficiente adquisición del material y no por problemas en la posterior recuperación del mismo (DeLuca et al., 1994).

En cuanto al *reconocimiento*, se ha concluido que no presenta problemas tan acentuados como los observados en el recuerdo libre (DeLuca et al., 1994; Gaudino et al., 2001).

Funciones ejecutivas

Se ha descrito una peor ejecución en distintas tareas ejecutivas diseñadas para valorar el razonamiento abstracto

y la formación de conceptos. Una de las pruebas más utilizadas es el Wisconsin Card Sorting Test. Los estudios ponen de manifiesto una tendencia a la perseveración y la consecución de un número inferior de categorías en los pacientes con EM (Heaton et al., 1985; Rao et al., 1987; Beatty et al., 1989b; Mendozzi et al., 1993; Arnett et al., 1994). Se ha considerado que esta tendencia a la perseveración podría reflejar la incapacidad de los pacientes para cambiar de hipótesis, una vez que esta resulta incorrecta (Rao y Hammeke, 1984).

Los resultados de estudios que analizan el funcionamiento en diversas tareas ejecutivas muestran que los pacientes con EM utilizan menos estrategias, y son más lentos y menos eficaces en tareas que exigen planificación en comparación con los sujetos del grupo control, especialmente en niveles elevados de dificultad de la tarea (Foong et al., 1997, 1999; Santiago, 2007).

Los problemas en la conceptualización observados en los pacientes con EM podrían dificultar la formación y el uso de estrategias en las tareas de memoria y, por tanto, subyacer al déficit mnésico (Beatty et al., 1993; Troyer et al., 1996; Canellopoulou y Richardson, 1998).

Lenguaje

Los resultados publicados sugieren que esta función permanece relativamente intacta (Rao et al., 1991), si bien raramente se han descrito casos aislados de afasia durante el curso de una exacerbación de la enfermedad, asociados a la aparición de amplias lesiones desmielinizantes en el hemisferio izquierdo (Achiron et al., 1992).

Sin embargo, se ha observado alteración en los aspectos de *fluidez verbal*. Los pacientes con EM reportan un número inferior de palabras a partir de una consigna, ya sea fonética o semántica (Swirsky-Sacchetti et al., 1992; Basso et al., 1996; Rovaris et al., 1998). Se ha postulado que este déficit en fluidez verbal podría explicarse por una dificultad generalizada en la recuperación de información.

Se han aportado resultados que demuestran que un importante número de pacientes con EM presenta problemas en la *denominación* y en la *búsqueda, recuperación y producción de palabras* (Drake et al., 2002). Los autores consideran que el patrón de errores en la denominación observado podría explicarse, en gran parte, por dificultades en el acceso al léxico y tratarse de una alteración primariamente lingüística, ya sugerida previamente (Kujala, Portin y Ruutiainen, 1996b).

Capacidades visoperceptivas

Las tareas visoperceptivas no se han incluido sistemáticamente en los estudios neuropsicológicos con pacientes afectados por EM, por lo que se dispone de pocos datos sobre el funcionamiento en esta área. Por otro lado, la interpretación de dichos datos resulta controvertida, si se tiene en cuenta que muchos de los pacientes con EM

presentan afectación visual primaria como consecuencia de la neuritis óptica (Miller, 1990).

Algunos estudios hallan que un número significativo de paciente presenta un bajo rendimiento en los test de Benton de orientación de líneas (Rao et al., 1991; Filippi et al., 1994), reconocimiento de caras (Beatty et al., 1990; Rao et al., 1991) y discriminación de formas visuales (Rao et al., 1991).

Los resultados de un estudio reciente que valora la alteración visoperceptiva en EM a partir de una amplia batería de pruebas neuropsicológicas muestran una ejecución alterada en este tipo de tareas en el 26% de la muestra estudiada. Los autores concluyen que se trata de un afectación idiosincrásica y limitada más que de un problema uniforme (Vleugels et al., 2000).

VALORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA: PRUEBAS ESPECÍFICAS

En el apartado anterior, se han citado varias de las diferentes pruebas y test neuropsicológicos que se han utilizado y utilizan tanto en la investigación como en el abordaje clínico de la disfunción cognitiva de los pacientes con EM. Sin embargo, el interés por detectar la alteración en los pacientes ha llevado a desarrollar cuestionarios y baterías específicas, así como al estudio de qué pruebas individuales resultan más sensibles.

El uso de cuestionarios, pruebas individuales o baterías de cribado frente a baterías más amplias depende de diferentes factores. El principal es la disponibilidad de tiempo, pero también lo son la presencia de un profesional cualificado, la disponibilidad del paciente y, evidentemente, el objetivo de la valoración. En este sentido, antes de proceder a la evaluación neuropsicológica de un paciente, debe establecerse claramente el objetivo: investigación, detección para derivación para valoración más amplia, inicio de un programa de rehabilitación, elaboración de un informe para la incapacidad laboral, etc. Por tanto, el uso de pruebas más o menos amplias debe ajustarse claramente al objetivo, de modo que no siempre será necesario valorar al paciente de forma extensa, mientras que en otros será indispensable. En el caso de la EM, como se ha mencionado, se dispone de instrumentos específicos que se describen brevemente a continuación.

Con relación al uso de cuestionarios de cribado, la propuesta de Benedict et al. (2003) con el Multiple Sclerosis Neuropsychological Questionnaire (MSNQ) es quizá la más firme en su desarrollo. Los autores proponen un cuestionario de 15 preguntas acerca de los problemas más comunes que experimentan los pacientes. Se dispone, además, de una versión para los cuidadores, de modo que puede obtenerse información a través de fuentes alternativas. Esto resulta especialmente útil en pacientes con sintomatología depresiva, quienes pueden sobrevalorar

los síntomas cognitivos, y en pacientes con una alteración cognitiva grave, quienes pueden subvalorarlos (Benedict et al., 2004b).

En cuanto a pruebas específicas, los estudios se han centrado, principalmente, en dos: el PASAT y el Symbol Digit Modalities Test (SDMT). El interés por estas pruebas radica en que abordan procesos cognitivos frecuentemente afectados en estos pacientes: la velocidad de procesamiento, la memoria de trabajo y la atención. El PASAT ha sido la prueba elegida para formar parte del Multiple Sclerosis Functional Composite (MSFC) (Fischer et al., 1999), medida de resultado en ensayos clínicos, para valorar los aspectos cognitivos junto con la valoración del estado de las extremidades superiores e inferiores. Algunos estudios han analizado también la capacidad del PASAT como herramienta única para detectar de forma fiable la presencia de alteración (Solari et al., 2007). Sin embargo, se ha cuestionado esta prueba, especialmente por los problemas relacionados con el nivel educativo y por los problemas de ansiedad que supone (Rosti et al., 2007) y han propuesto emplear el SDMT, al observar que esta prueba resulta más sensible y específica para detectar disfunción, en caso de que no se pueda administrar una batería más amplia (DeLoire et al., 2006; Armenter et al., 2007).

Existen diversas propuestas de baterías breves de cribado. De todas, es la Brief Repeatable Neuropsychological Battery (BRB-N) (Bever et al., 1995; Boringa et al., 2001) la que se ha introducido de forma generalizada, tanto en investigación como en clínica. La BRNB mide la memoria verbal (Selective Reminding Test) y visual (10/36 Spatial Recall Test), la atención (PASAT y SDMT) y la fluidez verbal. Está traducida a varios idiomas y se dispone de datos normativos en varios países, incluido el español (Sepulcre et al., 2006).

Finalmente, se han hecho también propuestas de baterías amplias de valoración que intentan acordar qué aspectos deben valorarse y a través de qué pruebas. Una de las primeras es la propuesta de Peyser et al. (1990) y más recientemente la propuesta por Benedict et al. (2002) (tabla e12-1). Esta última resulta del consenso internacional de varios neuropsicólogos expertos en EM que analizaron más de 30 pruebas neuropsicológicas en términos de validez, sensibilidad, disponibilidad de datos normativos o formas alternativas, y, finalmente, propusieron el Minimal Assessment of Cognitive Function in Multiple Sclerosis (MACFIMS).

CORRELACIÓN ENTRE LA ALTERACIÓN COGNITIVA Y VARIABLES CLÍNICAS

La correlación entre características clínicas y cognitivas en pacientes con EM suele ser baja. De modo general, podría decirse que la alteración cognitiva es independiente de la

discapacidad física y de los años de evolución de la enfermedad, y que, por tanto, puede estar presente en pacientes con un grado de discapacidad física bajo y en fases iniciales de la enfermedad (Olivares et al., 2005; Schulz et al., 2006). Sin embargo, los resultados también indican que a medida que la enfermedad avanza, el deterioro físico y el cognitivo tienden a converger (Amato et al., 2001). En cuanto al curso clínico se refiere, se considera que entre los pacientes con un curso RR la prevalencia de disfunción cognitiva es menor que en los cursos progresivos (v. tabla 12-1).

El papel de la fatiga en la cognición de los pacientes con EM no ha sido ampliamente estudiado, a pesar de que se trata de un síntoma que genera una importante discapacidad entre muchos de los pacientes (Krupp et al., 1988; Bakshi et al., 1999). Puesto que algunos estudios apuntan hacia una interferencia de los síntomas de fatiga en la ejecución cognitiva de los pacientes (Kujala et al., 1995; Krupp et al., 2000), se ha sugerido que deben incluirse tareas que valoren todos los dominios cognitivos con el objetivo de aclarar si una actividad cognitiva continuada es necesaria para provocar fatiga cognitiva (Krupp et al., 2000).

Otro síntoma altamente prevalente entre los pacientes diagnosticados de EM es la depresión (Minden y Schiffer, 1990). De nuevo, los resultados no son concluyentes en cuanto a la relación entre depresión y alteración cognitiva. Sin embargo, parece ser que ante tareas cognitivas altamente demandantes, especialmente atencionales y de memoria de trabajo, los pacientes que presentan depresión muestran una peor ejecución, mientras que en tareas que no implican demanda de capacidades o donde no se valora la velocidad la ejecución no aparece relacionada con la depresión (Arnett et al., 1999ab).

Por otro lado, se ha observado que los síntomas depresivos están significativamente relacionados con la percepción subjetiva de la alteración cognitiva, mientras que la asociación con la valoración cognitiva objetiva sería débil (Maor et al., 2001; Benedict et al., 2003). De ahí que la detección y el tratamiento de la depresión y de su sintomatología puedan dar lugar a una autopercepción más realista de las capacidades y, en consecuencia, impactar positivamente en la calidad de vida.

CORRELACIÓN ENTRE LA ALTERACIÓN COGNITIVA Y PARÁMETROS DE NEUROIMAGEN

El parámetro de neuroimagen convencional más ampliamente utilizado ha sido el volumen de lesión en sustancia blanca. Se ha descrito una relación significativa entre esta medida y el rendimiento en diversas tareas neuropsicológicas (Franklin et al., 1988; Rao et al., 1989; Swirsky-Sacchetti et al., 1992; Foong et al., 1997; Hohol

et al., 1997; Rovaris et al., 1998); incluso se ha postulado la posibilidad de un umbral crítico de lesión a partir del cual se desarrollaría la disfunción cognitiva (Huber et al., 1987, 1992; Rao et al., 1989c; Tsolaki et al., 1994). Este concepto desarrollado a finales del siglo pasado enlaza con la idea de activación compensatoria, observada en los estudios de neuroimagen funcional.

La disfunción cognitiva también se ha asociado a distintos indicadores de atrofia cerebral. Se ha hallado relación entre la dilatación ventricular, la atrofia del cuerpo calloso y la atrofia cortical con el rendimiento cognitivo (Comi et al., 1993; Tsolaki et al., 1994; Zivadinov et al., 2001; Benedict et al., 2004a; Amato et al., 2004).

Los estudios desarrollados en los últimos años, desde el inicio del nuevo siglo, han introducido técnicas de neuroimagen no convencionales que han permitido aumentar el conocimiento sobre el sustrato patológico de la disfunción cognitiva en la EM. Son de especial interés la espectroscopia por resonancia magnética de protón ($^1\text{H-ERM}$) y la transferencia de magnetización (TM), así como los estudios con resonancia magnética funcional (RMf).

Estos estudios han descrito una relación entre la alteración cognitiva y los cambios bioquímicos (Foong et al., 1999, 2001; Gadea et al., 2004) y en el tejido cerebral de apariencia normal (Rovaris et al., 1998; van Buchem et al., 1998; Filippi et al., 2000; Rovaris et al., 2000).

Los estudios que incorporan la RMf hallan diferencias en la activación cerebral entre sujetos sanos y pacientes con EM, que se concretan en una mayor activación y en la implicación de más áreas cerebrales en los individuos con EM, lo que los lleva a concluir que esta reorganización cortical compensatoria contribuye a limitar el impacto funcional del daño cerebral en la EM (Staffen et al., 2002; Audoin et al., 2003; Parry et al., 2003; Mainero et al., 2004; Sweet et al., 2006).

Por tanto, los resultados de los estudios neuropsicológicos junto con los hallazgos de RM, tanto estructural como funcional, indican que la disfunción cognitiva en los pacientes con EM es consecuencia de un desequilibrio entre la destrucción/repación de tejido cerebral y la capacidad de reorganización adaptativa funcional (Hoffmann et al., 2007).

REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Como puede observarse de lo expuesto en la primera parte de este capítulo, el campo de la evaluación neuropsicológica en la EM se encuentra ampliamente desarrollado. En la actualidad existen suficientes datos que permiten abordar el estudio de las alteraciones cognitivas vinculadas a esta enfermedad con una base científica. Sin embargo, el conocimiento actual sobre el patrón de afectación que caracteriza a la EM y sus correlatos neuroanatómicos con-

trasta con la escasez de datos disponibles sobre los efectos de la rehabilitación neuropsicológica. Este hecho cobra especial relevancia si tenemos en cuenta que determinar la presencia del deterioro cognitivo e identificar las áreas específicas deficitarias y preservadas, mediante una adecuada selección de instrumentos de diagnóstico, además de proporcionar un mejor conocimiento de las características del perfil neuropsicológico, deberían tener como principal objetivo la intervención cognitiva.

La EM es una enfermedad con una sintomatología compleja y altamente variable, en la que la presencia de alteraciones cognitivas puede ser una más de las múltiples manifestaciones que determinarán la discapacidad de cada paciente. Como se ha descrito anteriormente, se trata de un trastorno progresivo cuyo pronóstico y curso clínico son poco predecibles. La aparición de los primeros síntomas generalmente tiene lugar entre los 20 y los 30 años de edad, esto es, afecta a personas jóvenes que inician proyectos académicos, laborales y familiares y que, de forma repentina, deben asumir los cambios que algunas de las manifestaciones clínicas de la enfermedad (alteraciones sensitivas, motoras, visuales, esfinterianas, fatiga, etc.) pueden suponer en su vida cotidiana. En el momento del diagnóstico es frecuente la negación del trastorno, hecho que se ve reforzado por las características propias del inicio y de la evolución de la EM en las primeras etapas. Así, por ejemplo, en los períodos interbrote, libres de sintomatología clínica, el paciente puede «olvidar» la enfermedad, dificultándose de esta manera la adaptación a la misma. En esta fase inicial, proporcionar información precisa y un asesoramiento adecuado al paciente y a su familia es un primer paso imprescindible que reducirá el impacto emocional y favorecerá la aceptación del trastorno.

A medida que la enfermedad evoluciona, comienza un proceso complejo de adaptación y ajuste psicosocial en el que pueden intervenir factores como el nivel de disfunción física, el momento clínico (brote o remisión), el uso de fármacos (posibles efectos secundarios), la presencia de deterioro cognitivo, el nivel de incertidumbre percibido por el paciente y la utilización de diferentes estrategias de afrontamiento (Sullivan et al., 2004). Los cambios asociados al curso natural de la EM (aparición de nuevos síntomas y/o evolución de los ya existentes) y la consiguiente necesidad de reajustar expectativas van a hacer necesario el seguimiento a largo plazo de los aspectos emocionales (miedo, frustración, ansiedad, depresión) y conductuales (euforia, desinhibición, falta de conciencia del déficit, falta de iniciativa) frecuentemente asociados a la EM. No debemos olvidar que si bien la mayor parte de las reacciones emocionales son respuestas normales ante el diagnóstico y la evolución de la enfermedad, también algunos cambios conductuales pueden estar vinculados a lesiones en circuitos y áreas cerebrales implicados en la regulación de la emoción y la conducta.

Teniendo en cuenta la variedad de síntomas que caracteriza a la EM y sus posibles interacciones, la rehabilitación

deberá abordarse desde un enfoque multidisciplinar que contemple todos los aspectos alterados (físicos, cognitivos y emocionales), planteando los objetivos de manera individualizada, estableciendo prioridades si fuera necesario, y efectuando seguimientos y revisiones periódicas que permitan valorar la eficacia de la rehabilitación. Sin olvidar la perspectiva de la rehabilitación como una intervención integradora que, en definitiva, suponga una mejoría en la calidad de vida y autonomía del paciente, en los siguientes apartados nos ocuparemos de exponer algunos de los datos más relevantes sobre el tratamiento de las alteraciones cognitivas presentes en la EM.

Las características y el grado de afectación de las funciones cognitivas, de la misma forma que otros síntomas propios de la EM, son variables. No obstante, si bien existe un porcentaje de pacientes que pueden llegar a desarrollar un deterioro cognitivo grave, la mayoría presentan un conjunto de alteraciones leves-moderadas que, sin embargo, pueden manifestarse incluso en fases iniciales de la enfermedad (Olivares et al., 2005). Su repercusión en el normal desenvolvimiento académico, laboral y social, y su influencia sobre el estado de ánimo se han descrito en varios estudios (Higginson et al., 2000; Arnett et al., 2002). El perfil de alteraciones neuropsicológicas más frecuente, caracterizado por una disminución de la capacidad de concentración, dificultades para adquirir y recuperar información, y enlentecimiento en la velocidad de procesamiento, hace a estos pacientes especialmente vulnerables ante las demandas académicas, laborales y sociales, a pesar de situarse en niveles de afectación moderados.

REHABILITACIÓN COGNITIVA

La rehabilitación cognitiva pretende reducir los déficits cognitivos resultantes de la lesión neurológica con la finalidad de mejorar la calidad de vida y la adaptación al entorno del paciente. La elección de objetivos y la planificación del programa de intervención se llevarán a cabo en función de los resultados de la exploración neuropsicológica, interviniendo sobre aquellos aspectos deficitarios que repercutan de una forma más directa en las actividades de la vida diaria y optimizando las capacidades conservadas.

Puede abordarse desde dos aproximaciones: la restitución de la función y la sustitución o compensación. La *restitución* supone la recuperación de la función en sí misma, y suele llevarse a cabo mediante un entrenamiento directo de las funciones cognitivas alteradas. Este enfoque incluye ejercicios, generalmente de repetición, que intentan estimular la función tratada y en la actualidad se ve favorecido por la incorporación del ordenador como herramienta de rehabilitación mediante la utilización de programas de estimulación cognitiva. La *sustitución* hace hincapié en la recuperación de objetivos, que puede llevarse a cabo, por una parte, mediante el entrenamiento de las habilidades

conservadas que favorezcan la utilización de otros sistemas funcionales disponibles y, por otra, mediante el aprendizaje en la utilización de ayudas externas y la adaptación del entorno, es decir, estrategias compensatorias. Ningún acercamiento es excluyente y si bien lo más deseable sería recuperar la función como tal, en la práctica se suele optar por un acercamiento que favorezca la reorganización funcional. La mayoría de los programas de rehabilitación combinan estas aproximaciones con el fin de conseguir una mayor generalización y duración de los objetivos planteados.

En la EM, como en otras enfermedades neurológicas, el programa de intervención debe seguir un orden jerárquico, abordando, en primer lugar, los procesos básicos que estuvieran afectados para continuar con los más complejos. Como hemos visto en apartados anteriores de este capítulo, las alteraciones cognitivas más frecuentes en la EM son las atencionales, las de la velocidad de procesamiento y las de la memoria. El impacto social/laboral de los déficits atencionales presentes en la EM y la repercusión que suponen en el propio proceso de rehabilitación, condicionando el funcionamiento de otros procesos cognitivos (dificultades en el seguimiento de pautas, adquisición de información, etc.), hace que los trastornos atencionales deban contemplarse de manera prioritaria. La vinculación entre atención y velocidad de procesamiento hace que el abordaje de estos déficits pueda hacerse conjuntamente. La memoria es un proceso complejo y el establecimiento de su perfil de afectación es requisito indispensable para abordar su rehabilitación. En caso de afectación de las funciones ejecutivas, el programa de rehabilitación deberá contemplar la necesidad de intervenir en los procesos que permitan al paciente un adecuado control y regulación de su conducta.

A continuación expondremos algunos ejemplos de estrategias que se utilizan para afrontar diferentes alteraciones cognitivas:

- Atención/concentración:
 - Modificación del entorno: reducción y manejo de elementos distractores.
 - Planificación de las actividades diarias adecuándolas al nivel de rendimiento.
 - Establecimiento de ritmos pautados; se deben incluir los períodos de descanso.
 - Aplicación de ayudas que permitan organizar la información.
 - Manejo de la fatiga.
- Memoria:
 - Entrenamiento en la utilización de ayudas externas: cuadernos de notas, calendarios, etiquetas, agendas normales y electrónicas, teléfonos móviles, etc.
 - Organización del entorno y establecimiento de rutinas.
 - Utilización de reglas mnemotécnicas, categorizaciones y asociaciones visuales.

- *Funciones ejecutivas*: el aprendizaje y la aplicación de muchas de las estrategias anteriores favorecen el funcionamiento ejecutivo del paciente. En este punto son beneficiosas las modificaciones ambientales, junto con la simplificación y sistematización de las actividades más complejas.

Rehabilitación cognitiva: estudios más relevantes

A pesar de que en la actualidad no hay duda acerca de la necesidad y de la importancia de intervenir sobre el déficit cognitivo, y de tratarse de una de las demandas más frecuentes por parte de los pacientes afectados, ya hemos apuntado el escaso número de estudios que analizan los efectos del tratamiento cognitivo. No obstante, existe un interés creciente en esta área, que en los últimos años se ha traducido en un incremento significativo de publicaciones. A continuación expondremos los hallazgos más relevantes. Es importante señalar que la presencia de datos contradictorios probablemente sea debida a la diversidad en los diseños de la intervención en relación con el tipo de muestra, las funciones trabajadas, la duración y la intensidad del programa, las técnicas y estrategias utilizadas, el empleo o no de programas informatizados, etc. Este hecho complica la comparación entre las investigaciones y el establecimiento de conclusiones.

Así, por ejemplo, Lincoln et al. (2002) no encuentran un efecto beneficioso tras la aplicación de un programa de intervención basado en técnicas compensatorias para mejorar la memoria. Limitaciones metodológicas relacionadas con el empleo de medidas no adecuadas (sólo autoinformes) para la valoración de los resultados podrían explicar estos resultados. En un estudio doble-ciego aleatorizado, Solari et al. (2004) evalúan la eficacia de un programa computarizado específico de entrenamiento en memoria y atención (*RehaCom*) (grupo de tratamiento) y otro inespecífico de coordinación visomotora y visoconstructiva (grupo control). Los resultados mostraron una mejoría en ambos grupos de pacientes (medida mediante la BRB-N), por lo que se concluyó que la intervención cognitiva sería eficaz independientemente de su especificidad. En este caso, una posible explicación sería que las tareas visuales utilizadas en el grupo control también requieren atención y concentración, y que, por tanto, su entrenamiento contribuyó a mejorar el rendimiento en pruebas como el SDMT o el 10/36 Spatial Recall Test. Los resultados de un estudio multicéntrico pendiente de publicación y citado en Penner y Kappos (2006) apoyarían estas conclusiones al no observar diferencias entre un grupo de pacientes sometido a un programa de entrenamiento específico atencional computarizado y otro grupo que llevó a cabo un programa de terapia ocupacional. Estos resultados contradicen los obtenidos a finales de los años noventa por Plohmman et al. (1998), acerca de la eficacia de un programa computarizado para

el entrenamiento de habilidades atencionales, al observar efectos diferenciales del entrenamiento específico en diferentes procesos atencionales. Resultados similares a favor del entrenamiento específico son los obtenidos por Tesar et al. (2005) mediante la aplicación de un programa específico de entrenamiento computarizado (*RehaCom*) en memoria-aprendizaje y atención-concentración que incluía, además, la aplicación de estrategias compensatorias relevantes para la vida diaria. En este caso, el grupo de tratamiento obtuvo un efecto beneficioso del entrenamiento principalmente en las funciones ejecutivas y en las habilidades visoconstructivas en comparación con el grupo control (rehabilitación inespecífica). Los resultados obtenidos en memoria y atención no fueron determinantes, y su atribución a la aplicación del programa es cuestionable. La administración de un cuestionario de seguimiento para valorar la aplicabilidad del programa en las actividades de la vida diaria mostró una valoración positiva en la mayoría de pacientes.

Otras investigaciones se han centrado en estudiar el efecto de la aplicación de técnicas y estrategias concretas, así como su efecto sobre determinadas funciones cognitivas. Así, por ejemplo, algunos estudios sobre el efecto de la repetición en el recuerdo posterior de información verbal han demostrado que los pacientes con EM que requieren un mayor número de ensayos de aprendizaje para alcanzar un rendimiento determinado recuerdan menos estímulos a largo plazo. Estos resultados indicarían que la repetición por sí misma no mejora el rendimiento de la memoria, por lo que se requerirían otro tipo de estrategias que permitieran codificar de una manera más adecuada la información (Chiaravalloti, 2003). Los mismos autores en un estudio posterior demuestran la eficacia sobre el aprendizaje de un programa de rehabilitación de la memoria mediante el entrenamiento en el uso de información contextualizada e imágenes en pacientes con afectación moderada y grave (Chiaravalloti, 2005). En la misma línea, resultados como los obtenidos por Birboim y Miller (2004), indicativos de una menor capacidad en los pacientes con EM en la aplicación de habilidades estratégicas durante la ejecución de nuevas tareas, apoyarían la necesidad de mejorar la capacidad de enfrentarse a tareas no rutinarias aplicando estrategias cognitivas eficientes. Por último, los resultados obtenidos por Basso et al. en pacientes con afectación leve de memoria, señalan el beneficio de utilizar técnicas de aprendizaje por autogeneración frente al aprendizaje dirigido. Cuando incluyeron pacientes con afectación moderada, los resultados confirmaron los hallazgos previos, lo que, además, demostró un beneficio del aprendizaje por autogeneración sobre el recuerdo posterior en tareas con un mayor poder de predicción en las actividades de la vida diaria (Basso et al., 2006). Los resultados de un estudio reciente confirman la ventaja del método de autogeneración en pacientes con afectación cognitiva en múltiples dominios, aunque con escaso efecto a lo largo del tiempo (O'Brien et al., 2007).

En este punto queremos llamar la atención sobre la duración y la intensidad de los programas de intervención utilizados. En la mayor parte de los estudios la duración del programa oscila entre 4 y 8 semanas, predominando una frecuencia de dos a tres sesiones semanales. En este sentido, estudios recientes resaltan la importancia de incrementar la intensidad del entrenamiento a cuatro o cinco sesiones semanales como forma de garantizar mejores resultados tras la aplicación de programas computarizados específicos de memoria y memoria operativa (Hildebrandt, 2007; Penner et al., 2007). En el primero de ellos se apunta, además, la posibilidad de que una adecuada supervisión externa suponga un incremento en la significación de los resultados, teniendo en cuenta que, como en este caso, con frecuencia los programas son realizados por el paciente en su propio domicilio, sin llevar a cabo un control real sobre el número de sesiones realizadas.

En resumen, a pesar de que existen algunos resultados negativos, se dispone de evidencia suficiente que justifica la intervención neuropsicológica. Sin embargo, se hace imprescindible un mejor control metodológico que incluya una mayor homogeneidad en el tamaño y el tipo de muestras, así como en el empleo de herramientas de intervención y valoración de resultados estandarizadas que permitan la comparación entre diferentes estudios. De alguna manera, se trataría, al igual que ha ocurrido en el campo de la evaluación, de disponer de protocolos de intervención básicos flexibles y adaptables que posibiliten la comparación y favorezcan un mejor conocimiento sobre la eficacia de la rehabilitación cognitiva. Por otra parte, el reto actual de la investigación centrada en el examen de técnicas y estrategias para mejorar el funcionamiento de determinadas áreas cognitivas debería ir más allá de la comprobación de su eficacia para demostrar su impacto funcional e incorporarlas a la práctica clínica.

Por último, no quisiéramos dejar sin comentar algo acerca del uso de juegos o programas de estimulación cognitiva comercializados. En la medida en que ejercitan habilidades atencionales, de memoria, de cálculo, etc., pueden suponer una estimulación generalizada beneficiosa e incluso formar parte de un programa de intervención múltiple con una adecuada supervisión. Sin embargo, en modo alguno sustituyen a un programa de rehabilitación cognitiva específico, adaptado e individualizado para cada paciente.

RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL Y REHABILITACIÓN COGNITIVA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Si el objetivo es desarrollar estrategias y técnicas con efectos terapéuticos deberemos, tener en cuenta los mecanismos

de recuperación y plasticidad del trastorno que nos ocupa. En la EM algunas investigaciones con funciones motoras han mostrado la presencia de mecanismos de neuroplasticidad después de un brote (Pantano et al., 2002). En relación con las funciones cognitivas, los datos de algunas investigaciones recientes con neuroimagen funcional describen patrones de activación cerebral diferentes en los pacientes con EM en comparación con sujetos sanos. Por ejemplo, se ha descrito la participación de áreas diferentes en pacientes frente a sujetos del grupo control sanos durante la ejecución de tareas de atención y memoria operativa (Staffen et al., 2002; Chiaravalloti et al., 2005), o bien una mayor activación en pacientes con mejor rendimiento frente a los de bajo rendimiento (Mainero et al., 2004). La presencia de cambios funcionales ha sido descrita incluso en pacientes con síndrome clínico aislado (Audoin et al., 2006). A pesar de la necesidad de nuevas investigaciones que amplíen y refuercen estos hallazgos, los datos aportados hasta el momento en esta línea indicarían la existencia de mecanismos de compensación como expresión de la plasticidad neuronal en respuesta a la enfermedad, hecho que contribuiría a mantener un rendimiento cognitivo adecuado o un perfil de afectación leve a pesar del daño cerebral (Mainero et al., 2006). Sin embargo, estos hallazgos se han obtenido en pacientes con daño cognitivo leve moderado. En pacientes con alteraciones cognitivas más graves no se confirman estos patrones de activación de áreas adicionales (Penner et al., 2006).

La existencia de un proceso espontáneo de reorganización funcional cerebral en la EM, objetivado mediante la RMf, apoyaría la aplicación de programas de rehabilitación cognitiva basados en técnicas de intervención que favorezcan aún más unos mecanismos que, además, parecen tener lugar de manera predominante en fases tempranas de la enfermedad. Por otra parte, la utilidad de esta técnica en la evaluación de los efectos de la rehabilitación cognitiva prácticamente no se ha estudiado, aunque se vislumbra como un campo prometedor. En este sentido, el único estudio publicado hasta la fecha muestra que el entrenamiento en tareas atencionales suministrado a un grupo de pacientes con daño leve y grave indujo la activación de áreas adicionales relacionadas con procesos atencionales, así como una discreta mejoría en el rendimiento cognitivo (Penner et al., 2007). Futuros estudios con muestras más amplias, homogéneas y que evalúen la eficacia en relación con la intensidad y la duración del programa de intervención nos permitirán ir acercándonos a la forma más adecuada de abordar la rehabilitación en la EM.

TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS DEL DETERIORO COGNITIVO

Aunque el objetivo del capítulo es revisar el estado actual sobre la rehabilitación cognitiva en la EM, se ha considerado

oportuno reseñar brevemente el enfoque terapéutico farmacológico en estos pacientes.

En primer lugar, debe mencionarse que, por el momento, no se dispone de un tratamiento farmacológico sintomático para abordar la alteración cognitiva en la EM.

Diversas investigaciones aportan datos sobre el efecto cognitivo de los fármacos inmunomoduladores y de algunos inmunosupresores, utilizados para modificar la progresión de la EM; de todos modos, los resultados no son concluyentes (Montalban y Río, 2006). Se ha descrito mejoría en memoria visual a largo plazo (Pliskin et al., 1996), atención, concentración y memoria visual (Barak y Achiron, 2002) en los pacientes tratados con interferón beta-1b frente al grupo placebo. En otro estudio con Interferón beta-1a se obtuvieron mejorías en aprendizaje y memoria, habilidades visoespaciales y funciones ejecutivas (Fisher et al., 2000). Utilizando glatiramer acetato no se obtuvieron diferencias significativas entre el grupo tratado y el grupo placebo, observándose un incremento del rendimiento cognitivo en ambos grupos, atribuible posiblemente al efecto aprendizaje (Weinstein et al., 1999).

Se han desarrollado diversos intentos para demostrar la eficacia de los inhibidores de la acetilcolinesterasa (Porcel

y Montalban, 2006). El estudio más amplio y que aporta resultados más prometedores es el realizado por Krupp et al. (2004). Se trata de un ensayo clínico aleatorizado, doble-ciego y controlado con placebo de 24 semanas de duración en el que fueron incluidos un total de 69 pacientes con alteración leve-moderada de la memoria y sin alteración cognitiva grave. Los autores observaron que los pacientes tratados presentaban mejoría en la memoria verbal inmediata. Además, una mayor proporción de pacientes tratados frente a placebo consideraron que su memoria había mejorado, resultado que se reproducía al considerar la opinión del investigador.

Pese a constituir un opción prometedora, es necesario desarrollar ensayos clínicos amplios, incluyendo todo el espectro de alteración cognitiva, así como pruebas sensibles para confirmar la eficacia y la seguridad de los inhibidores de la acetilcolinesterasa en la EM.

Por otra parte, existen pocos datos acerca del beneficio que el tratamiento farmacológico de síntomas tan frecuentes en la EM como la fatiga, los trastornos del sueño y del estado de ánimo puede suponer sobre las funciones neuropsicológicas. A pesar de esto, en la práctica clínica diaria se asume que un adecuado manejo de estos síntomas mejora el rendimiento cognitivo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 26 años de edad, es licenciada en Derecho y trabaja en una gestoría administrativa. La paciente presenta esclerosis múltiple (EM) definida (según criterios de McDonald). Desde el primer síntoma de la enfermedad (disminución de la sensibilidad en el hemicuerpo izquierdo) han transcurrido 2 años. Sigue tratamiento inmunomodulador desde hace 1 año y el valor de la Expanded Disability Status Scale (EDSS) es de 1,0. En la actualidad la paciente refiere quejas de memoria y dificultades para mantener la atención/concentración, así como una sensación de fatiga intensa.

Durante la entrevista y el examen neuropsicológico la paciente mostró un buen nivel de colaboración. Su estado de ánimo fue medido mediante el Beck Depression Inventory (BDI), con resultado de 9 (normal).

Se estableció protocolo de evaluación mediante la administración de las siguientes pruebas: Selective Reminding Test (SRT); Spatial Recall Test (SRT) 10/36; Symbol Digit Modalities Test (SDMT); Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) 2' y 3'; Word List Generation (WLG; FAS y Semántica); y subtest de información de la Wechsler Adult Intelligence Scale III (WAIS-III). Se obtuvieron los siguientes resultados:

- ◆ Subtest de información: 22 (escalar 12). Normal.
- ◆ SRT: curva de aprendizaje 6/6/8/7/9/10.
 - ◆ Total de intrusiones: 0.
 - ◆ Total de perseveraciones: 0.
 - ◆ Total: 46 (-1 desviaciones estándar [DE]).

- ◆ LP: 7.
- ◆ Reconocimiento: 12.
- ◆ 10/36 SRT: curva de aprendizaje 06/08/09.
 - ◆ Total: 23.
 - ◆ Recuerdo a largo plazo: 8.
 - ◆ Reconocimiento: 2/2.
- ◆ SDMT: 54 (-0,1 DE)
- ◆ PASAT 3': 32 (-1,5 DE); PASAT 2': 20 (-1,5 DE).
- ◆ WLG:
 - ◆ FAS: 9/7/6; total: 22 (-0,5 DE).
 - ◆ Semántica: 19 (0 DE).

La paciente presenta dificultades en atención/concentración. La curva de aprendizaje verbal y el recuerdo a largo plazo están ligeramente alterados, si bien alcanza un rendimiento óptimo en las tareas de reconocimiento. La memoria visoespacial es normal en todos sus componentes, así como la evocación de información verbal ante consignas fonéticas y semánticas.

Este patrón de afectación suele ser el más frecuente en las fases iniciales de la EM. Se caracteriza por la presencia de alteraciones leves que afectan a las funciones atencionales complejas, especialmente a aquellas con un componente importante de memoria operativa y dependientes de la velocidad de procesamiento. En la esfera de la memoria, el déficit afecta a la curva de aprendizaje y a la capacidad de evocación espontánea de información verbal. Este perfil neuropsicológico

es indicativo de ligera afectación difusa subcortical y compatible con el proceso desmielinizante característico de la EM.

Por otra parte, cabe destacar que, si bien los resultados no alcanzan niveles especialmente significativos de alteración, la mayoría de ellos se sitúan en niveles inferiores a la media, lo que podría reflejar un rendimiento general deficitario e inferior al esperable por su nivel educativo-profesional; en este sentido tales niveles podrían ser compatibles con las quejas presentadas por la paciente y con su percepción de incapacidad para atender las demandas de su puesto de trabajo.

Este tipo de pacientes mantienen sus actividades laborales, sociales y familiares, pero pueden notar una menor efectividad en su desarrollo. El mantenimiento de estas actividades puede actuar en sí mismo como una estimulación cognitiva al tener que aprovechar los recursos cognitivos disponibles; sin embargo, suele ser conveniente indicar algunas pautas que ayuden a reducir el impacto funcional de algunos síntomas y a optimizar las habilidades conservadas, como las que se indican a continuación:

◆ Asesoramiento personal y familiar:

- ◆ Revisión y organización de las actividades de la vida diaria, adaptando aquellas que supongan más esfuerzo a los momentos de mejor rendimiento y respetando los períodos de descanso.

- ◆ Seguir pautas que optimicen el rendimiento laboral, como reducir los elementos distractores, evitar realizar tareas de forma simultánea o planificar el trabajo previamente.
- ◆ Manejo de la fatiga: recomendaciones sobre ejercicio y conservación de energía.
- ◆ Apoyo emocional.
- ◆ Estrategias compensatorias para mejorar la adquisición y la recuperación de información verbal:
 - ◆ Organización de la información mediante el uso de:
 1. Categorización semántica.
 2. Asociaciones visuales.
 3. Utilización del contexto.
 4. Elaboración de esquemas.
 - ◆ Estrategias externas:
 1. Empleo de una agenda o de otros métodos que favorezcan la organización y el recuerdo posterior de información.
 2. Establecimiento de rutinas.

La paciente podría, además, participar en un programa de estimulación cognitiva específicamente diseñado para ejercitar las habilidades atencionales, de memoria y velocidad de procesamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Achiron, A., Ziv, I., Djaldetti, R., Goldberg, H., Kuritzky, A., y Melamed, E. (1992). Aphasia in multiple sclerosis: clinical and radiologic correlations. *Neurology*, *42*, 2195–2197.
- Amato, M. P., Bartolozzi, M. L., Zipoli, V., Portaccio, E., Mortilla, M., Guidi, L., Siracusa, G., Sorbi, S., Federico, A., y De Stefano, N. (2004). Neocortical volume decrease in relapsing-remitting MS patients with mild cognitive impairment. *Neurology*, *63*, 89–93.
- Amato, M. P., Ponziani, G., Siracusa, G., y Sorbi, S. (2001). Cognitive dysfunction in early-onset multiple sclerosis. A reappraisal after 10 years. *Archives of Neurology*, *58*, 1602–1606.
- Ares, B., Prieto, J. M., Lema, M., Dapena, D., Arias, M., y Noya, M. (2007). Prevalence of multiple sclerosis in Santiago de Compostela (Galicia, Spain). *Multiple Sclerosis*, *13*, 262–264.
- Arnett, P. A., Higginson, C. I., Voss, W. D., Bender, W. I., Wurst, J. M., y Tippin, J. M. (1999a). Depressed mood in multiple sclerosis: relationship to capacity-demanding memory and attentional functioning. *Neuropsychology*, *13*, 434–446.
- Arnett, P. A., Higginson, C. I., Voss, W. D., Bender, W. I., Wurst, J. M., y Tippin, J. M. (1999b). Depression in multiple sclerosis. relationship to working memory capacity. *Neuropsychology*, *13*, 546–556.
- Arnett, P. A., Rao, S. M., Bernardin, L., Grafman, J., Yetkin, F. Z., y Lobeck, L. (1994). Relationship between frontal lobe lesions and Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with multiple sclerosis. *Neurology*, *44*, 420–425.
- Audoin, B., Au Duong, M. V., Malikova, I., Confort-Gouny, S., Ibarrola, D., y Cozzone, P. J. (2006). Functional magnetic resonance imaging and cognition at the very early stage of MS. *Journal of Neurological Sciences*, *245*, 87–91.
- Audoin, B., Ibarrola, D., Ranjeva, J. P., Confort-Gouny, S., Malikova, I., Ali-Cherif, A., Pelletier, J., y Cozzone, P. (2003). Compensatory cortical activation observed by fMRI during a cognitive task at the earliest stage of multiple sclerosis. *Human Brain Mapping*, *20*, 51–58.
- Bakshi, R., Miletich, R. S., Henschel, K., Shaikh, Z. A., Janardhan, V., Wasay, M., Stengel, L. M., Ekes, R., y Kinkel, P. R. (1999). Fatigue in multiple sclerosis: Cross-sectional correlation with brain MRI findings in 71 patients. *Neurology*, *53*, 1151–1153.
- Bansil, S., Cook, S. D., y Rohowsky-Kochan, C. (1995). Multiple sclerosis: Immune mechanism and update on current therapies. *Annals of Neurology*, *37*, S87–S101.
- Barak, Y., y Achiron, A. (2002). Effect of interferon beta-1b on cognitive function in multiple sclerosis. *European Neurology*, *47*(1), 11–14.
- Basso, M. R., Beason-Hazen, S., Lynn, J., Rammohan, K., y Borstein, R. A. (1996). Screening for cognitive disfunction in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, *53*, 980–984.

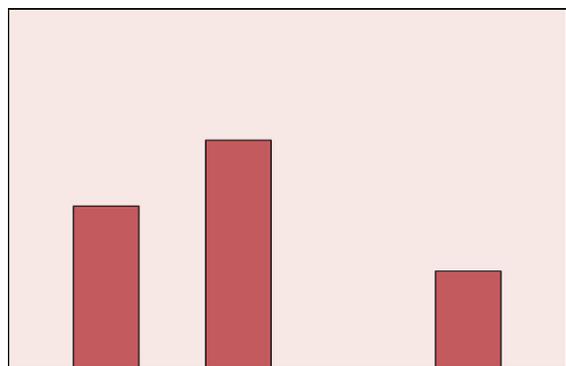
- Basso, M. R., Lowery, N., Ghormley, C., Combs, D., y Johnson, J. (2006). Self-generated learning in people with multiple sclerosis. *Journal of International Neuropsychological Society*, 12, 640–648.
- Beatty, W. W. (1993). Memory and “frontal lobe” dysfunction in multiple sclerosis. *Journal of Neurological Sciences*, 115 (Suppl), S38–S41.
- Beatty, W. W., y Goodkin, D. E. (1990). Screening for cognitive impairment in multiple sclerosis. An evaluation of the Mini-Mental State Examination. *Archives of Neurology*, 47, 297–301.
- Beatty, W. W., Goodkin, D. E., Beatty, P. A., y Monson, N. (1989b). Frontal lobe dysfunction and memory impairment in patients with chronic progressive multiple sclerosis. *Brain and Cognition*, 11, 73–86.
- Beatty, W. W., Goodkin, D. E., Monson, N., y Beatty, P. A. (1989). Cognitive disturbance in patients with relapsing remitting multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 46, 1113–1119.
- Benedict, R. H., Carone, D. A., y Bakshi, R. (2004a). Correlating brain atrophy with cognitive dysfunction, mood disturbances, and personality disorder in multiple sclerosis. *Journal of Neuroimaging*, 14, 36S–45S.
- Benedict, R. H., Cox, D., Thompson, L. L., Foley, F., Weinstock-Guttman, B., y Munschauer, F. (2004b). Reliable screening for neuropsychological impairment in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 10, 675–678.
- Benedict, R. H., Fisher, J. S., Archibald, C. J., Arnett, P. A., Beatty, W. W., Bobholz, J., Chelune, G. J., Fisk, J. D., Langdon, D. W., Caruso, L., Foley, F., LaRocca, N. G., Vowels, L., Weinstein, A., DeLuca, J., Rao, S. M., y Munschauer, F. (2002). Minimal neuropsychological assessment of MS patients: a consensus approach. *Clinical Neuropsychologist*, 16, 381–397.
- Benedict, R. H., Munschauer, F., Linn, R., Miller, C., Murphy, E., Foley, F., y Jacobs, L. (2003). Screening for multiple sclerosis cognitive impairment using a self-administered 15-item questionnaire. *Multiple Sclerosis*, 9, 95–101.
- Bever, C. T., Jr., Grattan, L., Panitch, H. S., y Johnson, K. P. (1995). The Brief Repeatable Battery of Neuropsychological Tests for Multiple Sclerosis: a preliminary serial study. *Multiple Sclerosis*, 1, 165–169.
- Birboim, S., y Miller, A. (2004). Cognitive strategies application of multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis*, 10, 67–73.
- Boringa, J. B., Lazeron, R. H., Reuling, I. E., Ader, H. J., Pfennings, L., Lindeboom, J., de Sonneville, L. M., Kalkers, N. F., y Polman, C. H. (2001). The brief repeatable battery of neuropsychological tests: normative values allow application in multiple sclerosis clinical practice. *Multiple Sclerosis*, 7, 263–267.
- Buffill, E., Blesa, R., Galan, I., y Dean, G. (1995). Prevalence of multiple sclerosis in the region of Osona, Catalonia, northern Spain. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 58, 577–581.
- Canellopoulou, M., y Richardson, J. T. E. (1998). The role of executive function in imagery mnemonics: evidence from multiple sclerosis. *Neuropsychologia*, 36, 1181–1188.
- Charcot, J. M. (1877). *Lectures of the diseases of the nervous system*. Londres: New Sydenham Society.
- Chiaravalloti, N., DeLuca, J., Moore, N., y Ricker, J. (2005). Treating learning impairments improves memory performance in multiple sclerosis: a randomized clinical trial. *Multiple Sclerosis*, 11, 58–68.
- Chiaravalloti, N., Demaree, H., Gaudino, E., y DeLuca, J. (2003). Can the repetition effect maximize learning in multiple sclerosis? *Clinical Rehabilitation*, 17, 58–68.
- Chiaravalloti, N., Hillary, F., Ricker, J., Christodoulo, C., Kalnin, A., Liu, W. C., Steffener, J., y DeLuca, J. (2005). Cerebral activation patterns during working memory performance in multiple sclerosis using fMRI. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27, 33–54.
- Comi, G., Filippi, M., Martinelli, V., Sirabian, G., Visciani, A., Campi, A., Mammì, S., Rovaris, M., y Canal, N. (1993). Brain magnetic resonance imaging correlates of cognitive impairment in multiple sclerosis. *Journal of Neurological Sciences*, 115(Suppl), S66–S73.
- Compston, A. (1999). The genetic epidemiology of multiple sclerosis. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B. Biological Sciences*, 354, 1623–1634.
- Cummings, J. L., y Benson, F. (1984). Subcortical dementia. Review of an emerging concept. *Archives of Neurology*, 41, 874–879.
- Deloire, M. S., Bonnet, M. C., Salort, E., Arimone, Y., Boudineau, M., Petry, K. G., y Brochet, B. (2006). How to detect cognitive dysfunction at early stages of multiple sclerosis? *Multiple Sclerosis*, 12, 445–452.
- DeLuca, J., Barbieri-Berger, S., y Johnson, S. K. (1994). The nature of memory impairments in multiple sclerosis: Acquisition versus retrieval. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 183–189.
- DeLuca, J., Chelune, G. J., Tulsky, D. S., Lengenfelder, J., y Chiaravalloti, N. D. (2004). Is speed of processing or working memory the primary information processing deficit in multiple sclerosis? *Journal Clinical Experimental Neuropsychology*, 26, 550–562.
- Demaree, H. A., DeLuca, J., Gaudino, E. A., y Diamond, B. J. (1999). Speed of information processing as a key deficit in multiple sclerosis: implications for rehabilitation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 67, 661–663.
- DeSonneville, L. M. J., Boringa, J. B., Reuling, I. E. W., Lazeron, R. H. C., Adèr, H. J., y Polman, C. H. (2002). Information processing characteristics in subtypes of multiple sclerosis. *Neuropsychologia*, 40, 1751–1765.
- D’Esposito, M., Onishi, K., Thompson, H., Robimson, K., Armstrong, C., y Grossman, M. (1996). Working memory impairments in multiple sclerosis: evidence from a dual-task paradigm. *Neuropsychology*, 10, 51–56.
- Diamond, B. J., DeLuca, J., Kim, H., y Kelley, S. M. (1997). The question of disproportionate impairments in visual and auditory information processing in multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19, 34–42.
- Drake, M. A., Allegri, R. F., y Carrá, A. (2002). Alteraciones del lenguaje en pacientes con esclerosis múltiple. *Neurología*, 17, 12–16.
- Dujardin, K., Donze, A. C., y Hautecoeur, P. (1998). Attention impairment in recently diagnosed

- multiple sclerosis. *European Journal of Neurology*, 5, 61–66.
- Fernández, O., Luque, G., San Román, C., Bravo, M., y Dean, G. (1994). The prevalence of multiple sclerosis in the sanitary district los Vélez-Málaga, southern Spain. *Neurology*, 44, 425–429.
- Filippi, M., Alberoni, M., Martinelli, V., Sirabian, G., Bressi, S., Canal, N., y Comi, G. (1994). Influence of clinical variables on neuropsychological performance in multiple sclerosis. *European Neurology*, 34, 324–328.
- Filippi, M., Tortorella, C., Rovaris, M., Bozzali, M., Sormani, M. P., Iannucci, G., y Comi, G. (2000). Changes in the normal appearing brain tissue and cognitive impairment in multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 68, 157–161.
- Fischer, J. S., Jak, A. J., Kniker, J. E., Rudick, R. A., y Cutter, G. C. (1999). *Administration and scoring manual for the Multiple Sclerosis Functional Composite measure (MSFC)*. Nueva York: Demos.
- Fisher, J. S. (2001). Cognitive impairment in multiple sclerosis. En S. D. Cook (Ed.), *Handbook of multiple sclerosis* (pp. 233–255). (3.ª ed.). Nueva York: Marcel Dekker.
- Fisher, J. S., Priore, R. L., Jacobs, L. D., Cookfair, D. L., Rudick, R. A., Hemdon, R. M., Richert, J. R., Salazar, A. M., Goodkin, D. E., Granger, C. V., Simon, J. H., Grafman, J. H., Lezak, M. D., O'Reilly Hovey, K. M., Perkins, K. K., Barilla-Clark, D., Schacter, M., Shucard, D. W., Davidson, A. L., Wende, K. E., Bourdette, D. N., y Kooijmans-Coutinho, M. F. (2000). Neuropsychological effects of interferon beta-1a in relapsing multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Collaborative Research Group. Annals of Neurology*, 48, 885–892.
- Fisk, J. D., y Archibald, C. J. (2001). Limitations of the Paced Auditory Serial Addition Test as a measure of working memory in patients with multiple sclerosis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7, 363–372.
- Foong, J., Rozewicz, L., Davie, C. A., Thompson, A. J., Miller, D. H., y Ron, M. A. (1999). Correlates of executive function in multiple sclerosis. The use of magnetic resonance spectroscopy as an index of focal pathology. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11, 45–50.
- Foong, J., Rozewicz, L., Quaghebeur, G., Davie, C. A., Kartsounis, L. D., Thompson, A. J., Miller, D. H., y Ron, M. A. (1997). Executive function in multiple sclerosis. The role of frontal lobe pathology. *Brain*, 120, 15–26.
- Franklin, G. M., Heaton, R. K., Nelson, L. M., Filley, C. M., y Seibert, C. (1988). Correlation of neuropsychological and MRI findings in chronic/progressive multiple sclerosis. *Neurology*, 38, 1826–1829.
- Gadea, M., Martínez-Bisbal, M. C., Martí-Bonmatí, L., Espert, R., Casanova, B., Coret, F., y Celda, B. (2004). Spectroscopic axonal damage of the right locus coeruleus relate to selective attention impairment in early stage relapsing-remitting multiple sclerosis. *Brain*, 127, 89–98.
- Gaudino, E. A., Chiaravalloti, N. D., DeLuca, J., y Diamond, B. J. (2001). A comparison of memory performance in relapsing-remitting, primary progressive and secondary progressive, multiple sclerosis. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 14, 32–44.
- Goodin, D. S., Frohman, E. M., Garmany, G. P., Jr, Halper, J., Likosky, W. H., Lublin, F. D., Silberberg, D. H., Stuart, W. H., y van den Noort, S. (2002). Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the MS Council for Clinical Practice Guidelines. Disease modifying therapies in multiple sclerosis: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the MS Council for Clinical Practice Guidelines. *Neurology*, 58, 169–178.
- Heaton, R. K., Nelson, L. M., Thompson, D. S., Burks, J. S., y Franklin, G. M. (1985). Neuropsychological findings in relapsing-remitting and chronic-progressive multiple sclerosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 103–110.
- Hemmer, B., Nessler, S., Zhou, D., Kieseier, B., y Hartung, H. P. (2006). Immunopathogenesis and immunotherapy of multiple sclerosis. *Nature Clinical Practice Neurology*, 2, 201–211.
- Higginson, C., Arnett, P., y Voss, W. (2000). The ecological validity of clinical test of memory and attention in multiple sclerosis. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15(3), 185–204.
- Hildebrandt, H., Lanz, M., Hahan, H., Hoffmann, E., Schwarze, B., Schwendemann, G., y Kraus, J. A. (2007). Cognitive training in MS: effects and relation to brain atrophy. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 25, 33–43.
- Hoffmann, S., Tittgemeyer, M., y von Cramon, D. Y. (2007). Cognitive impairment in multiple sclerosis. *Current Opinion Neurology*, 20, 275–280.
- Hohol, M. J., Guttmann, C. R. G., Orav, J., Mackin, G. A., Kikinis, R., Khoury, S. J., Jolesz, F. A., y Weiner, H. L. (1997). Serial neuropsychological assessment and magnetic resonance imaging analysis in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 54, 1018–1025.
- Huber, S. J., Bornstein, R. A., Rammohan, K. W., Christy, J. A., Chakeres, D. W., y McGhee, R. B. (1992). Magnetic resonance imaging correlates of neuropsychological impairment in multiple sclerosis. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 4, 152–158.
- Huber, S. J., Paulson, G. W., Shuttelworth, E. C., Chakeres, D., Clapp, L. E., Pakalnins, A., Weiss, K., y Rammohan, K. W. (1987). Magnetic resonance imaging correlates of dementia in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 44, 732–736.
- Ivnik, R. J. (1978). Neuropsychological stability in multiple sclerosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46, 913–923.
- Klonoff, H., Clark, C., Oger, J., Paty, D., y Li, D. (1991). Neuropsychological performance in patients with mild multiple sclerosis. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 179, 127–131.
- Krupp, L. B., Álvarez, L. A., LaRocca, N. G., y Scheinberg, L. C. (1988). Fatigue in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 45, 435–437.
- Krupp, L. B., Christodoulou, C., Melville, P., Scherl, W. F., MacAllister, W. S., y Elkins, L. E. (2004). Donepezil improved memory in multiple sclerosis in a randomized clinical trial. *Neurology*, 63, 1579–1585.
- Krupp, L. B., y Elkins, L. E. (2000). Fatigue and declines in cognitive

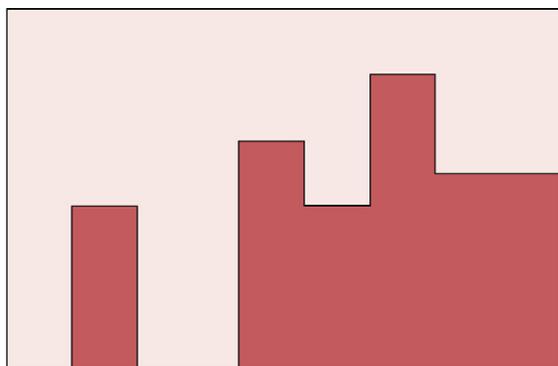
- functioning in multiple sclerosis. *Neurology*, 55, 934-939.
- Kujala, P., Portin, R., Revonsuo, A., y Ruutiainen, J. (1994). Automatic and controlled information processing in multiple sclerosis. *Brain*, 117, 1115-1126.
- Kujala, P., Portin, R., Revonsuo, A., y Ruutiainen, J. (1995). Attention related performance in two cognitively different subgroups of patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 59, 77-82.
- Kujala, P., Portin, R., y Ruutiainen, J. (1996a). Memory deficits and early cognitive deterioration in MS. *Acta Neurologica Scandinavica*, 93, 329-335.
- Kujala, P., Portin, R., y Ruutiainen, J. (1996b). Lenguaje functions in incipient cognitive decline in multiple sclerosis. *Journal of Neurological Sciences*, 141, 79-86.
- Kurtzke, J. F. (1983). Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: An expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*, 33, 1444-1452.
- Lincoln, N. B., Dent, A., Harding, J., Weyman, N., Nicholl, C., Blumhardt, L. D., y Playford, E. D. (2002). Evaluation of cognitive assessment and cognitive intervention for people with multiple sclerosis. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 72, 93-98.
- Litvan, I., Grafman, J., Vendrell, P., y Martínez, J. M. (1988a). Slowed information processing in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 45, 281-285.
- Litvan, I., Grafman, J., Vendrell, P., Martínez, J. M., Junque, C., Vendrell, J. M., y Barraquer-Bordas, J. L. (1988b). Multiple memory deficits in patients with multiple sclerosis. Exploring the working memory system. *Archives of Neurology*, 45, 607-610.
- Lublin, F. D., y Reingold, S. C. (1996). Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. *Neurology*, 46, 907-911.
- MacAllister, W. S., Belman, A. L., Milazzo, M., Weisbrot, D. M., Christodoulou, C., Scherl, W. F., Preston, T. E., Cianciulli, C., y Krupp, L. B. (2005). Cognitive functioning in children and adolescents with multiple sclerosis. *Neurology*, 64, 1422-1425.
- Mainero, C., Caramia, F., Pozilli, C., Pisani, A., Pestalozza, I., Borriello, G., Bozzao, L., y Pantano, P. (2004). fMRI evidence of brain reorganization during attention and memory tasks in multiple sclerosis. *Neuroimage*, 21, 858-867.
- Mainero, C., Pantano, P., Caramia, F., y Pozilli, C. (2006). Brain reorganization during attention and memory tasks in multiple sclerosis: insights from functional MRI studies. *Journal of Neurological Sciences*, 245, 93-98.
- Maor, Y., Olmer, L., y Mozes, B. (2001). The relation between objective and subjective impairment in cognitive function among multiple sclerosis patients - the role of depression. *Multiple Sclerosis*, 7, 131-135.
- McDonald, W. I., Compston, A., Edan, G., Goodkin, D., Hartung, H. P., Lublin, F. D., McFarland, H. F., Paty, D. W., Polman, C. H., Reingold, S. C., Sandberg-Wollheim, M., Sibley, W., Thompson, A., van der Noort, S., Weinschenker, B. Y., y Wolinsky, J. S. (2001). Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 50, 121-127.
- Mendozzi, L., Pugnetti, L., Saccani, M., y Motta, A. (1993). Frontal lobe dysfunction in multiple sclerosis as assessed by means of Luria tasks: effect of age at onset. *Journal of Neurological Sciences*, 115, S42-S50.
- Miller, A. E. (1990). Clinical features. En S. D. Cook (Ed.), *Handbook of multiple sclerosis* (pp. 169-186). Nueva York: Marcel Dekker.
- Minden, S. L., Moes, E. J., Orav, J., Kaplan, E., y Reich, P. (1990). Memory impairment in multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 566-586.
- Minden, S. L., y Schiffer, R. B. (1990). Affective disorders in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 47, 98-104.
- Montalban, X., y Río, J. (2006). Interferons cognition. *Journal of Neurological Sciences*, 245, 137-140.
- Nocentini, U., Pasqualetti, P., Bonavita, S., Buccafusca, M., De Caro, M. F., Farina, D., Girlanda, P., Le Pira, F., Lugaresi, A., Quattrone, A., Reggio, A., Salemi, G., Savettieri, G., Tedeschi, G., Trojano, M., Valentino, P., y Caltagirone, C. (2006). Cognitive dysfunction in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 12, 77-87.
- O'Brien, A., Chiaravalloti, N., Arango-Lasprilla, J. C., Lengenfelder, J., y DeLuca, J. (2007). An investigation of the differential effect of self-generation to improve learning and memory in multiple sclerosis and traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 17(3), 273-292.
- Olivares, T., Nieto, A., Sánchez, M. P., Wollmann, T., Hernández, M. A., y Barroso, J. (2005). Pattern of neuropsychological impairment in the early phase of relapsing-remitting multiple sclerosis. *Multiple sclerosis*, 11, 191-197.
- Pantano, P., Iannetti, G. D., Caramia, F., Mainero, C., Di Legge, S., Bozzao, L., Pozzilli, C., y Lenzi, G. L. (2002). Cortical motor reorganization after a single clinical attack of multiple sclerosis. *Brain*, 125, 1607-1615.
- Parmenter, B. A., Weinstock-Guttman, B., Garg, N., Munschauer, F., y Benedict, R. H. (2007). Screening for cognitive impairment in multiple sclerosis using the Symbol digit Modalities Test. *Multiple Sclerosis*, 13, 52-57.
- Parry, A. M., Scott, R. B., Palace, J., Smith, S., y Matthews, P. M. (2003). Potentially adaptive functional changes in cognitive processing for patients with multiple sclerosis and their acute modulation by rivastigmine. *Brain*, 126, 2750-2760.
- Paul, R. H., Beatty, W. W., Schneider, R., Blanco, C., y Hames, K. (1998). Impairments of attention in individuals with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 4, 433-439.
- Penner, K., y Kappos, L. (2006). Retraining attention in MS. *Journal of Neurological Sciences*, 245, 147-151.
- Penner, K., Opwis, K., y Kappos, L. (2007). Relation between functional brain imaging, cognitive impairment and cognitive rehabilitation in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 254, 53-57.
- Petersen, R. C., y Kokmen, M. D. (1989). Cognitive and psychiatric abnormalities in multiple sclerosis. *Mayo Clinical Proceedings*, 64, 657-663.

- Peysers, J. M., Edwards, K. R., Poser, C. M., y Filskov, S. B. (1980). Cognitive function in patients with multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, *37*, 577–579.
- Pliskin, N. H., Hamer, D. P., Goldstein, D. S., Towle, V. L., Reder, A. T., Noronha, A., y Arnason, B. G. (1996). Improved delayed visual reproduction test performance in multiple sclerosis patients receiving interferon beta-1b. *Neurology*, *47*, 1463–1468.
- Plohmann, A. M., Kappos, L., Ammann, W., Thordai, A., Wittwer, A., Huber, S., Bellaiche, Y., y Lechner-Scott, J. (1998). Computer assisted retraining of attentional impairments in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, *64*, 455–462.
- Porcel, J., Barrios, M., Borràs, C., y Guàrdia, J. (1998). La memoria en esclerosis múltiple: revisión sobre aspectos de rendimiento y relación con variables clínicas y de neuroimagen. *Revista de Neurología*, *27*, 1034–1042.
- Porcel, J., y Montalban, X. (2006). Anticholinesterasics in the treatment of cognitive impairment in multiple sclerosis. *Journal of Neurological Sciences*, *245*, 177–181.
- Randolph, J. J., Arnett, P. A., y Freske, P. (2004). Metamemory in multiple sclerosis: exploring affective and executive contributors. *Archives Clinical Neuropsychology*, *19*, 259–279.
- Rao, S. M. (1986). Neuropsychology of multiple sclerosis: a critical review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *8*, 503–542.
- Rao, S. M. (1996). White matter disease and dementia. *Brain and Cognition*, *31*, 250–268.
- Rao, S. M., Hammeke, T. A., McQuillen, M. P., Khatri, B. O., y Lloyd, D. (1984). Memory disturbance in chronic progressive multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, *41*, 625–631.
- Rao, S. M., Hammeke, T. A., y Speech, T. J. (1987). Wisconsin Card Sorting Test performance in relapsing-remitting and chronic-progressive multiple sclerosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *55*, 263–265.
- Rao, S. M., Leo, G. J., Bernardin, L., y Unverzagt, F. (1991). Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns, and prediction. *Neurology*, *41*, 685–691.
- Rao, S. M., Leo, G. J., Haughton, V. M., St. Aubin-Faubert, P., y Bernardin, L. (1989). Correlation of magnetic resonance imaging with neuropsychological testing in multiple sclerosis. *Neurology*, *39*, 161–166.
- Reitan, R. M., Reed, J. C., y Dyken, M. L. (1971). Cognitive, psychomotor, and motor correlates of multiple sclerosis. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, *15*, 218–224.
- Rosti, E., Hämäläinen, P., Koivisto, K., y Hokkanen, L. (2007). PASAT in detecting cognitive impairment in relapsing-remitting MS. *Applied Neuropsychology*, *14*, 101–112.
- Rovaris, M., Filippi, M., Falautano, M., Minicucci, L., Rocca, M. A., Martinelli, V., y Comi, G. (1998). Relation between MR abnormalities and patterns of cognitive impairment in multiple sclerosis. *Neurology*, *50*, 1601–1608.
- Rovaris, M., Filippi, M., Minicucci, L., Iannucci, G., Santuccio, G., Possa, F., y Comi, G. (2000). Cortical/subcortical disease burden and cognitive impairment in patients with multiple sclerosis. *American Journal of Neuroradiology*, *21*, 402–408.
- Sadovnick, A. D., y Ebers, G. C. (1993). Epidemiology of multiple sclerosis: a critical overview. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, *20*, 17–29.
- Santiago, O., Guàrdia, J., Casado, V., Carmona, O., y Arbizu, T. (2007). Specificity of frontal dysfunctions in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Archives Clinical Neuropsychology*, *22*, 623–629.
- Schulz, D., Kopp, B., Kunkel, A., y Faiss, J. H. (2006). Cognition in the early stage of multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, *253*, 1002–1010.
- Sepulcre, J., Vanotti, S., Hernández, R., Sandoval, G., Cáceres, F., y Garcea, O. (2006). Cognitive impairment in patients with multiple sclerosis using the Brief Repeatable Battery-Neuropsychology test. *Multiple Sclerosis*, *12*, 187–195.
- Solari, A., Motta, A., Mendozzi, L., Pucci, E., Forni, M., Mancardi, G., Pozzilli, C., y Trial, CRIMS. (2004). Computer-aided retraining of memory an attention in people with multiple sclerosis: a randomized, double-blind controlled trial. *Journal of Neurological Sciences*, *222*, 99–104.
- Solari, A., Motta, A., Radice, D., y Mendozzi, L. (2007). A shortened version of PASAT-3 is feasible. *Multiple Sclerosis*, *13*, 1020–1025.
- Staffen, W., Mair, A., Zauner, H., Unterrainer, J., Niederhofer, H., Kutzelnigg, A., Ritter, S., Golaszewski, S., Iglseider, B., y Ladurner, G. (2002). Cognitive function and fMRI in patients with multiple sclerosis: evidence for compensatory cortical activation during an attention task. *Brain*, *125*, 1275–1282.
- Sullivan, C., Wilken, J., Rabin, B., Demorest, M., y Bever, C. (2004). Psychosocial adjustment to multiple sclerosis. The contributions of coping style, perceived uncertainty and social support. *International Journal of MS Care*, *6*, 98–105.
- Sweet, L. H., Rao, S. M., Primeau, M., Durgerian, S., y Cohen, R. A. (2006). Functional magnetic resonance imaging response to increased verbal working memory demands among patients with multiple sclerosis. *Human Brain Mapping*, *27*, 28–36.
- Swirsky-Sacchetti, T., Mitchell, D. R., Seward, J., Gonzales, C., Lublin, F., Knobler, R., y Field, H. L. (1992). Neuropsychological and structural brain lesion in multiple sclerosis. A regional analysis. *Neurology*, *42*, 1291–1295.
- Tesar, N., Bandion, K., y Baumhackl, U. (2005). Efficacy of a neuropsychological training programme for patients with multiple sclerosis—a randomised controlled trial. *Wiener Klinische Wochenschrift*, *117*, 747–754.
- Troyer, A. K., Fisk, J. D., Archibald, C. J., Ritvo, P. G., y Murray, T. J. (1996). Conceptual reasoning as a mediator of verbal recall in patients with multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *18*, 211–219.
- Tsolaki, M., Drevelegas, A., Karachristianou, S., Kapinas, K., Divanoglou, D., y Routsonis, K. (1994). Correlation of dementia neuropsychological and MRI findings in multiple sclerosis. *Dementia*, *5*, 48–52.
- Van Buchem, M. A., Grossman, R. I., Armstrong, C., Polansky, M., Milki, Y.,

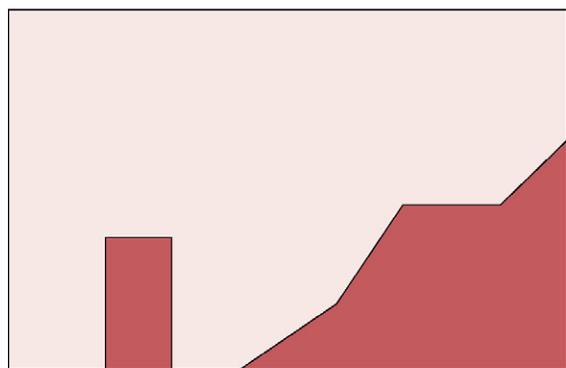
- Heyning, F. H., Boncoeur-Martel, M. P., Wei, L., Udupa, J. K., Grossman, M., Kolson, D. L., y McGowan, J. C. (1998). Correlation of volumetric magnetization transfer imaging with clinical data in MS. *Neurology*, *50*, 1609–1617.
- Van den Burg, W., van Zomeren, A. H., Minderhoud, J. M., Prange, A. J., y Meijer, N. S. (1987). Cognitive impairment in patients with multiple sclerosis and mild physical disability. *Archives of Neurology*, *44*, 494–501.
- Villoslada, P. (2006). Cognitive impairment in patients with multiple sclerosis using the Brief Repeatable Battery-Neuropsychology test. *Multiple Sclerosis*, *12*, 187–195.
- Vleugels, L., Lafosse, C., van Nunen, A., Nachtergaele, S., Ketelaer, P., Charlier, M., y Vandebussche, E. (2000). Visuoperceptual impairment in multiple sclerosis patients diagnosed with neuropsychological tasks. *Multiple Sclerosis*, *6*, 241–254.
- Vukusic, S., y Confavreux, C. (2007). Natural history of multiple sclerosis: risk factors and prognostic indicators. *Current Opinion Neurology*, *20*, 269–274.
- Weinstein, A., Schwid, S. I., Schiffer, R. B., Mcdermott, M. P., Giang, D. W., y Goodman, A. D. (1999). Neuropsychological status in multiple sclerosis after treatment with glatiramer. *Archives of Neurology* *1999*, *56*, 319–324.
- Zivadinoz, R., Sepcic, J., Nasuelli, D., De Masi, R., Monti Bragadin, L., Tommasi, M. A., Zambito-Marsala, S., Moretti, R., Bratina, A., Ukmar, M., Pozzi-Mucelli, R. S., Grop, A., Cazzato, G., y Zorzon, M. (2001). A longitudinal study of brain atrophy and cognitive disturbances in the early phase of relapsing-remitting multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *70*, 773–780.



Curso RR con recuperación total tras los brotes; ausencia de progresión



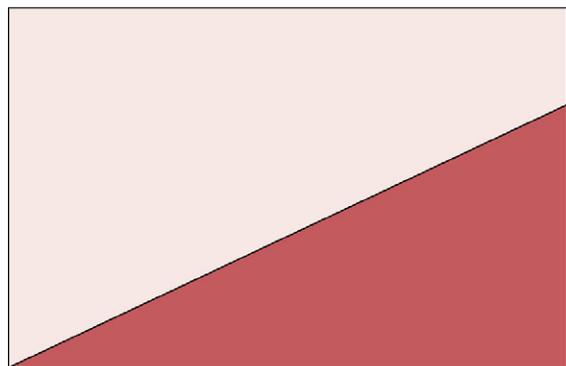
Curso RR con secuelas o déficit residual tras los brotes; ausencia de progresión



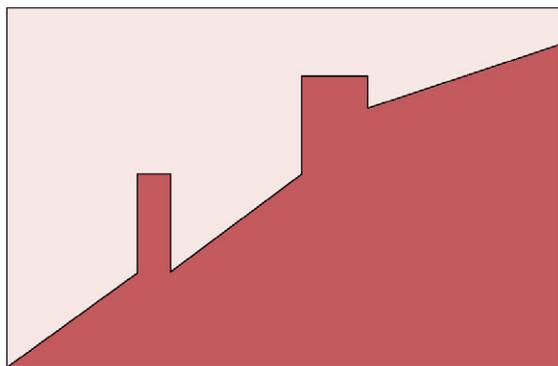
Curso SP: curso RR inicial seguido de progresión



Curso SP: curso RR inicial seguido de progresión y brotes ocasionales



Curso PP progresión desde el principio con ausencia de brotes



Curso PR con progresión desde el inicio y brotes con recuperación absoluta o secuela

Figura e12-1 Esquema gráfico de los distintos cursos clínicos. PP, primariamente progresivo; PR, progresivo recurrente; RR, remitente recurrente; SP, secundariamente progresivo.

Tabla e12-1 Propuesta de baterías extensas para la evaluación de pacientes con esclerosis múltiple

Peyser et al., 1990	Benedict et al., 2002
Mini-Mental State Examination Subtest de Información Auditory A's* Symbol Digit Modalities Test (SDMT) Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) Test Stroop (version modificada) Memoria Lógica Test de aprendizaje verbal de California 7/24 Spatial Recall Test Test de denominación de Boston (abreviado) Test de fluidez verbal (FAS) Token Test (abreviado) Test de organización visual de Hooper Subtest de cubos (versión modificada) Wisconsin Card Sorting Test Matrices progresivas de Raven* Subtest de comprensión	Paced Auditory Serial Addition Test (3 y 2 s) Symbol Digit Modalities Test Test de aprendizaje verbal de California (versión II) Brief Visuospatial Memory Test-Revised Test de fluidez verbal (FAS) Test de orientación de líneas D-KEFS Sorting Test
*Administración opcional.	

Esquizofrenia

Rafael Penadés Rubio, Victoria Villalta Gil, Núria Farriols Herrando, Carol Palma Sevillano y Carlos Salavera Bordás

INTRODUCCIÓN

La esquizofrenia es una enfermedad mental en la que aparecen una variedad de síntomas como alteraciones del pensamiento, alucinaciones, creencias delirantes, alteraciones neuropsicológicas, trastornos del movimiento, alteraciones en la motivación y conducta social ineficaz e inadecuada. Ninguno de estos síntomas es patognomónico de la enfermedad, por lo que la esquizofrenia resulta una entidad muy heterogénea. Su causa es desconocida, aunque se sabe que varios factores intervienen en su aparición, entre ellos la herencia genética, el uso de drogas y el estrés ambiental. Por ello, el término *esquizofrenia* no denota una etiología concreta, sino que describe una serie de síndromes con etiología desconocida. Como ocurre muchas veces en las ciencias clínicas, también en la esquizofrenia la nosología se ha adelantado a la etiología.

Desde un punto de vista neuropsicológico, cerca del 27% de los pacientes no presentan ningún tipo de déficit cognitivo en ningún momento del curso evolutivo, pero las tres cuartas partes restantes presentan distintos grados de déficit neurocognitivo. El aspecto más relevante de estos déficits es que están asociados de forma consistente a un peor pronóstico y a un funcionamiento social deficitario. Se postula que hasta el 60% de la varianza del funcionamiento social parece que puede ser explicado por las variables neurocognitivas (Green et al., 2000). Las variables neuropsicológicas obtenidas en pruebas de atención, memoria de trabajo, memoria verbal, velocidad psicomotora y funciones ejecutivas son responsables del fracaso de diferentes aspectos como el funcionamiento psicosocial, el nivel de independencia en las habilidades de la vida diaria, el rendimiento laboral, la dependencia de los servicios psiquiátricos y la capacidad de aprendi-

zaje de nuevas habilidades. Por tanto, parece que los déficits neuropsicológicos son más incapacitantes que los otros síntomas de la enfermedad.

DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El primer autor en manifestar que la psicosis era una enfermedad del cerebro fue Wilhelm Griesinger, en 1861. Describió un proceso psicótico único en el que las perturbaciones afectivas, como, por ejemplo, la melancolía o la manía, precedían a las perturbaciones del pensamiento, como, por ejemplo, la demencia y la paranoia (Guilañá, 1997). Emil Kraepelin sintetizó las observaciones de sus predecesores y organizó su propio *Tratado nosológico* (van der Heijden et al., 2002). Definió el concepto de *dementia praecox*, caracterizada por alucinaciones auditivas y táctiles, delirios, trastorno del pensamiento, incoherencia, afecto aplanado, negativismo, estereotipias, ausencia de conciencia de enfermedad y deterioro a largo plazo. La catatonía, la hebefrenia y la paranoia eran subtipos de un único proceso patológico: la *dementia praecox*. Diferenció esta de las formas periódicas de manía y melancolía, convirtiendo así la psicosis maniacodepresiva y la *dementia praecox* en entidades nosológicas diferenciadas (Cuesta, Peralta y Serrano, 2000; Kaplan y Sadock, 1998). Posteriormente, también diferenció la *dementia praecox* de la parafrenia, que se caracterizaba por delirios incorregibles, con ausencia de alucinaciones y un curso crónico pero no progresivo (Shean, 2004; Wing y Agrawal, 2004).

El concepto de *dementia praecox* de Kraepelin lleva implícito la idea de un trastorno progresivo del cerebro en el que no hay posibilidad de recuperación y en

el que los factores psicosociales no participan en su etiología. A quien debemos el término *esquizofrenia* es a Eugen Bleuler. Este mantenía que había una única entidad patológica interna con diferentes manifestaciones clínicas. El síntoma principal era un trastorno del pensamiento que podía conducir a alteraciones en la capacidad de asociación, en la afectividad, en el autismo y en la ambivalencia (Kaplan y Sadock, 1998). Explicó que la catatonía, los delirios, las alucinaciones y los problemas de conducta eran reacciones psicológicas accesorias y que no eran causa directa del proceso patológico-biológico.

Todos estos autores realizan una aproximación nosológica a la esquizofrenia, es decir, pretenden formular clasificaciones diagnósticas. Este enfoque ha dado como resultado la creación del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) y de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), y tiene como máximos exponentes a Kraepelin, Bleuler y Schneider (Cuesta, Peralta y Serrano, 2000). No obstante, a menudo nos encontramos que la mayor parte de los pacientes no se ajustan a las metódicas descripciones estereotipadas que encontramos en las taxonomías modernas y se asignan a un síndrome al que se ajusten más o menos (van der Heijden et al., 2002). Crow comprobó que un mismo sujeto podía presentar tanto sintomatología positiva (presencia de un fenómeno o experiencia que normalmente no estaría presente, como los delirios o alucinaciones) como negativa (ausencia de un fenómeno o función que normalmente estaría presente como el enlentecimiento, apatía, ausencia de espontaneidad o retraimiento social), considerando que eran procesos relacionados y que podían presentar el mismo proceso patológico, pasando de un modelo categorial a un modelo dimensional de la sintomatología psicótica (Crow, 1985).

Este resultado se suma a muchos otros que han conducido a que se cuestionen el concepto de esquizofrenia y la existencia de un proceso psicótico único, por lo que se plantea la existencia de diferentes «esquizofrenias» (Carpenter, Kirkpatrick y Buchanan, 1999). La búsqueda de diferentes bases neurológicas y genéticas según la manifestación clínica y el funcionamiento de los pacientes con el amplio diagnóstico de esquizofrenia han aumentado en los últimos años. El enfoque dimensional sobre los síntomas positivos y negativos ha sido el más desarrollado y el más influyente en la clínica. Ha tenido consecuencias positivas en la exploración psicopatológica, puesto que se han desarrollado numerosos instrumentos de evaluación a partir del modelo de síntomas positivos y negativos, y se han generado varios modelos dimensionales, que tienen como denominador común las dimensiones positiva y negativa, a las que se añaden otras dimensiones como la depresiva, la relacional y la cognitiva, entre otras, según la población de estudio y el tipo de análisis (Nakaya et al., 1999).

Definición

Los criterios más ampliamente utilizados para diagnosticar esquizofrenia provienen del DSM y de la CIE, de la American Psychiatric Association y de la Organización Mundial de la Salud, respectivamente. Las versiones más recientes son la décima revisión de la CIE (CIE-10) y la cuarta edición del DSM (DSM-IV-TR).

La CIE-10 da la siguiente definición: «Los trastornos esquizofrénicos se caracterizan por distorsiones fundamentales típicas de la percepción, del pensamiento y de las emociones, estas últimas en forma de embotamiento o falta de adecuación de las mismas. En general, se conservan tanto la claridad de la conciencia como la capacidad intelectual, aunque con el paso del tiempo pueden presentarse déficits cognoscitivos». Para diagnosticar a una persona de esquizofrenia debe mostrar una serie de criterios, como podemos observar en la tabla e13-1.

El DSM-IV-TR da una definición parecida: «La esquizofrenia es una alteración que persiste durante por los menos 6 meses e incluye por lo menos 1 mes de síntomas en la fase activa, por ejemplo, dos o más de los siguientes: ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento gravemente desorganizado o catatónico y síntomas negativos». Los criterios diagnósticos se encuentran en la tabla e13-2.

Clasificación

Los subtipos de la esquizofrenia que fueron descritos por Kraepelin se utilizan aún y son la base de los sistemas nosológicos más utilizados internacionalmente (CIE-10 y DSM). Los principales subtipos son los siguientes:

- *Esquizofrenia paranoide*. Se caracteriza por el predominio de los síntomas positivos con ideas delirantes que implican la sensación de ser observado, vigilado o perseguido e incluso la convicción de ser la víctima de una conspiración. Son frecuentes las interpretaciones delirantes autorreferenciales y son comunes las alucinaciones auditivas en forma de voces que comentan lo que hace o lo insultan. Algunas veces presentan alucinaciones cenestésicas e incluso olfativas. No suelen aparecer el comportamiento desorganizado, el desorden del pensamiento ni aplanamiento del afecto.
- *Esquizofrenia hebefrénica*. Se caracteriza por un grave trastorno en la afectividad y un fuerte deterioro cognitivo. Los pacientes se comportan de forma inadecuada, extraña y poco comprensible. Normalmente presentan un discurso desorganizado, con delirios poco consistentes, pobreza del pensamiento y nula capacidad de relación interpersonal o social. Generalmente se observa en pacientes que debutan de forma temprana, normalmente en la adolescencia. Esta es la forma

clínica, que suele presentar un pronóstico peor y se asocia a déficits neuropsicológicos.

- *Esquizofrenia catatónica.* En este subtipo predominan los trastornos motores, como, por ejemplo, los manierismos o la inhibición conductual, que puede llegar hasta el estupor. Son frecuentes el negativismo, la acinesia, la abulia y los trastornos de la volición.
- *Esquizofrenia indiferenciada.* Esta categoría se aplica en aquellos casos que, cumpliendo los criterios de esquizofrenia, no reúnen las condiciones de ninguna de las tres formas anteriores, y se suele utilizar como un «cajón de sastre» en el que son incluidos todos aquellos pacientes en los que no predominan los signos de los subtipos anteriores o que, por el contrario, presentan signos de varios subtipos a la vez.

Epidemiología

Sabemos que la enfermedad ocurre en todas las sociedades. La incidencia de la esquizofrenia a escala mundial es relativamente baja: alrededor de 15,2 casos por 100.000 habitantes al año, según McGrath et al. (2004). Estos autores han descrito que los hombres tienen más riesgo que las mujeres de desarrollar una esquizofrenia (razón de riesgo [RR] hombre:mujer 1,4). Parece que los emigrados tienen un riesgo sorprendentemente más elevado que los nativos (RR 4,6) y, por último, los individuos que viven en ambientes urbanos tienen más riesgo que los de ambientes mixtos o rurales. Se ha estimado la mediana de prevalencia puntual a escala mundial (Saha et al., 2006) y se ha situado en 4,6 por cada 1.000 habitantes. Se estableció una mediana de prevalencia de vida de 4 con un rango de 1,6 a 12,1 por cada 1.000 habitantes, siendo el riesgo mórbido de vida de 7,2 (3,1 a 27,1; una diferencia de 8,7 veces) por cada 1.000 habitantes.

BASES NEUROANATÓMICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS

La amplia variabilidad de la esquizofrenia ha hecho que también se cuestione su etiología o sus diversas etiologías para cada uno de los posibles síndromes. A partir de los años ochenta, la esquizofrenia se empezó a plantear como un problema del neurodesarrollo (Murray y Lewis, 1987), teoría que en los últimos años ha acaparado la máxima atención de los estudios publicados en revistas especializadas. Esta teoría sostiene que la enfermedad surge como una consecuencia a largo plazo de una anomalía del desarrollo neural precoz (seguramente prenatal, entre los 2-3 meses de la gestación) que permanece en silencio hasta que la región afectada experimenta un proceso de maduración y, entonces, cuando debería empezar

su función, es cuando aparecen los síntomas clínicos de la enfermedad (Green, 1998). La hipótesis del neurodesarrollo recoge muchos de los hallazgos de los últimos años y los enmarca en un proceso común. Da respuesta a un cuadro que tendría como etiología una combinación del riesgo genético con una agresión prenatal o posnatal que afectaría al desarrollo del sistema nervioso central (SNC), como lesiones debidas a complicaciones obstétricas y perinatales, factores víricos, malnutrición o incompatibilidades con el RH materno, o afectaciones más tardías por infecciones del SNC (Obiols, 2001). Dado que estaríamos hablando de un trastorno de inicio en el desarrollo fetal, ya existiría un cuadro premórbido al inicio de la esquizofrenia; los marcadores de un neurodesarrollo anormal generalmente son rasgos físicos medibles, pero también lo son un funcionamiento cognitivo y social alterados (Green, 1998; Obiols, 2001).

Desde el punto de vista neuroquímico, la hipótesis dopaminérgica es una de las mejor establecidas. Formulada de una forma simplista, dicha hipótesis atribuiría la presencia de los síntomas propios de la esquizofrenia a un exceso de actividad en la sinapsis dopaminérgica del cerebro. Sin embargo, aunque la hipótesis es antigua, las primeras pruebas empíricas provienen de la demostración del mecanismo de acción de los antipsicóticos, especialmente cuando se demostró el efecto bloqueador de estos fármacos en los receptores postsinápticos de las catecolaminas (Carlsson y Lindkvist, 1963). Varias investigaciones posteriores han sugerido que la eficacia clínica de los antipsicóticos reside, precisamente, en su capacidad para bloquear los receptores D2 de la dopamina. De esta forma, los fármacos antipsicóticos controlarían los síntomas mediante el antagonismo de la dopamina en los receptores sinápticos, produciendo un descenso de la actividad dopaminérgica y un alivio de los síntomas.

Cuando se introdujeron los antipsicóticos atípicos como la clozapina, la risperidona, la olanzapina y el amisulpiride, entre otros, los investigadores se empezaron a cuestionar la hipótesis del efecto bloqueador de los receptores D2 de los antipsicóticos como único mecanismo explicativo. Actualmente se tiende a afirmar que el mecanismo de acción de los antipsicóticos implica una gran afinidad por varios receptores, además de los dopaminérgicos D2, entre los que se encuentran los receptores de la serotonina (5-HT) e incluso otros muchos receptores, como D1, D3, D4, 5-HT2 y *N*-metil-D-aspartato (NMDA), lo que ha llevado a una formulación algo más compleja de los mecanismos neuroquímicos de la esquizofrenia (Seeman, 1995).

Desde un punto de vista anatómico e histológico, las técnicas de neuroimagen han posibilitado recientemente una serie de hallazgos interesantes. El principal problema de estos hallazgos anatómicos es la considerable variación entre individuos diagnosticados y la falta de especificidad, ya que también se encuentran en

otras condiciones psiquiátricas. Aun así, los primeros estudios ya revelaron un aumento del tamaño de los ventrículos cerebrales en personas con diagnóstico de esquizofrenia (Johnstone, Crow y Frith, 1976). Otras alteraciones neuroanatómicas descritas en la esquizofrenia son:

- Aumento del tamaño ventricular.
- Aumento de los surcos corticales.
- Reducción bilateral de los lóbulos temporales, de la amígdala y de la región del hipocampo.
- Reducción del volumen del *globus pallidum* y del cerebelo.
- Disminución del neurópilo y del tamaño global del cerebro.
- Alteración de la densidad neuronal y desorganización en segmentos prefrontales.

La tríada de resultados más repetidos es la formada por ventriculomegalia, reducción del volumen de la región parahipocámpica e hipofrontalidad (Arnold, 1999; Harrison, 1999; Weinberger, 1999). Buschsbaum y Hazlett (1998) sugieren que algunos de estos fenómenos no deberían ser considerados de forma aislada. Por ejemplo, la hipofrontalidad, que es causada por el hipometabolismo de la corteza dorsolateral prefrontal y del cíngulo anterior, está muy relacionada también con la presencia de hipermetabolismo de la corteza temporolímbica. Es decir, existe una conexión deficiente entre estos circuitos cerebrales. Estos autores proponen que estos patrones anormales de activación deberían ser vistos como un fallo en la interconectividad de los neurocircuitos de ambas estructuras cerebrales. Incluso algunas manifestaciones psicopatológicas como las asociaciones bizarras y el pensamiento desorganizado podrían provenir de este fallo en los patrones de conectividad (Friston, 1999). Estos fallos de conectividad se suelen atribuir a una alteración de la migración neuronal durante el neurodesarrollo. Sin embargo, cabe destacar que estos hallazgos no son patognomónicos y muestran una amplia variabilidad en las personas diagnosticadas, lo que hace muy difícil establecer una base neuroanatómica común en todos los casos de esquizofrenia.

ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS

El modelo neuropsicológico actual de la esquizofrenia establece que los déficits cognitivos son la expresión de un mal funcionamiento del cerebro consecuencia de una infraactivación metabólica del lóbulo frontal y de anomalías de los circuitos neuronales que conectan los lóbulos frontal, temporal y límbico (Goldman-Rakic y Selemon, 1997). Hay dos subtipos de funciones cognitivas que podrían encontrarse alteradas en la esquizofrenia: las funciones cognitivas no sociales y las de cognición

social. Entre las primeras estarían la atención, la memoria y las funciones ejecutivas, siendo la expresión verbal la función que parece estar más preservada en estos pacientes (Asarnow, 1999). En cuanto a las referentes a la cognición social, serían las capacidades necesarias para percibir correctamente el entorno, encontrar soluciones en caso de conflicto y para llevar a término las conductas dirigidas a solucionar los problemas que se perciben.

Funciones cognitivas no sociales

Atención

No está claro qué dimensión concreta de la atención está alterada en los pacientes con esquizofrenia, puesto que es un fenómeno complejo en el que participan diversos procesos: mantener un estado de alerta, dirigir la atención a estímulos nuevos, filtrar la información relevante, cambiar de un conjunto de estímulos a otro, y escanear y discriminar los estímulos diana rápidamente, entre otras acciones (Gourovitch y Goldberg, 1996).

La habilidad de un individuo para discriminar estímulos diana de entre otros estímulos, bajo varias condiciones, durante un período de tiempo más o menos largo se denomina «atención sostenida» o «vigilancia» (Green, 1998). Se ha observado que las personas que padecen esquizofrenia muestran déficits en esta capacidad (Green, 1998; Goldberg, David y Gold, 2004); además, es la que se relaciona de forma más consistente con los déficits en funcionamiento social de las personas con esquizofrenia (Green, 1996). Los Continuous Performance Tests (CPT) son instrumentos de medida de la atención sostenida. Se han realizado numerosos estudios utilizando este tipo de pruebas con personas que sufren esquizofrenia y generalmente se han obtenido resultados que reforzaban la presencia de déficit en la capacidad de atención (Mass et al., 2000).

La atención selectiva se define como aquella capacidad para centrarse en un estímulo e ignorar los estímulos «contaminantes» simultáneamente (Green, 1998). Esta capacidad también se ha descrito alterada en las personas que padecen esquizofrenia (Goldberg, David y Gold, 2004; Green, 1998).

Los déficits en atención que encontramos en estas personas parece que no son consecuencia de los fármacos neurolepticos (Lussier y Stip, 2001). La atención no sólo se encuentra alterada después del inicio de los síntomas sino también antes del debut de la enfermedad e incluso en los familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia (Asarnow, 1999). Los déficits de atención junto con los producidos en otras áreas cognitivas explicarían el retraso en el aprendizaje que presentan las personas que sufren esquizofrenia en su infancia. El proceso de aprendizaje cada vez exige procesos cognitivos más elaborados y los niños con pródromos parten de una capacidad para procesar información menor; por tanto, el esfuerzo que les requiere lograr estos procesos es más elevado que el

de los individuos del grupo control, lo que conduce a un enteltecimiento o a un retraso en el aprendizaje más pronunciado (Asarnow, 1999).

Las partes cerebrales implicadas en los procesos de atención son los lóbulos frontal, parietal y temporal, el sistema límbico y sistemas subcorticales como el hipotálamo. No obstante, la implicación de la corteza prefrontal en el control de la atención y de otras funciones es clave. Los lóbulos frontales no son homogéneos y, por tanto, una alteración en estos puede ocasionar síntomas atencionales muy diversos. Se pueden dar patrones de respuesta perseverativos e incapacidad para encontrar respuestas alternativas, pero también podemos encontrar un patrón que se caracteriza por responder anticipadamente a estímulos nuevos, con impulsividad, hiperactividad e incluso agitación (Bousoño, Paino y Bascarán, 2004).

Memoria

Las personas que padecen esquizofrenia muestran una gran variedad de déficits mnésicos. Gold et al. (1992) encontraron que un número elevado de personas que padecían esquizofrenia obtenían un índice de memoria general (tanto verbal como visual) 15 puntos por debajo de su cociente de inteligencia general. También se ha encontrado que el tipo de memoria que presenta déficits es la memoria semántica, mientras que la memoria episódica está preservada. De todos modos, los déficits en la memoria semántica parecen estar más relacionados con una alteración en el acceso a la información que con una alteración en el almacenaje de información, es decir, conservarían la información disponible en la memoria, pero no sería accesible al recuerdo —por esta razón, las tareas de recuerdo libre generalmente están alteradas, mientras que el reconocimiento suele tener un rendimiento normal—.

Otro proceso mnésico que se encuentra alterado en los pacientes con esquizofrenia es la memoria operativa; esta se conceptualiza como un sistema implicado en el mantenimiento y en el manejo temporal de la información necesaria para la realización de una amplia variedad de tareas cognitivas como el aprendizaje, el razonamiento y la comprensión; es un espacio computacional flexible que sostiene funciones tanto de procesamiento como de almacenaje de la información. Este proceso es diferente de la memoria a corto plazo, que se entendería como un simple dispositivo de almacenamiento temporal de la información. Los déficits en las funciones mnésicas se han relacionado con alteraciones en los lóbulos frontales y temporales (Gourovitch y Goldberg, 1996; Seltzer, Conrad y Cassens, 1997).

Funciones ejecutivas

El estudio de las funciones prefrontales o ejecutivas en la esquizofrenia se ha basado fundamentalmente en los hallazgos de similitudes conductuales entre las personas

con esquizofrenia crónica y los pacientes con síndromes del lóbulo frontal; estos últimos no presentan la sintomatología positiva de la esquizofrenia, pero muestran rasgos de la negativa (Bousoño, Paino y Bascarán, 2004). Estas funciones son las responsables de organizar y guiar la actividad mental voluntaria, que está relacionada con los lóbulos frontales y es la responsable de actividades como la focalización de la atención (hacia la información específica, inhibiendo los estímulos no relevantes), el reconocimiento de los patrones de prioridad (reconocer jerarquías y significado de estímulos), la formulación de la intención (reconocer y seleccionar objetivos), la elaboración de un plan de consecución (análisis de actividades necesarias, reconocimiento de fuentes y necesidades, elección de estrategias), la ejecución de planes (iniciar o inhibir actividades, valorar el progreso, modificar estrategias según sea apropiado, mantener la secuencia de actividades) y el reconocimiento del objetivo (reconocer la necesidad de modificar el nivel de actividad, parar y generar nuevos planes) (Junqué, 1999). La mayoría de estudios para valorar la función ejecutiva en personas con esquizofrenia han utilizado el Wisconsin Card Sorting Test (Heaton, 2000) y se ha obtenido un bajo rendimiento, especialmente en las personas con sintomatología negativa (Penadés et al., 2001; Nieuwenstein, Aleman y de Haan, 2001).

Funciones cognitivas sociales

Diferentes estudios realizados hace unos años sugerían que el funcionamiento cognitivo era el mejor predictor del funcionamiento social de los pacientes (Green et al., 2000; Green, 1996). Estos resultados son todavía controvertidos (Villalta-Gil et al., 2006) y últimamente ha surgido el interés por estudiar la cognición social, que parece tener un poder de predicción mayor en cuanto al funcionamiento social que las funciones cognitivas no sociales (Addington, Saeedi y Addington, 2006; Brenner et al., 2005; Ihnen et al., 1998; Pinkham y Penn, 2006).

La cognición social consiste en aquellos procesos cognitivos que participan en el pensamiento sobre uno mismo, los otros, las situaciones sociales y las interacciones sociales, e incluye medidas de percepción de emociones, teoría de la mente, percepción de situaciones sociales y sesgo atribucional (Beer y Ochsner, 2006); estos procesos corresponden a unos módulos neurales específicos cuya función es procesar información social (Pinkham et al., 2003). El término *cognición social* hace referencia a todos los procesos necesarios para las interacciones sociales de un individuo.

Una habilidad de la cognición social es la de percibir de forma rápida y precisa la expresión emocional en las otras personas. Diversos estudios han evaluado la percepción de la emoción (Addington, Saeedi y Addington, 2006; Brekke et al., 2005; de Gelder, 2006; Gur et al., 2002; Hall et al., 2004; Todorov et al., 2006) en la

esquizofrenia. Esta habilidad es esencial para la comunicación social y para la adaptación de un individuo a su entorno (Kee, Kern, y Green, 1998). El individuo social necesita desarrollar su capacidad para detectar, interpretar y responder de manera óptima a las acciones y motivaciones de los otros individuos que componen su grupo social. Debido a la gran importancia de esta función, es de particular interés el estudio de la percepción de las emociones en personas con esquizofrenia y cómo los déficits en esta se relacionan con su funcionamiento social. Hasta el momento los resultados parecen sugerir que las personas con esquizofrenia, aunque no presentan déficits en el reconocimiento de caras (Hall et al., 2004), sí que los presentan en la habilidad de reconocer emociones expresadas mediante el rostro o la voz (Addington, Saeedi y Addington, 2006; Brenner et al., 2005); asimismo, apuntan a que estos déficits son un «rasgo» (Addington, Saeedi y Addington, 2006; Burns, 2006), es decir, están presentes en todo momento durante la vida de la persona, no sólo en momentos de descompensación, sino incluso antes del inicio del trastorno. Este hecho explicaría que las personas con esquizofrenia, especialmente los hombres, ya presenten un funcionamiento social inadecuado incluso antes del inicio de la enfermedad (Rao y Kolsch, 2003). Por otra parte, las dificultades en el reconocimiento de emociones faciales se han relacionado con un mal funcionamiento social en personas con esquizofrenia, tanto crónica como en fases tempranas (Addington, Saeedi y Addington, 2006), así como en otras enfermedades del neurodesarrollo (p. ej., enfermedades del espectro autista) (Pinkham et al., 2003), lo que pone de manifiesto la importancia de la interacción del entorno social y de los sistemas neurales en el desarrollo socioemocional (Dapretto et al., 2006).

Todavía son escasos los estudios que han evaluado las relaciones directas entre el funcionamiento cognitivo no social y las bases neuroanatómicas y funcionales, y las medidas de cognición social. Hasta el momento los déficits de reconocimiento emocional se han situado en una red neuronal que conecta las áreas de asociación prefrontales, temporales y parietales. Las estructuras implicadas comprenden la circunvolución fusiforme lateral, el surco temporal superior, la circunvolución occipital inferior y la amígdala (Adolphs, 2003; Burns, 2006; Calder y Young, 2005), aunque muchos estudios de resonancia magnética funcional (RMf) parecen haberse centrado en esta última estructura (Aleman y Kahn, 2005), ya que parece ser la que marca la diferencia entre la percepción de la emoción y el simple análisis visual de un rostro (Calder y Young, 2005). Los resultados de estos estudios parecen indicar que hay una hipoactivación de la amígdala en los pacientes con esquizofrenia, principalmente en los hombres, ante estímulos emocionales en comparación con estímulos neutros (Aleman y Kahn, 2005). Además, los estudios de neuroimagen estructural

también parecen indicar que hay una reducción de volumen de la amígdala en los pacientes con esquizofrenia (Wright et al., 2000). Cabe destacar que algunos estudios detectan activaciones diferenciales mediante técnicas de RMf según la sintomatología predominante en los pacientes; así, las personas con esquizofrenia paranoide tendrían una activación mayor que los no paranoides (Phillips et al., 1999; Russell et al., 2006).

SINTOMATOLOGÍA, FUNCIONAMIENTO COGNITIVO Y DISCAPACIDAD SOCIAL

La hipótesis implícita que encontramos cuando se buscan correlatos cognitivos asociados a síndromes en la enfermedad de la esquizofrenia es que una alteración neurológica (estructural o funcional) supone la causa de ambas manifestaciones clínicas: el síndrome y el déficit cognitivo asociado. A medida que han ido surgiendo diversos análisis factoriales de la sintomatología, se han ido buscando diferentes correlatos cognitivos, neuroquímicos, neuroestructurales, funcionales, etc. en los síndromes resultantes para poder confirmar la hipótesis previa. Pese a que los estudios han utilizado varios modelos dimensionales con los que asociar el funcionamiento cognitivo a diferentes tipologías de pacientes, los que muestran una predominancia de sintomatología positiva (presencia de delirios y alucinaciones) presentan un funcionamiento cognitivo más preservado (Seltzer, Conrad y Cassens, 1997). La justificación dada hasta el momento es que este tipo de pacientes con predominancia de sintomatología positiva tienen una edad de inicio más tardía que la esquizofrenia en la que predomina otro tipo de sintomatología, lo que haría que la persona hubiera tenido tiempo de desarrollar las habilidades necesarias para poder realizar las tareas cognitivas de manera correcta antes del inicio de la enfermedad. Se ha encontrado un mayor deterioro cognitivo en las personas que presentan predominancia de sintomatología negativa (Grawe y Levander, 2001; Hammer, Katsanis y Iacono, 1995; Liddle, 2000; Penadés et al., 2001; Villalta-Gil et al., 2006). La dimensión negativa se ha relacionado con un déficit en capacidades atencionales (Voruganti, Heslegrave y Awad, 1997), funciones ejecutivas (Dickerson et al., 1996) y memoria (verbal y visual) (Seltzer, Conrad y Cassens, 1997). También se ha relacionado con un inicio más precoz de la enfermedad, lo que apoya las teorías que defienden un neurodesarrollo anormal (Seltzer, Conrad y Cassens, 1997). Además, es compatible con la hipoactividad del sistema dopaminérgico en la vía mesocortical (Stone, Glatt y Faraone, 2004). Esta hipoactividad sería la que conduciría a la manifestación de la sintomatología negativa y a los déficits cognitivos.

Honey encontró que los déficits en funciones cognitivas en las que el lóbulo frontal tenía cierta implicación se asociaban a la sintomatología negativa, mientras que aquellas que implicaban el lóbulo temporal se relacionaban con la positiva (Honey et al., 2003). Otros autores han relacionado la sintomatología con un déficit más difuso (Berman et al., 1997), aunque parece que los estudios de correlatos cognitivos en la sintomatología parecen confirmar que existe una disfunción más pronunciada de la red neural en la que participa el lóbulo frontal (Nieuwenstein, Aleman y de Haan, 2001).

La gravedad de los síntomas parece ir en detrimento de la ejecución cognitiva, así como el estado anímico del paciente y el tratamiento neuroléptico (Seltzer, Conrad y Cassens, 1997). Los estudios de los correlatos cognitivos en la sintomatología pueden facilitar la tipificación de la esquizofrenia, puesto que facilita medidas fiables. Tipificar la enfermedad según los síntomas puede ser difícil debido a la dificultad de obtener puntuaciones de calidad fiables y válidas, dada la alta subjetividad del evaluador y, muchas veces, la reticencia del paciente a facilitar información (Seltzer, Conrad y Cassens, 1997). Tipificar la enfermedad a partir del funcionamiento cognitivo debería facilitar la planificación del tratamiento, a la vez que nos daría información sobre la respuesta al tratamiento, rehabilitación, fármacos a administrar, etc.

Sintomatología y discapacidad social

Muchos estudios han evaluado las asociaciones entre la sintomatología positiva y negativa y un mal funcionamiento social, pero han sido los síntomas negativos los que se han asociado de manera consistente a la discapacidad en varias áreas (Addington y Addington, 1999; Addington, Brooks y Addington, 2003; Aksaray et al., 2002; Bozikas et al., 2006; Dickinson y Coursey, 2002; Niendam et al., 2006; Ochoa et al., 2005; Usall et al., 2002). No deberíamos olvidar que la evaluación de la sintomatología negativa incluye la evaluación del funcionamiento social del paciente y, por tanto, este conjunto de asociaciones significativas que se han establecido en varios estudios podría haber sido previsto (Addington y Addington, 1999; Dickinson y Coursey, 2002).

La discapacidad en el funcionamiento social también se ha asociado a la sintomatología positiva (Dickinson y Coursey, 2002) pero de manera menos frecuente. Pese a la consistencia de la asociación entre sintomatología negativa y un mal funcionamiento social en varios dominios (Greenwood, Landau y Wykes, 2005; Norman et al., 2000; Revheim et al., 2006), no se ha determinado que los síntomas negativos condicionen directamente el funcionamiento social ni determinen su evolución (Dickerson et al., 1999; Green, 1996); además, cuando se ha estudiado su capacidad predictiva conjuntamente con el funcionamiento cognitivo, parece ser que este último aca-

para todo el peso a la hora de explicar el funcionamiento social de los pacientes (Evans et al., 2003). Estos resultados nos han llevado a asumir que la sintomatología es un vínculo indirecto conjuntamente con otros mediadores entre el funcionamiento cognitivo y el social (Dickerson et al., 1999; Greenwood, Landau y Wykes, 2005).

Pero de nuevo los resultados son contradictorios y otros estudios han determinado que la sintomatología negativa es un buen predictor de algunos dominios de funcionamiento social del paciente de manera independiente (Bozikas et al., 2006; Villalta-Gil et al., 2006; Usall et al., 2002) o de manera conjunta con el funcionamiento cognitivo (Bowie et al., 2006; Milev et al., 2005). Otros estudios sugieren que mientras en los primeros episodios psicóticos el funcionamiento cognitivo llega a explicar porcentajes muy elevados de funcionamiento social, la sintomatología negativa asume más capacidad predictiva del funcionamiento social a medida que evoluciona la enfermedad (Milev et al., 2005). Este hecho puede ser consecuencia de la actuación de los fármacos antipsicóticos, de la carencia de programas de rehabilitación y de la acumulación de factores ambientales a lo largo del curso de la enfermedad como hechos vitales estresantes o de la carencia de apoyo sociofamiliar.

Funcionamiento cognitivo y discapacidad social

Probablemente los síntomas de la enfermedad sean la manifestación conductual de un funcionamiento o estructura anormal del cerebro que también se manifiesta con la presencia de déficit cognitivo y el mal funcionamiento social sea la consecuencia de este cuadro conductual y cognitivo; de todas formas, todavía no encontramos resultados clarificadores. El funcionamiento social requiere de la ejecución de tareas cognitivas complejas (Ertugrul y Ulug, 2002); por tanto, un mal funcionamiento cognitivo debería ser un factor que limitara la ejecución de un buen funcionamiento social. Hasta el momento, la discapacidad en el funcionamiento social se ha relacionado con déficits en memoria, fluencia verbal, flexibilidad cognitiva, procesamiento de la información y atención sostenida (Dickerson et al., 1999; Prouteau et al., 2004); en general, se ha relacionado con funciones que implican la activación del lóbulo frontal (Greenwood, Landau y Wykes, 2005; Dickinson et al., 2002) y con una mala ejecución en tareas que requieren memoria verbal (Green et al., 2000; Green, 1996; Addington y Addington, 1999). La discapacidad en todas estas funciones imposibilitaría la solución de problemas sociales, así como la capacidad de adquirir habilidades psicosociales y de llevar a término actividades de la vida diaria (Green et al., 2000), por lo que afectaría al funcionamiento social, familiar y ocupacional (Evans et al., 2004).

Pero el funcionamiento social no se debe conceptualizar como un constructo único e isomórfico, sino que

se ha de tener en cuenta que está formado por diferentes dominios, cada uno de los cuales podría estar relacionado con diferentes dominios cognitivos (Cohen et al., 2006). Por ejemplo, déficits en memoria verbal y en la capacidad de atención afectarían a la capacidad de adquirir habilidades sociales (Addington y Addington, 1999) y se asociarían a un mal funcionamiento social comunitario (Cohen et al., 2006). La memoria verbal incluye memoria a largo y a corto plazo, y una mala ejecución en cualquiera de estas tareas no permitiría que las personas pudieran llevar a término tareas sociales más complejas (Green, 1996); incluso la ejecución en tareas que requieren memoria verbal parece predecir a largo plazo el funcionamiento comunitario de los pacientes (Fujii y Wylie, 2003).

También se ha asociado un mal funcionamiento ejecutivo a todo un conjunto de dificultades sociales y ocupacionales (Liddle, 2000; Penadés et al., 2003) y podrían ser un buen predictor del funcionamiento ocupacional de una persona con diagnóstico de esquizofrenia (Gold et al., 2002), pero esta asociación no es consistente (Addington y Addington, 1999; Dickerson et al., 1996; Fujii y Wylie, 2003; Prouteau et al., 2004), como tampoco lo es la capacidad predictiva del funcionamiento ejecutivo respecto al funcionamiento social (Fujii y Wylie, 2003).

Del mismo modo que los resultados no son concluyentes con respecto a la capacidad predictiva de la sintomatología negativa en referencia al funcionamiento social, tampoco lo son los referentes a la capacidad predictiva del funcionamiento cognitivo sobre el funcionamiento social (Bowie et al., 2006; Milev et al., 2005). Además, las mejoras en el funcionamiento cognitivo de un sujeto producidas tras la aplicación de programas de rehabilitación cognitiva no siempre se han traducido en mejoras en su funcionamiento social (Greenwood, Landau y Wykes, 2005; Reeder et al., 2006). Otros estudios nos indican que los tratamientos psicosociales que incluyen la intervención sobre algunas funciones cognitivas tienen mejores resultados en el funcionamiento social de los individuos que aquellos programas que no la incluyen (Penadés et al., 2003). Algunos autores sugieren que es la combinación de sintomatología con déficits cognitivos (especialmente déficits en la memoria de trabajo) lo que genera un funcionamiento social más deficitario, y que se crea una relación de círculo vicioso; así, los síntomas negativos no permitirían el desarrollo de ciertas tareas que permiten desarrollar la memoria de trabajo, necesaria al mismo tiempo para llevar a término un buen funcionamiento social en varios dominios (Greenwood, Landau y Wykes, 2005). La conjunción de ambos factores conduciría a un mal funcionamiento social.

Probablemente la carencia de homogeneización en cuanto a los instrumentos de medida de discapacidad, funcionamiento cognitivo y sintomatología dificulte la comparación entre los resultados de los diferentes estudios,

afectando de este modo a la consistencia de los resultados (Dickerson et al., 1996).

EVALUACIÓN Y REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

El National Institute of Mental Health (NIHM) de EE. UU. desarrolló la iniciativa Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (MATRICS) con el objetivo de establecer una batería de consenso que sirviese para evaluar la efectividad de los tratamientos sobre las variables neuropsicológicas en la esquizofrenia. Se determinaron siete dimensiones neurocognitivas que se deberían cubrir en la batería de consenso:

- Velocidad de procesamiento.
- Atención/vigilancia.
- Memoria de trabajo.
- Memoria y aprendizaje verbal.
- Memoria y aprendizaje visual.
- Razonamiento y solución de problemas.
- Cognición social.

Para evaluar la efectividad de un programa de rehabilitación se debería utilizar siempre una batería que obtenga medidas de las siete dimensiones o bien una puntuación general que se obtenga a partir de la suma de las mismas (Buchanan et al., 2005).

El primer programa de tratamiento protocolizado que incluyó aspectos de rehabilitación neuropsicológica fue el Integrated Psychological Therapy (IPT), diseñado por el grupo de Hans Brenner en Suiza (Brenner et al., 1995; Roder et al., 1996). Está basado en el modelo de capacidad limitada y la característica más relevante es que opera en un marco psicosocial con material significativo para el paciente. Se basa en el uso de contingencias, en el refuerzo social y en las técnicas de modelado y el moldeamiento. Consta de cinco subprogramas: diferenciación cognitiva, percepción social, comunicación verbal, habilidades sociales y solución de problemas interpersonales (tabla 13-1). El subprograma de diferenciación cognitiva pretende mejorar las funciones atencionales (atención selectiva, atención focalizada, atención mantenida, atención alternante, etc.) y las habilidades de conceptualización (abstracción, formación de conceptos, discriminación conceptual, etc.). Los ejercicios consisten en clasificar tarjetas, construir jerarquías conceptuales, buscar definiciones, distinguir entre palabras con significados contextuales diferentes, etc. El subprograma de percepción social intenta optimizar los procesos de análisis y comprensión de la información psicosocial. Se utilizan diapositivas que presentan situaciones sociales ordenadas de complejidad creciente. Se trabaja con las habilidades que permiten discriminar los

Tabla 13-1 Módulos del Tratamiento Psicológico Integrado (IPT)

Subprograma	Ámbito de intervención	Técnicas de intervención
Diferenciación cognitiva	Habilidades atencionales Conceptualización Abstracción	Ejercicios con tarjetas Ejercicios de conceptos verbales
Percepción social	Análisis de estímulos sociales Cognición social	Ejercicios con diapositivas Análisis de estímulos sociales Discusión del significado
Comunicación verbal	Habilidades conversacionales	Repetición de frases Análisis de frases Conversación sobre un tema Conversación libre
Habilidades sociales	Habilidades sociales	Preparación cognitiva del ensayo Ensayo conductual
Resolución de problemas	Estrategias de resolución de problemas interpersonales	Preparación cognitiva Técnica de solución de problemas Generalización de la técnica

estímulos sociales relevantes de los irrelevantes mediante ejercicios de análisis, codificación, integración y comprensión de la información. El subprograma de comunicación verbal utiliza las habilidades aprendidas previamente, y se orienta hacia aspectos relevantes de la comunicación y las habilidades conductuales interpersonales. Los módulos de habilidades sociales y resolución de problemas sociales sólo se diferencian respecto a su aplicación tradicional en la importancia que se da a la elaboración cognitiva previa de las tareas. En un reciente metaanálisis se ha corroborado la eficacia de este programa, tanto de los módulos neurocognitivos en solitario como del programa en su totalidad (Roder et al., 2006).

Otro programa importante, del que también existe una versión en español, es el Frontal/Executive program (F/E) desarrollado inicialmente por Ann Delahunty en Australia (Delahunty y Morice, 1993) y recientemente modificado por Til Wykes en el Reino Unido. Actualmente se le conoce por Cognitive Remediation Therapy (CRT) y está inspirado en el modelo de aprendizaje sin errores (Wykes y Reeder, 2005). La técnica fundamental es el *scaffolding*, que trata de proveer al paciente de las estrategias cognitivas de las que carece allá donde el paciente no sea capaz de crearlas por sí mismo. La última versión de este programa consta de tres módulos que son susceptibles de ser aplicados en función de los déficits de cada paciente. El programa es aplicado individualmente y utiliza básicamente la práctica mediante tareas de lápiz y papel. Hay que destacar que los ejercicios de lápiz y papel son el medio para poder dotar a los pacientes de estrategias cog-

nitivas mediante el proceso de *scaffolding*. Es un programa con diferentes módulos: uno de flexibilidad cognitiva, dos de memoria de trabajo (A y B) y, por último, dos de planificación (A y B). El módulo de flexibilidad cognitiva estimula la flexibilidad en el razonamiento y el mantenimiento de la información relevante para la tarea. Las tareas estimulan la práctica de trabajar habilidades de cambio y flexibilidad constante; su duración es de 6 semanas, con sesiones diarias de 1 h de duración. El módulo de memoria de trabajo se centra en los procesos de control ejecutivo que controlan otras funciones como la memoria, la atención, la secuenciación, trabajo con varias tareas a la vez, y el recuerdo demorado de información verbal y visual. Por último, el módulo de planificación opera sobre los procesos de conducta autoguiada, autoinstrucciones, formación de esquemas y programas de acción. Se basa en tareas que requieren habilidades de organización y manejo de los datos, estrategias de secuenciación y realización de tareas simultáneas. Se lleva a cabo durante ocho sesiones de 1 h durante 2 semanas. Este programa ha demostrado su eficacia sobre la neurocognición en estudios controlados, así como efectos positivos sobre el funcionamiento social de los pacientes (Penadés et al., 2006; Wykes et al., 1999; 2007).

Por último, el programa Cognitive Enhancement Therapy (CET) de Hogarty y Flesher (2006) está basado en el modelo de neurodesarrollo en la esquizofrenia y presupone que los déficits cognitivos producirán retraso en el aprendizaje social. No se dispone por el momento de versión en español. Tiene ejercicios destinados a mejorar la

atención, la memoria, la capacidad de solución de problemas y los procesos de cognición social. El programa utiliza el entrenamiento atencional y de estrategias de memoria mediante ordenador y también hace trabajar a los pacientes por parejas manejando el *software* de los programas. Como la CRT, trata de enseñar estrategias cognitivas a los pacientes. En un estudio metodológicamente muy riguroso, con un seguimiento a 2 años y con un número de pacientes importante, se han obtenido mejoras en memoria verbal, velocidad de procesamiento y también en cognición social y ajuste social (Hogarty et al., 2004).

En resumen, siguiendo el estudio de metaanálisis de McGurk et al. (2006), podemos afirmar que la rehabilitación neuropsicológica en la esquizofrenia es un tratamiento eficaz, que consigue mejorar el déficit cognitivo en la esquizofrenia y que produce mejoras en el funcionamiento social. Los programas que se han demostrado útiles son aquellos que se basan en el aprendizaje de estrategias cognitivas más que los que se basan en la mera práctica de ejercicios. Por último, cabe destacar que los programas de rehabilitación neuropsicológica son más efectivos si se imparten en el contexto de un programa de rehabilitación psicosocial más amplio, como los que veremos en el apartado siguiente.

INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS Y PSICOSOCIALES

Las intervenciones psicosociales son abordajes amplios e integradores del tratamiento de las personas que presentan un trastorno psicótico, como es el caso de la esquizofrenia. La esencia de las dificultades de los pacientes parece situarse en el ámbito relacional, fomentando el aislamiento y la marginación (Boxus, 1996). En el abordaje de estas personas será muy importante tener en cuenta que la tolerancia al estrés puede estar por debajo de lo habitual. Esta baja tolerancia viene explicada por los resultados de diversas investigaciones que avalan el modelo de vulnerabilidad-estrés presentado por primera vez por Zubin y Spring (1977) y desarrollado por otros autores (p. ej., Halford y Hayes, 1991). En este modelo se afirma que la vulnerabilidad biológica puede ser incrementada y, por tanto, favorecer recaídas por acontecimientos percibidos como estresantes, debido a la falta de habilidades necesarias en el área interpersonal. Los factores protectores frente a esta baja tolerancia al estrés son el fomento de la red social del paciente y de sus habilidades sociales.

Los objetivos habituales de las intervenciones psicosociales son los siguientes: disminuir las recaídas (ingresos y reagudizaciones de síntomas), mejorar la calidad de vida, facilitar el conocimiento de la enfermedad por parte del paciente, conocer las dificultades a las que tiene que enfrentarse con el nuevo cambio que ha experimentado en su vida, reconocer los síntomas positivos (alucinaciones tanto

visuales como auditivas, delirios) cuando aparecen para prevenir una recaída más intensa, reconocer y trabajar los síntomas negativos (retraimiento social, aislamiento, deterioro del aspecto físico), etc. Las intervenciones psicosociales pueden tener un formato individual, grupal o familiar.

Formato individual

Un ejemplo del formato individual es la *terapia personal* (TP) propuesta por autores de amplia trayectoria clínica e investigadora (Hogarty, 1992). El objetivo central de la TP es la identificación y la aplicación de estrategias de afrontamiento efectivas (psicoeducación sobre la esquizofrenia, estrategias cognitivas, de relajación, identificación de síntomas prodrómicos, habilidades sociales, etc.), en caso de presentarse alteraciones en el estado de ánimo del paciente (alteraciones que se suponen previas a una recaída).

Formato grupal

Dentro de los formatos grupales se encuentra la IPT (Brenner et al., 1995; Roder et al., 1996). Como hemos visto antes, este programa comprende cinco módulos: diferenciación cognitiva, percepción social, habilidades de comunicación, resolución de problemas interpersonales y entrenamiento en habilidades sociales (EHS). A parte de los dos primeros módulos —que clásicamente son entendidos como rehabilitación cognitiva, como hemos descrito anteriormente—, los tres restantes se enmarcarían dentro de las intervenciones psicosociales tanto por su contenido como por su estructura.

El EHS hace referencia a un tipo de intervención que utiliza los métodos y principios derivados de las teorías del aprendizaje social y que utiliza diversas técnicas cognitivo-conductuales: instrucciones didácticas, modelaje, *role-playing*, entrenamiento en generalización, retroalimentación (*feedback*), refuerzo verbal, tareas para casa, etc. La estructura de los *módulos* propuestos por Liberman et al. (1989) estaría dentro de este formato (también el módulo de EHS de la citada IPT). Algunos de estos módulos son el de habilidades de conversación, el de manejo del tratamiento farmacológico (psicoeducación sobre los efectos terapéuticos del mismo, así como los efectos secundarios, fomento de la autoadministración cuando sea posible, etc.), el de manejo de los síntomas (identificación de síntomas previos a una recaída para poder paliarla) y el de tiempo libre (favorecer la elección de actividades de ocio y la búsqueda de recursos para poder llevarlas a cabo).

Formato familiar

La intervención con las familias se hace imprescindible dada la influencia importante en el estado del paciente y en el curso de la enfermedad, por ejemplo, en las

recaídas. Los predictores de una recaída dependen, como se ha comentado antes, de la vulnerabilidad, del estrés y de la presencia de factores protectores, entre los que se encuentran la relación con la familia y el conocido bajo nivel de emoción expresada (bajo nivel de crítica o sobreprotección emocional). Hay diversos autores que han desarrollado programas que han demostrado su eficacia de forma sobrada, que se han convertido en manuales y se han publicado en castellano (Anderson, Reiss y Hogarty, 1988; Kuipers, Leff y Lam, 2004). La variedad de tratamientos implementados ha seguido una progresión histórica que recogió Talbott (1995). Se inició con las psicoterapias individuales en la última década del siglo XIX, siguiendo por la psicoterapia grupal entre 1910 y 1920, la familiar en los años veinte, la rehabilitación en los años cuarenta, la conductual en los años cincuenta, la comunitaria en los años sesenta, la cognitiva en los años setenta y la psicoeducación en los años ochenta.

A partir de los años noventa se acentuó el interés por las intervenciones en los primeros episodios, debido a la mayor efectividad del tratamiento de los mismos y por la posibilidad de cambio en el pronóstico de la enfermedad y en la vida de las personas que los sufren. La posibilidad de evitar una transición a la psicosis o de incidir directamente sobre el pronóstico tras el primer episodio se ha convertido en un importante reto para la salud mental comunitaria actual. Bajo el marco del modelo cognitivo-conductual, algunas de las vías que se han demostrado eficaces en el tratamiento psicológico del primer episodio psicótico son la intervención psicoeducativa (McGorry et al., 1995), las familiares —con una única familia o en grupo de familias— (Barrowclough y Tarrier, 1992), intervenciones sobre los síntomas (Chadwick y Trower, 1996; Fowler, Garety y Kuipers, 1998), la prevención de recaídas durante la fase de recuperación (Birchwood, 1992) y las intervenciones sobre la identidad (Perris, 1989; Jackson et al., 1998; Davidson y Strauss, 1992; Henry et al., 2002).

Este último aspecto ha sido el más trabajado por el grupo australiano y descrito en la elaboración de su manual *Cognitively Oriented Psychotherapy for First-episode Psychosis* (COPE; Henry et al., 2002), en el que uno de los ingredientes esenciales de la terapia es la adaptación del «sí mismo». La terapia COPE parte de la idea subyacente de que el primer episodio eclosiona en una franja de edad en la cual la identidad está en pleno proceso de construcción y este se ve interrumpido por una experiencia grave de trauma y pérdida, con las consecuencias directas sobre la autoestima que esto conlleva (Henry et al., 2002; Henry, 2005).

Esta terapia ha constituido una piedra angular de los abordajes psicológicos para las fases iniciales de la esquizofrenia en los recientes últimos años; de hecho, son muchos los programas desarrollados en diversos países que recogen este modelo de intervención.

Adicionalmente algunos expertos hacen especial hincapié en el tratamiento de las emociones en los primeros episodios, de manera que en los últimos 2 años, el equipo del Early Intervention Services de Birmingham está trabajando en esta línea con el objetivo de clarificar, conceptualizar y proponer nuevas formas de intervención sobre la disfunción emocional en las psicosis (Birchwood et al., 2005).

Este grupo distingue tres vías principales de disfunción emocional (Birchwood y Trower, 2003):

- *Trastorno emocional intrínseco a la psicosis.* De acuerdo con los estudios del grupo australiano, podríamos decir que la depresión forma parte de la fase prodrómica de la esquizofrenia (Jackson et al., 1994) y, además, por los estudios de esta fase inicial, sabemos que esta tiene tendencia a disminuir cuando eclosionan los primeros síntomas positivos. No obstante, no podemos obviar el alto porcentaje (50%) de depresiones pospsicóticas tras el primer episodio (Birchwood et al., 2000).
- *Trastorno emocional como reacción psicológica ante la psicosis.* Hace referencia a la psicosis como acontecimiento vital traumático y reacción a la ruptura de las proyecciones que la persona tenía sobre sus roles futuros, metas y objetivos.
- *Producto de vías de desarrollo alteradas resultado del trauma evolutivo.* Atañe al malestar emocional vinculado a esquemas disfuncionales respecto a sí mismo y a los otros, alterados en el desarrollo de la adolescencia y que tienen un correlato en la psicosis de la persona adulta.

En un reciente trabajo de Birchwood y Trower (2006) se concluyen algunas de las aplicaciones demostradas útiles en el tratamiento de las emociones en la psicosis temprana. La terapia cognitiva se ha demostrado eficaz para la reducción del distrés y la depresión asociadas a las voces (Trower et al., 2004), para reducir la ansiedad y la depresión en personas con alto riesgo (Morrison et al., 2004), en la prevención de recaídas (Gumley et al., 2003), en la depresión y la ansiedad social comórbidas (Iqbal, Birchwood, Chadwick y Trower, 2000), y en el aumento de la autoestima (Hall y Tarrier, 2003).

Sin embargo, existen procesos psicológicos de gran complejidad que acaecen en el transcurso de aceptación y que son de difícil manejo tanto para el paciente como para el equipo asistencial y que tienen que ver con la reconstrucción de la identidad, el sentido que la persona le da a la experiencia psicótica y el juego de equilibrios tan preciso que ha de realizar para mantener una calidad de vida digna.

Lisa Henry (2005) afirma que la experiencia psicótica amenaza directamente a la identidad de la persona que la padece, produciendo cambios graves en el autoconcepto y en las propias expectativas de futuro. De hecho, muchas de estas anteriormente establecidas han de ser probablemente reformuladas produciéndose múltiples pérdidas.

El proceso natural es que tales pérdidas se aúnen en un proceso de duelo complejo, necesario para la reestructuración positiva de la identidad.

En un reciente estudio de caso único, se observó mediante técnicas cualitativas la forma de los procesos de duelo de una persona en la fase inicial de la esquizofrenia; de hecho, se observan diferencias notables entre los procesos de duelo naturales y los que son experimentados a partir de esta enfermedad (Palma et al., 2006).

En cuanto a las implicaciones terapéuticas, se considera imprescindible el acompañamiento y el apoyo de los sentimientos de autoeficacia del paciente (Henry et al., 2002), así como ayudarlo a realizar un ajuste de esperanzas de recuperación realistas y facilitar la reconstrucción de una nueva identidad basada en el mantenimiento o en la conservación de los aspectos más estructurales del paciente. Sin duda, la redefinición de la persona debe encontrar vínculos con la identidad perdida, puesto que aportan el grado de seguridad necesaria para completar el proceso de duelo. Si no, la confusión y la inseguridad van a representar un obstáculo en este proceso. Es importante ayudar al paciente a desarrollar un autoconcepto que no esté basado únicamente en el trastorno que presenta (Schaub, 2004). Además, la reconstrucción de este debe basarse en la generación de constructos identitarios claros, delimitados y precisos que faciliten la autoidentificación de la persona (Palma et al., 2006).

Como se puede observar en las aportaciones de la literatura médica, el trabajo en psicoterapia con las emociones es de una alta complejidad y heterogeneidad. No obstante, estamos en un momento de oro en el avance de las psicoterapias de las emociones, como así podemos observar en las recientes aportaciones de los pioneros de la intervención precoz. En la actualidad, los investigadores en el ámbito de los trastornos psicóticos están empezando a abrir una nueva línea de investigación sobre la efectividad de tratamientos incorporando la entrevista motivacional, aunque en la esquizofrenia se presenten dificultades añadidas a este abordaje debido al abuso de sustancias concomitante y a la dificultad para vincularse al tratamiento, ya sea farmacológico o psicoterapéutico (Bellack y Diclemente, 1999; Tsuang y Fong, 2004). Trabajos recientes comienzan a señalar que la efectividad de las técnicas para reducir los déficits cognitivos depende de factores motivacionales (Hodel y Brenner, 2004). En la práctica clínica, el estilo y las intervenciones motivacionales pueden ser relevantes para los pacientes con síntomas psicóticos, ya que favorecen la motivación intrínseca para iniciar y mantener los propios cambios.

Para concluir, se han concretado varios tipos de intervenciones que combinan el tratamiento farmacológico con las intervenciones psicosociales. Cuando se añaden tratamientos de tipo psicosocial a la terapia farmacológica hay una evidencia clara de que las tasas de recaída se reducen entre un 11 y un 50% en comparación con las tasas observadas cuando el tratamiento farmacológico es el único utilizado

(Granholm et al., 2005; Gumley et al., 2003; Haddock et al., 2003; Hogarty y Ulrich, 1998; Hornung et al., 1999). Por otro lado, el tratamiento psicosocial sin tratamiento farmacológico es tan poco efectivo como el placebo. Por tanto, la terapia combinada a nivel farmacológico y a nivel psicosocial (dentro de sus múltiples modalidades) ha demostrado su eficacia, por lo que su implementación es muy importante en el ámbito de la esquizofrenia.

EL LENGUAJE EN LA ESQUIZOFRENIA

El lenguaje y la comunicación son contemplados en la esquizofrenia como síntomas negativos que afectan a la persona y a su desarrollo posterior. Este aspecto ha sido estudiado en personas con esta patología (Andreasen, 1979a, 1979b; Barrera, McKenna y Berrios, 2008; Obiols, 2000; Salavera, 1998). A la hora de analizar factores y variables que intervienen en la rehabilitación y reinserción de las personas con esquizofrenia, la comunicación es una de las principales variables que influyen en la recuperación de una buena calidad de vida en esta población, ya que marca su evolución y pronóstico (Lieberman, 1993; Nerdrum, 1997).

El interés por el estudio del lenguaje en las personas con esquizofrenia está relacionado con la aparición del propio concepto, que como hemos visto previamente fue introducido por Bleuler en 1911, que lo definió como una escisión en la asociación de ideas o como una retirada de la realidad y la vida social, con relación directa en el lenguaje.

Los primeros trabajos sistematizados al respecto, como el llevado a cabo por Rochester y Martin (1979), evidencian una serie de particularidades lingüísticas en los esquizofrénicos en lo que se refiere al discurso. El consenso se establece sobre el hecho de que los desórdenes se referían mucho más a la producción del lenguaje que a su comprensión, y más concretamente que el «resultado» se encuentra más afectado que la «competencia» (el uso correcto de la lengua).

Distintos autores proponen investigar sobre el tema, tanto en aspectos cuantitativos como cualitativos. Belinchón (1987) estudió las alteraciones del lenguaje de los esquizofrénicos, defendiendo su relación con un déficit en el procesamiento controlado de la información y llamando la atención sobre el hecho de que no se ha descartado en la esquizofrenia la presencia de alteraciones morfosintácticas propiamente relacionadas con el lenguaje e independientes del procesamiento de la información, señalando la existencia de tres tipos de observaciones clínicas sobre el lenguaje en las personas con esquizofrenia:

- Es perseverativo.
- Su habla es poco fluida y ocasionalmente muestra alteraciones prosódicas que afectan a la entonación y velocidad.

- Resulta ininteligible, incoherente y/o difícil de comprender por el interlocutor.

Este conjunto de características ni son exclusivas de la esquizofrenia, ni están presentes en todos los casos, ni coinciden todas juntas. Lo que parece evidente es que las perturbaciones del lenguaje son una de las principales características clínicas en la esquizofrenia (Andreasen y Grove, 1986; Covington et al., 2005). La esquizofrenia suele provocar cambios en el estado de ánimo y en la forma de pensar, dando lugar a ideas anormales, por lo que resulta difícil entender lo que está sintiendo la persona afectada; además, se han observado anomalías en los ámbitos lingüísticos en pacientes esquizofrénicos (Altmann, 2000; Baskak et al., 2008; Leroy et al., 2005; Marini et al., 2008).

El lenguaje de algunos pacientes diagnosticados como esquizofrénicos está causado aparentemente por una alteración estructural de elementos significativos de su capacidad lingüística (Leroy y Beaune, 2007). Este trastorno afecta a distintos niveles del lenguaje en diferentes momentos, incluso en el mismo paciente, y, por tanto, causa las características de discurso esquizofrénico. Como explica Chaika, estas características son sólo detectables a través de un análisis lingüístico del propio discurso.

En las personas que padecen esquizofrenia existe una dificultad para mantener una conversación coherente e inteligible. Cuando se observa el habla de estos pacientes, se denotan carencias y excesos, pero sobresale lo deteriorado de su discurso y la dificultad existente para comunicar de una manera coherente. Su lenguaje es disgregado, incoherente, con graves alteraciones semánticas y pobre en su sintaxis.

Si se enumeran todas las dificultades y complicaciones que existen en las personas con esquizofrenia que se han detectado en diferentes estudios (Andreasen, 1979a, 1979b; Chaika, 1991; Salavera, 1999), encontramos que están presentes las siguientes distorsiones: pobreza tanto en el discurso como en el contenido de este, habla apresurada, logorrea, discurso divergente y tangencial, neologismos, descarrilamiento, incoherencia en el discurso, produciéndose aproximación de palabras y la llamada «ensalada de palabras», ilogismos, asonancia y alteración, lenguaje prolijo, discurso circunstancial, pérdida del objetivo, vaivén en el tema, olvido del tema, repetición perseverativa e inadecuada de palabras y/o morfemas, ecolalia, bloqueo, discurso enfático, discurso autorreferencial, parafrasia fonética y semántica, farfuleo, preferencia por la utilización del significado dominante de las palabras, empleo de cadenas asociativas no subordinadas a un tópico (glosomanía), rimas y aliteraciones no relacionadas con el tópico del discurso, emisión de palabras y/o frases que se asocian con otras anteriormente dichas, pero que no son relevantes para el discurso, y alteraciones de la sintaxis, que afectan a la organización de las oraciones y/o los discursos, e

incapacidad aparente para darse cuenta de los errores lingüísticos cometidos (tabla 13-2).

Estamos ante una enfermedad que puede incapacitar —y de hecho lo hace— a las personas que la padecen para una comunicación eficaz y efectiva que le permita su integración en el medio y una mejor inserción social en su entorno. Se observa una dificultad en la comunicación con el otro; es como si las personas con problemas auditivos tuviesen que hablar lingüísticamente, obviando sistemas alternativos de comunicación o a las personas con deficiencia visual no se les dotase de métodos que facilitasen su comunicación con los otros.

Con objeto de comprender en qué consiste la experiencia psicótica, es útil clasificar por grupos algunos de los síntomas más característicos:

- Los pensamientos más comunes se vuelven difusos o dejan de guardar una relación adecuada entre sí. La expresión oral se vuelve difícil de entender o no tiene sentido. En algunos casos a las personas les cuesta concentrarse, seguir el hilo de la conversación o recordar las cosas. Sus pensamientos parecen acelerarse o volverse más lentos.
- Con frecuencia la persona afectada de un episodio psicótico tiene creencias falsas, conocidas como «delirios»; está tan convencida de la verdad del delirio que ningún razonamiento, por más lógico que sea, es capaz de desengañoarla.

Tabla 13-2 Lista de rasgos lingüísticos que definen el «lenguaje esquizofrénico»

Neologismos de difícil interpretación
Farfuleo
Preferencia por la utilización del significado dominante de las palabras
Empleo de cadenas asociativas no subordinadas a un tópico (glosomanía)
Rimas y aliteraciones no relacionadas con el tópico del discurso
Emisión de palabras y/o frases que se relacionan con otras anteriormente dichas, pero que no son relevantes para el discurso
Repetición perseverativa inadecuada de palabras y/o morfemas
«Ensaladas de palabras» y alteraciones de la sintaxis que afectan a la organización de las oraciones y/o los discursos
Incapacidad aparente para darse cuenta de los errores lingüísticos cometidos

Tomado de Chaika, 1974.

- Por efecto de la enfermedad, la persona ve, oye, siente, huele o percibe con el gusto cosas que en realidad no están presentes; es lo que conocemos como «alucinaciones».
- Son frecuentes los cambios bruscos en el estado de ánimo, y la persona se siente extrañamente excitada o deprimida. La forma de sentir de la persona cambia de repente, sin causa aparente.
- Las personas afectadas de psicosis presentan conductas distintas a las que acostumbran tener. En algunos casos, se vuelven extremadamente activas o pasivas.

Los pacientes con esquizofrenia a menudo muestran una amplia gama de comportamientos anormales de comunicación. Chaika (1990) explica que los trastornos del lenguaje en la esquizofrenia son fundamentalmente una pérdida del control voluntario sobre el proceso de generación de palabras. Tradicionalmente, estas deficiencias han sido consideradas un reflejo de una perturbación del pensamiento y, en consecuencia, un trastorno del pensamiento formal (en inglés *formal thought disorder* [FTD]). Esta población presenta un déficit de procesamiento lingüístico, identificado a nivel de discurso, semántica, sintaxis y fonología (Marvel, 2006).

Kraepelin ya consideraba los trastornos formales del pensamiento como una perturbación heterogénea, que incluye fallos en el pensamiento formal, en sintaxis, gramática y lenguaje. Los trastornos formales del pensamiento inciden directamente en la comunicación de las personas con esquizofrenia y, aunque su estudio viene de hace algún tiempo (Andreasen, 1979a, 1979b), son uno de los aspectos con mayor relevancia en los últimos tiempos (Addington, Brooks, y Addington, 2003; McKenna y Oh, 2005; Barrera, McKenna y Berrios, 2005).

La existencia de FTD en las personas con esquizofrenia ha sido estudiada por distintos autores (Amador et al., 1994; Kim et al., 1994, 1997), centrándose en ocasiones en la pobreza del discurso (Peralta, Cuesta y León, 1992). Se han utilizado diferentes instrumentos para medir estos trastornos, la más empleada es la escala Thought, Language and Communication (TLC), diseñada por Andreasen (1979a, 1979b). Según esta autora, los resultados de los estudios de FTD pueden ser cualitativamente diferentes entre los pacientes con manía o con esquizofrenia; además, sugiere que la escala TLC es provechosa para detectar la propensión a la psicosis (Andreasen y Grove, 1986). Otras escalas como el Thought Disorder Index (TDI) de Johnston y Holzman o la Bizarre-Idiosyncratic Thinking Scale (BITS) de Marengo y Harrow tienen como principales dificultades el excesivo tiempo empleado para su aplicación o la amplia formación necesaria, en el caso del TDI. Últimamente, también han aparecido otras escalas, como la Clinical Language Disorder Rating Scale (CLANG; Chen et al., 1999) y el Thought and Language Index (TLI) (Liddle et al., 2002), relacionadas con las anomalías en el lenguaje obtenidas con el test de Roscharch.

Recientemente Barrera, McKenna y Berrios (2008) plantean dos escalas que miden estos trastornos formales del pensamiento: las escalas FTD-paciente y FTD-cuidador, que reflejan las perturbaciones de la pragmática, la cognición, la comunicación no verbal y la paralingüística.

La escala para pacientes refleja el pensamiento y el lenguaje mediante un autoinforme de acuerdo con los síntomas exhibidos por las personas que sufren de psicosis (p. ej., descarrilamiento, pobreza de contenidos) o trastornos orgánicos (p. ej., perseveración). Por su parte, la escala de los cuidadores evalúa el pensamiento y el lenguaje en función de los síntomas mostrados por las personas con esquizofrenia. Estos síntomas habían sido ampliamente descritos anteriormente por Hamilton (1976a, 1976b) y Andreasen (1979a, 1979b).

Existen altas correlaciones entre la escala FTD-paciente y FTD-cuidador que muestran que FTD positivos sugieren que hay una alta tasa de perturbación de comunicación entre pacientes y cuidadores.

Se considera que en el lenguaje de las personas con esquizofrenia se da un reflejo del impacto de la psicosis, en cuanto a función ejecutiva, atención sostenida y pragmática de la comunicación verbal de los pacientes, tres factores que correlacionan significativamente con la pobreza de expresión.

Niveles lingüísticos

Los psicóticos hacen uso de una sintaxis correcta, pero su semántica es en ocasiones ilógica; de hecho, aunque sus habilidades léxicas, morfológicas, fonológicas, sintácticas y otras capacidades relacionadas no parecen estar mermadas, no sucede así en el campo de la semántica y la pragmática (Henquet, 2005; McKenna y Oh, 2005; Tavano et al., 2008). A continuación, revisamos la literatura médica sobre el lenguaje en la esquizofrenia y las distorsiones que se dan en el mismo, mostrándolo por niveles.

Semántica. Las personas con esquizofrenia cambian el significado o la interpretación del significado de un determinado símbolo, palabra, lenguaje o representación formal; es lo que se denomina «trastorno del pensamiento formal». En principio, cualquier medio de expresión (lenguaje formal o natural) admite una correspondencia entre expresiones de símbolos o palabras y situaciones o conjuntos de cosas que se encuentran en el mundo físico o abstracto que puede ser descrito por dicho medio de expresión (Goldberg et al., 1988).

Se da un exceso de monólogos en este tipo de pacientes (Tavano et al., 2008), su discurso es pobre, cuesta gran esfuerzo por parte del interlocutor-receptor conseguir nexos de unión entre las frases que den consistencia a la conversación y su número de comentarios espontáneos es mínimo, lo que obliga al receptor a forzar en todo momento la conversación para dar una continuidad

que no siempre se consigue (Leroy et al., 2005), por no hablar de lo complicado que resulta para esta población el cambio de tema a mitad del discurso, representando gran dificultad los métodos tradicionales utilizados con este fin de cambio de tema: «al hilo» y «a saltos» (Leroy y Beaune, 2007). En el lenguaje utilizado, se observa una sintaxis relativamente conservada que combina con una semántica más deteriorada (Oh et al., 2002). Cuando una persona con esquizofrenia actúa como emisor encuentra grandes dificultades a la hora de proporcionar información que le permita identificar un único referente (Addington y Addington, 2008). Las descripciones ofrecidas resultan inadecuadas para las necesidades del oyente con respecto a la tarea que se quiere desarrollar, y el diseño en función del receptor es defectuoso.

Pragmática. Es el nivel más desordenado en la esquizofrenia. Así, su pronunciación y gramática son perfectamente normales, pero las personas con esquizofrenia dicen cosas extrañas. El análisis del lenguaje utilizado refleja la violación de las máximas de la comunicación (Thomas, 1995), tales como la pobreza de expresión, descarrilamiento, la pobreza de los contenidos de expresión, la perseveración y la circunstancialidad (Crider, 1997). El discurso esquizofrénico es descrito a menudo como «incoherente», exteriorizando una falta global de estructura con una cohesión muy deteriorada (Rochester y Martin, 1979), es muy difícil entender su oratoria, así como mantener el interés del interlocutor; no hacen uso de la habilidad para comunicar ironía (Mitchley et al., 1998), tienen que pedir aclaración sobre la conversación, les cuesta un gran esfuerzo corregir los errores y muestran poca habilidad para las instrucciones verbales. Las palabras usadas incorrectamente son especialmente comunes en la esquizofrenia, mientras que palabras ambiguas son más frecuentes en la manía (Docherty et al., 2003).

Los esquizofrénicos pueden utilizar el lenguaje de forma adecuada, pero no logran comunicarse bien (Docherty, 1995), debido a que no tienen en cuenta a sus interlocutores y las necesidades informativas de estos. La actuación del esquizofrénico cuando el número de elementos verbales es superior a tres o cuatro empeora considerablemente (Addington y Addington, 2003), mostrando una disfunción en la producción narrativa (Chaika y Lambe, 1989).

Los pacientes con esquizofrenia son capaces de recordar acontecimientos de su vida que les provocan diferentes emociones, pero se muestran menos concretos con el contexto y menos lineales, por lo que la explicación de los mismos está llena de dificultades para ellos (Gruber y Kring, 2008). Diagnosticamos esquizofrenia de acuerdo con un discurso anormal, así que no debería asombrarnos que el discurso sea anormal en la esquizofrenia (Covington et al., 2005).

Selección léxica y sintáctica. La sintaxis del discurso esquizofrénico es generalmente normal. La esquizofrenia

está acompañada por una reducción en la complejidad sintáctica y por un deterioro de su comprensión. Esto podría ser resultado de un déficit cognitivo, una dificultad de concentración o una preferencia para expresar ideas más simples (Baskak et al., 2008).

Se producen fenómenos como la sensación de demasiadas palabras que entran en la conciencia, dificultades en la capacidad de recordar y un uso adecuado del discurso, es decir, habla y bloqueo. Presentan problemas de incoherencia y dificultad para encontrar la palabra deseada, así como en la utilización de comparativos y en la conexión de términos.

Thomas et al. (1987) encontraron una simplificación sintáctica mayor en pacientes con síntomas negativos que en otros con síntomas positivos; además, se encontró que la complejidad sintáctica disminuía a medida que la condición del paciente crónico deterioraba.

Se produce una activación léxica excesiva, neologismos y una ecolalia voluntaria e involuntaria, perseveración, además de contestaciones prolongadas, lo que puede reflejar una extensión excesiva de la activación a través de una red semántica (Andreasen, 1979a; McKenna, 1994).

Algunas veces, los pacientes con esquizofrenia inventan un vocabulario (neologismos), para expresar cualquier idea, que tiene un sentido habitual para ellos. Estas nuevas palabras no violan las normas básicas del lenguaje, aunque usen combinaciones raras de sonidos frecuentes para ellos. Encadenar asociaciones (glosomanía) puede ser la única anomalía léxica presente en el discurso esquizofrénico para la que existe una explicación clara. El emisor está centrado en el sonido o en querer decir sus palabras, y las distracciones fuera del tema (p. ej. alucinaciones) dictan la frase; es una forma de descarrilamiento conducido.

Memoria y atención. Las personas con esquizofrenia olvidan lo que los interlocutores acaban de decir (Alberoni et al., 1992); además, se produce fatiga mental, lo que afecta a la atención sostenida durante las conversaciones (Cornish, 2000). Señalar pensamientos que se bloquean, tener olvidos en torno a lo que acaba de decir su interlocutor y una dificultad en identificar la dirección del emisor pueden reflejar un déficit verbal de la memoria de funcionamiento.

Paralingüística y comunicación no verbal. Los componentes paralingüísticos indican la presión del discurso, siendo este lento y monótono, así como problemas de la articulación y de fluidez. En cuanto a comunicación no verbal, la mirada, los gestos faciales y la distancia interpersonal son carentes e inadecuados (Ellis y Beattie, 1986; y Altmann, 2000), así como la sonoridad, la prosodia y la tasa de discurso, llegando a conseguir en ocasiones un «acento extranjero» (Takayama et al., 1993; Reeves y Norton, 2001).

Morfología. La morfología anormal en la esquizofrenia es muy rara (Chaika, 1990) y en este sentido no se producen alteraciones a causa de la enfermedad.

Fonética y fonología. Según todos los estudios, la fonología en la esquizofrenia es normal. Aun así, analizando la entonación del discurso, se observa una monotonía en el mismo, su tono suave precisa un gran esfuerzo, y la mayor parte de expresiones son ininteligibles y se adecúan al discurso emitido por el paciente (Chaika, 1974). El discurso esquizofrénico contiene más pausas y vacilaciones que el discurso normal. Las pausas en su discurso pueden ser, por lo menos en parte, resultado de dificultades en el nivel semántico o pragmático, en vez de un deterioro específicamente fonológico.

En conclusión, el deterioro del lenguaje en las personas con esquizofrenia ha quedado demostrado en diferentes estudios (Andreasen, 1979a, 1979b, 1992; Chaika, 1974, 1991; Docherty et al., 1996, 2003; McKenna y Oh, 2005, 2008). Asimismo, podemos hablar de una estructura propia del lenguaje en esta enfermedad (Leroy y Beaune, 2007). Se puede hablar de distorsiones en la comunicación en los sujetos con esquizofrenia, que son propias a la enfermedad. Podemos concluir que las personas que padecen esquizofrenia hacen uso de un lenguaje distinto del resto. Se puede hablar de la existencia de un «lenguaje esquizofrénico» (Andreasen, 1979a, 1979b; Chaika, 1991; Obiols, 2002; Salavera, 1999). Así, hay pautas en el lenguaje de los esquizofrénicos, no presentes en el resto de la población. Los distintos autores están de acuerdo en que la pragmática es la parte más afectada del mismo. Igualmente, la semántica presenta grandes alteraciones. Por otra parte, su sintaxis es correcta y tanto las habilidades léxicas, como las morfológicas y fonológicas no parecen estar mermadas (Covington et al., 2005). Esto lo podemos explicar, si consideramos que el lenguaje es una función cognitiva, aunque realiza tareas de manera automática (morfológica), otras requieren de un procesamiento atencional. Esto justificaría que la función que necesita de mayores procesos atencionales (pragmática) sea la más afectada.

Las alteraciones del lenguaje en las personas con esquizofrenia se pueden explicar como una disminución del rendimiento atencional, de tal manera que a medida que este disminuye, progresivamente predominan las alteraciones pragmáticas, semánticas y sintácticas del lenguaje. Los trastornos que se dan en su memoria semántica podrían ser responsables también de estas ideas delirantes (McKenna, 1991). Se da además, una dificultad en la verbalización de esos trastornos del pensamiento (Henquet et al., 2005). McKenna y Oh (2005) piensan que no hay duda de que la memoria semántica está perturbada en la esquizofrenia, pero más en el sentido de una desorganización que como una degradación.

En cuanto a los FTD, lo más llamativo de los mismos es su complejidad, con un número de anomalías completamente diferentes que se combinan unas con otras en el mismo paciente; ha quedado demostrada su relación con las distorsiones que se observan en la comunicación de las personas con esquizofrenia, sin que existan procesos inhibitorios de estos FTD en los pacientes, con las consecuencias que esto conlleva, por lo que son necesarias nuevas técnicas de trabajo en este sentido (Ventura et al., 2008). En su discurso, utilizan de una manera peculiar las palabras (Baskak et al., 2008), y no consiguen adaptarse a las necesidades del interlocutor, lo que conlleva que su discurso no sea efectivo y comprensible. Este no consigue una secuencia determinada ni integrar los distintos elementos lingüísticos de una forma efectiva, lo cual requiere de habilidades metacognitivas, además de un procesamiento controlado de la información (Vargas, 2003), por lo que estas deberían estar implicadas en las distorsiones que se dan en el lenguaje. Podemos concluir que las distorsiones en el lenguaje de los esquizofrénicos son consecuencia de su propia enfermedad y no producto de déficits premórbidos (Done et al., 1998).

BIBLIOGRAFÍA

- Addington, J., y Addington, D. (1999). Neurocognitive and social functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 173-182.
- Addington, J., y Addington, D. (2008). Social and cognitive functioning in psychosis. *Schizophrenia research*, 99, 176-181.
- Addington, J., Brooks, B. L., y Addington, D. (2003). Cognitive functioning in first episode psychosis: initial presentation. *Schizophrenia Research*, 62, 59-64.
- Addington, J., Saeedi, H., y Addington, D. (2006). Facial affect recognition: a mediator between cognitive and social functioning in psychosis? *Schizophrenia Research*, 85, 142-150.
- Adolphs, R. (2003). Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 4, 165-178.
- Aksaray, G., Oflu, S., Kaptanoglu, C., y Bal, C. (2002). Neurocognitive deficits and quality of life in outpatients with schizophrenia. *Progress Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 26, 1217-1219.
- Alberoni, M., Baddeley, A., Della Sala, S., Logie, R., y Spinnler, H. (1992). Keeping track of a conversation: impairments in Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 7, 639-646.
- Aleman, A., y Kahn, R. S. (2005). Strange feelings: do amygdala abnormalities dysregulate the emotional brain in schizophrenia? *Neurobiology*, 77, 283-298.
- Altmann, G. (2000). *The Ascent of Babel, An Exploration of Language, Mind, and Understanding*. Oxford: Oxford University Press.
- Amador, X., Flaum, M., Andreasen, N., Strauss, D., Yale, S., Clark, S., y cols. J.

- (1994). Awareness of illness in schizophrenia and schizoaffective and mood. *Archives of General Psychiatry*, 51, 826-836.
- Anderson, C., Reiss, D., y Hogarty, G. (1988). *Esquizofrenia y familia: guía práctica de psicoeducación*. Amorrortu: Buenos Aires.
- Andreasen, N. C. (1979a). Thought, language, and communication disorders I. Clinical assessment, definition of terms, and evaluation of their reliability. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1315-1321.
- Andreasen, N. C. (1979b). Thought, language, and communication disorders. II: diagnostic significance. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1325-1330.
- Andreasen, N. C., Flaum, M., y Arndt, S. (1992). The comprehensive assessment of symptoms and history. An instrument for assessing diagnosis and psychopathology, CASH. *Archives of General Psychiatry*, 49, 615-623.
- Andreasen, N. C., y Grove, W. (1986). Thought, language, and communication in schizophrenia: diagnosis and prognosis. *Schizophrenia Bulletin*, 12, 348-359.
- Arnold, S. E. (1999). Cognition and neuropathology in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99, 41-50.
- Asarnow, R. F. (1999). Neurocognitive impairments in schizophrenia: a piece of the epigenetic puzzle. *European Child Adolescent Psychiatry*, 8(Suppl 1), I5-18.
- Barrera, A., McKenna, P., y Berrios, G. (2005). Formal thought disorder in schizophrenia: an executive or a semantic deficit? *Psychological Medicine*, 35, 121-132.
- Barrera, A., McKenna, P. J., y Berrios, G. (2008). Two new scales of formal thought disorder in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 157, 225-234.
- Barrowclough, C., y Tarrier, N. (1992). *Families of schizophrenic patients: cognitive behavioural intervention*. Londres: Chapman y Hall.
- Baskak, B., Tugba, E., Cem, E., y Baskak, S. (2008). Peculiar word use as a possible trait marker in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. doi:10.1016/j.schres.2008.04.025.
- Beer, J. S., y Ochsner, K. N. (2006). Social cognition: a multi level analysis. *Brain Research*, 1079, 98-105.
- Belinchon, M. Esquizofrenia y lenguaje. En J. M. Ruiz Vargas, *Esquizofrenia: un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza. Pp. 232-258.
- Belinchón, M. (1987). *Lenguaje*. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo* (pp. 209-258). Madrid: Alianza.
- Bellack, A. S., y Diclemente, C. C. (1999). Treating substance abuse among patients with schizophrenia. *Psychiatry Services*, 50(1), 75-80.
- Berman, I., Viegner, B., Merson, A., Allan, E., Pappas, D., y Green, A. I. (1997). Differential relationships between positive and negative symptoms and neuropsychological deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 25, 1-10.
- Birchwood, M. (1992). Early intervention in schizophrenia: Theoretical background and clinical strategies. *British Journal of Clinical Psychology*, 31, 257-278.
- Birchwood, M., Iqbal, Z., Chadwick, P., y Trower, P. (2000). Cognitive approach to depression and suicidal thinking in psychosis, I. Ontogeny of post-psychotic depression. *British Journal of Psychiatry*, 177, 516-521.
- Birchwood, M., Iqbal, Z., Jackson, C., y Hardy, K. (2005). Terapia cognitiva y disfuncion emocional en la psicosis temprana. En J. Gleeson y P. McGorry (Eds.), *Intervenciones psicologicas en la psicosis temprana. Un manual de tratamiento* (pp. 369-398). Bilbao: Desclée de Brower.
- Birchwood, M., Meaden, A., Trower, P., Gilbert, P., y Plaistow, J. (2000). The power of omnipotence of voices: Subordination and entrapment by voices and significant others. *Psychological Medicine*, 30, 337-344.
- Birchwood, M., y Trower, P. (2003). Pathways to emotional dysfunction in first episode psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 182, 173-175.
- Birchwood, M., y Trower, P. (2006). The future of cognitive-behavioral therapy for psychosis: not a quasy-neuroleptic. *British Journal of Psychiatry*, 188, 107-108.
- Bousoño, M., Paino, M., y Bascarán, M. T. (2004). Sistema dopaminérgico y función cognitiva. En E. Baca-Baldomero y M. Roca (Eds.), *Dopamina y esquizofrenia* (pp. 187-198). Barcelona: Mayo.
- Bowie, C. R., Reichenberg, A., Patterson, T. L., Heaton, R. K., y Harvey, P. D. (2006). Determinants of real-world functional performance in schizophrenia subjects: correlations with cognition, functional capacity, and symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 163, 418-425.
- Boxus, A. (1996). Rehabilitation needs and treatment of patients with schizophrenia. *International journal of mental health*, 25(1), 30-36.
- Bozikas, V. P., Kosmidis, M. H., Kafantari, A., Gamvrula, K., Vasiliadou, E., Petrikis, P., Fokas, K., y Karavatos, A. (2006). Community dysfunction in schizophrenia: rate-limiting factors. *Progress Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 30, 463-470.
- Brekke, J., Kay, D. D., Lee, K. S., y Green, M. F. (2005). Biosocial pathways to functional outcome in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 80, 213-225.
- Brenner, H. D., Roder, V., Hodel, B., Kienzle, N., Reed, D., y Liberman, R. (1995). *Integrated psychological therapy for schizophrenic patients*. Switzerland: Hogrefe y Huber.
- Brenner, H. D., Roder, V., Hodel, B., Kienzie, N., Reed, D., Liberman, R. P., y cols. M. (2005). Emotion recognition, 'theory of mind,' and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 133, 135-147.
- Buchanan, R. W., Davis, M., Goff, D., Green, M. F., Keefe, S. E., Leon, A. C., y cols. (2005). A summary of the FDA-NIMH-MATRICES Workshop on clinical trial design for neurocognitive drugs for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 31, 5-19.
- Burns, J. (2006). The social brain hypothesis of schizophrenia. *World Psychiatry*, 5, 77-81.
- Buschsbaum, M. S., y Hazlett, E. A. (1998). Positron emission tomography studies of abnormal glucose metabolism in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 343-364.
- Calder, A. J., y Young, A. W. (2005). Understanding the recognition of facial identity and facial expression. *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 641-651.
- Carlsson, A., y Lindkvist, I. (1963). Effect of chlorpromazine or haloperidol on formation of 3methoxytyramine and normetanephrine in mouse brain. *Acta Pharmacology Toxicology (Copenh)*, 20, 140-144.

- Carpenter, W. T., Kirkpatrick, B., y Buchanan, R. W. (1999). Schizophrenia: syndromes and diseases. *Journal of Psychiatry Research*, 33, 473-475.
- Chadwick, P., y Trower, P. (1996). Cognitive therapy for punishment paranoia: a single case experiment. *Behaviour Research Therapy*, 34, 351-356.
- Chaika, E. (1974). A linguist looks at "schizophrenic" language. *Brain y Language*, 1, 257-276.
- Chaika, E. (1991). *Understanding psychotic speech*. Springfield: Charles C. Thomas P.
- Chaika, E., y Lambe, R. (1989). Cohesion in schizophrenic narratives, revisited. *Journal of Communication Disorders*, 22, 407-421.
- Cohen, A. S., Forbes, C. B., Mann, M. C., y Blanchard, J. J. (2006). Specific cognitive deficits and differential domains of social functioning impairment in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 81, 227-238.
- Cornish, I. (2000). Factor structure of the everyday memory questionnaire. *British Journal of Psychology*, 91, 427-438.
- Covington, M., He, C., Brown, C., Naçi, L., McClain, J., Sirmon, B., y cols. J. (2005). Schizophrenia and the structure of language: the linguist's view. *Schizophrenia Research*, 77, 85-98.
- Crider, A. (1997). Perseveration in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 63-74.
- Crow, T. J. (1985). The two-syndrome concept: origins and current status. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 471-486.
- Crow, T. J. (1997). Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? *Schizophrenia Research*, 28, 127-141.
- Cuesta, M. J., y Peralta, V. (1995). Cognitive disorders in the positive, negative and disorganization syndromes of schizophrenia. *Psychiatry Research*, 58, 227-235.
- Cuesta, M. J., Peralta, V., y Serrano, J. F. (2000). Nuevas perspectivas en la psicopatología de los trastornos esquizofrénicos. *Anales Sistema Sanitario Navarra*, 23, 37-50.
- Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y., y cols. M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Reviews Neuroscience*, 9, 28-30.
- Davidson, L., y Strauss, J. S. (1992). Sense of self in recovery from severe mental illness. *British Journal of Medical Psychology*, 65, 131-145.
- de Gelder, B. (2006). Towards the neurobiology of emotional body language. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 242-249.
- Delahunty, A., y Morice, R. (1993). En *The Frontal Executive Program, a Neurocognitive Rehabilitation Program for Schizophrenia* (2.ª ed.). Australia: New South Wales Department of Health, Albury, NSW.
- Dickerson, F., Boronow, J. J., Ringel, N., y Parente, F. (1996). Neurocognitive deficits and social functioning in outpatients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 21, 75-83.
- Dickerson, F., Boronow, J. J., Ringel, N., y Parente, F. (1999). Social functioning and neurocognitive deficits in outpatients with schizophrenia: a 2-year follow-up. *Schizophrenia Research*, 37, 13-20.
- Dickinson, D., y Coursey, R. D. (2002). Independence and overlap among neurocognitive correlates of community functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 56, 161-170.
- Docherty, N. (1995). Communication disturbances in schizophrenia: a two-process formulation. *Comprehensive Psychiatry*, 36, 182-186.
- Docherty, N., Cohen, A., Nienow, T., Dinzeo, T., y Dangelmaier, R. (2003). Stability of Formal Thought Disorder and referential communication disturbances in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 469-475.
- Docherty, N., Miller, T., y Lewis, M. (1997). Communication disturbances in the natural speech of schizophrenic patients and non-schizophrenic parents of patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95, 500-507.
- Done, D. J. (1998). Linguistic performance in children who develop schizophrenia in adult life. *British Journal of Psychiatry*, 172, 130-134.
- Ellis, A., y Beattie, G. (1986). *The Psychology of Language and Communication*. Nueva York: The Guilford Press.
- Ertugrul, A., y Ullug, B. (2002). The influence of neurocognitive deficits and symptoms on disability in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 105, 196-201.
- Evans, J. D., Bond, G. R., Meyer, P. S., Kim, H. W., Lysaker, P. H., Gibson, P. J., y cols. (2004). Cognitive and clinical predictors of success in vocational rehabilitation in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 70, 331-342.
- Evans, J. D., Heaton, R. K., Paulsen, J. S., Palmer, B. W., Patterson, T., y Jeste, D. V. (2003). The relationship of neuropsychological abilities to specific domains of functional capacity in older schizophrenia patients. *Biological Psychiatry*, 53, 422-430.
- Fowler, D., Garety, P., y Kuipers, E. (1998). *Cognitive behaviour therapy for psychosis: Theory and practice*. Chichester, Reino Unido: Wiley.
- Friston, K. J. (1999). Schizophrenia and the disconnection hypothesis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99, 68-79.
- Fujii, D. E., y Wylie, A. M. (2003). Neurocognition and community outcome in schizophrenia: long-term predictive validity. *Schizophrenia Research*, 59, 219-223.
- Gold, J. M., Goldberg, R. W., McNary, S. W., Dixon, L. B., y Lehman, A. F. (2002). Cognitive correlates of job tenure among patients with severe mental illness. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1395-1402.
- Gold, J. M., Randolph, C., Carpenter, C. J., Goldberg, T. E., y Weinberger, D. R. (1992). The performance of patients with schizophrenia on the Wechsler Memory Scale-Revised. *Clinical Neuropsychology*, 6, 362-373.
- Goldberg, T., Aloia, M., Gourovitch, M., Missar, D., Pickar, D., y Weinberger, D. (1988). Cognitive substrate of thought disorder I: the semantic system. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1671-1676.
- Goldberg, T. E., David, A., y Gold, J. M. (2004). Neurocognitive deficits in schizophrenia. En S. R. Hirsch y D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 168-184). (2.ª ed.). Bath: Blackwell.
- Goldman-Rakic, P. S., y Selemon, L. D. (1997). Functional and anatomical aspects of prefrontal pathology in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 23(3), 437-458.

- Gourovitch, M. L., y Goldberg, T. E. (1996). Cognitive deficits in schizophrenia: attention, executive functions, memory and language processing. En C. Pantelis, H. E. Nelson, y Barnes F.T.R. (Eds.), *Schizophrenia. A neuropsychological perspective* (pp. 71-86). Chichester: John Wiley y Sons.
- Granhölm, E., McQuaid, J. R., McClure, F. S., Auslander, L. A., Perivoliotis, D., Pedrelli, P., y cols. (2005). A randomised, controlled trial of cognitive behavioural social skills training for middle-aged and older outpatients with chronic schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 162, 520-529.
- Grawe, R. W., y Levander, S. (2001). Neuropsychological impairments in patients with schizophrenia: stability and prediction of outcome. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104, 60-64.
- Green, M. F. (1996). What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *American Journal of Psychiatry*, 153, 321-330.
- Green, M. F. (1998). Schizophrenia from a neurocognitive perspective. *Probing the impenetrable darkness*. Boston: Allyn y Bacon.
- Green, M. F., Kern, R. S., Braff, D. L., y Mintz, J. (2000). Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the "right stuff"? *Schizophrenia Bulletin*, 26, 119-136.
- Greenwood, K. E., Landau, S., y Wykes, T. (2005). Negative symptoms and specific cognitive impairments as combined targets for improved functional outcome within cognitive remediation therapy. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 910-921.
- Gruber, J., y Kring, A. (2008). Narrating emotional events in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 117, 520-533.
- Guilañá, E. (1997). *De una cuestión preliminar a todo tratamiento posible de la psicosis: una lectura a través del caso Shreber*. Facultat de Psicologia. Universitat Autònoma de Barcelona.
- Gumley, A., O'Grady, L., McNay, L., Reilly, J., Power, K., y Norrie, J. (2003). Early intervention for relapse in schizophrenia: results of a 12 month randomised controlled trial of cognitive behavioural therapy. *Psychological Medicine*, 33, 419-431.
- Gur, R. E., McGrath, C., Chan, R. M., Schroeder, L., Turner, T., Turetsky, B. I., y cols. (2002). An fMRI study of facial emotion processing in patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1992-1999.
- Haddock, G., Barrowclough, C., Tarrier, N., y Moring, J. (2003). Cognitive-behavioural therapy and motivational intervention for schizophrenia and substance misuse. 18-month outcomes of a randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 183, 418-426.
- Haghighat, R. (2008). Schizophrenia as social discourse: How do people use their diagnosis for social action? *European Psychiatry*, 23(8), 549-560.
- Halford, W. K., y Hayes, R. (1991). Psychological rehabilitation of chronic schizophrenic patients: recent findings on social skills training and family psychoeducation. *Clinical Psychology Review*, 11, 23-44.
- Hall, J., Harris, J. M., Sprengelmeyer, R., Sprengelmeyer, A., Young, A. W., Santos, I. M., y cols. (2004). Social cognition and face processing in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 185, 169-170.
- Hall, P., y Tarrier, N. (2003). The cognitive behavioral treatment of low self-esteem in psychotic patients: a pilot study. *Behavior Research Therapy*, 41, 317-332.
- Hammer, M. A., Katsanis, J., y Iacono, W. G. (1995). The relationship between negative symptoms and neuropsychological performance. *Biological Psychiatry*, 37, 828-830.
- Harrison, P. J. (1999). The neuropathology of schizophrenia: a critical review of the data and their interpretation. *Brain*, 122, 593-624.
- Heaton, R. K. (2000). *WCST-64:CV. Computer Version for Windows-Research Edition*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Henquet, C., Krabbendam, L., Dautzenberg, J., Jolles, J., y Merckelbach, H. (2005). Confusing thoughts and speech: source monitoring and psychosis. *Psychiatry Research*, 133, 57-63.
- Henry, L., Edwards, J., Jackson, H., Hulbert, C., y McGorry, P. (2002). *Cognitively Oriented Psychotherapy for First-episode Psychosis (COPE): A practitioner's manual*. Melbourne: EPPIC.
- Henry, L. (2005). Intervención psicológica en la recuperación de la psicosis temprana: psicoterapia de orientación cognitiva. En J. Gleeson y P. McGorry (Eds.), *Intervenciones psicológicas en la psicosis temprana. Un manual de tratamiento* (pp. 135-168). Bilbao: Desclée de Brower.
- Hodel, B., y Brenner, H. D. (2004). Enfoques presentes para el tratamiento de trastornos de procesamiento de información en la esquizofrenia. En C. Perris y P. McGorry (Eds.), *Psicoterapia cognitiva para los trastornos psicóticos y de personalidad*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Hogarty, G. E. (1992). *Personal Therapy for schizophrenia and related disorders: a guide to individualized treatment*. Nueva York: The Guilford Press.
- Hogarty, G. E., Flesher, S., Ulrich, R., Carter, M., Greenwald, D., y Pogue-Geile, M. (2004). Cognitive enhancement therapy for schizophrenia. Effects of a 2-year randomized trial on cognition and behaviour. *Archives of General Psychiatry*, 61, 866-876.
- Hogarty, G. E., y Greenwald, D. P. (2006). Cognitive Enhancement Therapy (CET). *The training Manual*. Pittsburgh.
- Hogarty, G. E., y Ulrich, R. F. (1998). The limitations of antipsychotic medication on schizophrenia relapse and adjustment and the contributions of psychosocial treatment. *Journal of psychiatric research*, 32, 232-250.
- Honey, G. D., Sharma, T., Suckling, J., Giampietro, V., Soni, W., Williams, S. C., y cols. (2003). The functional neuroanatomy of schizophrenic subsyndromes. *Psychological Medicine*, 33, 1007-1018.
- Hornung, W. P., Feldmann, R., Klingberg, S., Buchkremer, G., y Reker, T. (1999). Long-term effects of a psychoeducational psychotherapeutic intervention for schizophrenic outpatients and their key-persons-results of a five-year follow-up. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 249, 162-167.
- Ihnen, G. H., Penn, D. L., Corrigan, P. W., y Martin, J. (1998). Social perception and social skill in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 80, 275-286.
- Insúa, P., y Grijalvo y Huici, P. (2001). Alteraciones del lenguaje en la

- esquizofrenia: síntomas clínicos y medidas psicolingüísticas. *Revista Asociación Española Neuropsiquiatría*, XXI(78), 27-50.
- Iqbal, Z., Birchwood, M., Chadwick, P., y Trower, P. (2000). Cognitive approach to depression and suicidal thinking in psychosis, 2: testing the validity of a social ranking model. *British Journal of Psychiatry*, 177, 522-528.
- Jackson, H. J., McGorry, P., y McKenzie, D. (1994). The reliability of DSM-III prodromal symptoms in first-episode psychotic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90, 375-378.
- Jackson, H., McGorry, P., Edwards, J., Hulbert, C., Henry, L., y Francey, S. (1998). Cognitively-oriented psychotherapy for early psychosis (COPE). *Preliminary results. British Journal of Psychiatry (Suppl)*, 172, 93-100.
- Johnstone, E. C., Crow, T. J., y Frith, C. D. (1976). Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. *Lancet*, 2, 924-926.
- Junqué, C. (1999). El lóbulo frontal y sus disfunciones. En C. Junqué y J. Barroso (Eds.), *Neuropsicología* (3.ª ed., pp. 349-400). Madrid: Síntesis Psicología.
- Kaplan, H. I., y Sadock, B. J. (1998). Esquizofrenia. En H. I. Kaplan, y B. J. Sadock (Eds.), *Sinopsis de Psiquiatría* (8.ª ed., pp. 519-557). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Kee, K. S., Kern, R. S., y Green, M. F. (1998). Perception of emotion and neurocognitive functioning in schizophrenia: what's the link? *Psychiatry Research*, 81, 57-65.
- Kim, Y., Takemoto, K., Mayahara, K., Sumida, K., y Shiba, S. (1994). An analysis of the subjective experience of schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 35, 430-436.
- Kim, Y., Sakamoto, K., Sakamura, Y., Kamo, T., y Kotorii, N. (1997). Subjective experience and related symptoms in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 38, 49-55.
- Kuipers, E., Leff, J., y Lam, D. (2004). Esquizofrenia. *Guía práctica de trabajo con las familias*. Barcelona: Paidós.
- Leroy, F., y Beaune, D. (2007). Langage et schizophrénie: l'intention en question. *Annales Médico Psychologiques*. doi: 10.1016/j.amp.2006.02.012.
- Leroy, F., Pezard, L., Nandrino, J. L., y Beaune, D. (2005). Dynamical quantification of schizophrenic speech. *Psychiatry Research*, 133, 159-171.
- Liberman, R. (1993). *Rehabilitación integral del enfermo mental crónico*. Madrid: M. Roca.
- Liberman, R., Lillie, F., Falloon, I. R., Harpin, R. E., Hutchinson, W., y Stoute, B. (1984). Social skills training for relapsing schizophrenics: An experimental analysis. *Behavior Modification*, 8, 155-179.
- Liberman, R. P., y cols. (1989). *Modules for training social and independent living skills (medication management, symptom management, recreation for leisure, self-care y grooming, conversation skills)*. Camarillo: Psychiatric Rehabilitation Consultants.
- Liddle, P. F. (2000). Cognitive impairment in schizophrenia: its impact on social functioning. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 11-16.
- Liddle, P. F., Nagan, E. T. C., Caissie, S. L., Anderson, C. M., y Bates, A. T. (2002). Thought and Language Index: an instrument for assessing thought and language in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 181, 326-330.
- Lussier, I., y Stip, E. (2001). Memory and attention deficits in drug naive patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 48, 45-55.
- Marini, A., Spoletini, I., Rubino, I., Ciuffa, M., Bria, P., Martinotti, G., y cols. (2008). The language of schizophrenia: an analysis of micro and macrolinguistic abilities and their neuropsychological correlates. *Schizophrenia Research*. doi:10.1016/j.schres.2008.07.011.
- Marvel, C. (2006). Schizophrenia and language. *Encyclopedia of language y linguistics*, 14-17.
- Mass, R., Wolf, K., Wagner, M., y Haasen, C. (2000). Differential sustained attention/vigilance changes over time in schizophrenics and controls during a degraded stimulus Continuous Performance Test. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 250, 24-30.
- McClelland, R., Lewis, A., y Martin Elphick, M. (2002). Information and communication technology in mental health-opportunity or threat? *Psychiatry Bulletin*, 26, 362-363.
- McGorry, P., Mc. Farlane, C., Patton, G. C., y Bell, R. (1995). La prevalencia de rasgos prodrómicos de la esquizofrenia en la adolescencia. Un estudio preliminar. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 92, 241-249.
- McGrath, J., Saha, S., Welham, J., El Saadi, O., MacCauley, C., y Chant, D. (2004). A systematic review of the incidence of schizophrenia: The distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Medicine*, 2, 13.
- McGurk, S. R., Twamley, E. W., David, I., Sitzer, D. I., McHugo, G. J., y Mueser, K. T. (2007). A Meta-Analysis of Cognitive Remediation in Schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1791-1802.
- McKenna, P., y Oh, T. (2005). *Schizophrenic speech*. Londres: Cambridge University Press.
- Milev, P., Ho, B. C., Arndt, S., y Andreasen, N. C. (2005). Predictive values of neurocognition and negative symptoms on functional outcome in schizophrenia: a longitudinal first-episode study with 7-year follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 162, 495-506.
- Mitchley, N., Barber, J., Gray, J., Brooks, D., y Livingston, M. (1998). Comprehension of irony in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*, 3, 127-138.
- Morrison, A. P., French, P., Walford, L., Lewis, S. W., Kilcommons, A., y Green, J. (2004). Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk: randomized controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 185, 291-297.
- Murray, R. M., y Lewis, S. W. (1987). Is schizophrenia a neurodevelopmental disorder? *British Medical Journal (Clin Res Ed)*, 295, 681-682.
- Nakaya, M., Suwa, H., y Ohmori, K. (1999). Latent structures underlying schizophrenic symptoms: a five-dimensional model. *Schizophrenia Research*, 39, 39-50.
- Nerdrum, P. (1997). Maintenance of the effect of training in communication skills: a controlled follow-up study of level of communicated empathy. *British Journal Social Worker*, 27, 705-722.

- Niendam, T. A., Bearden, C. E., Johnson, J. K., McKinley, M., Loewy, R., O'Brien, M., y cols. (2006). Neurocognitive performance and functional disability in the psychosis prodrome. *Schizophrenia Research*, 84(1), 100-111.
- Nieuwenstein, M. R., Aleman, A., y de Haan, E. H. (2001). Relationship between symptom dimensions and neurocognitive functioning in schizophrenia: a meta-analysis of WCST and CPT studies. Wisconsin Card Sorting Test. Continuous Performance Test. *Journal of Psychiatry Research*, 35, 119-125.
- Norman, R. M., Malla, A. K., McLean, T., Voruganti, L. P., Cortese, L., McIntosh, E., Cheng, S., y cols. (2000). The relationship of symptoms and level of functioning in schizophrenia to general wellbeing and the Quality of Life Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102, 303-309.
- Obiols, J. E. (2001). Aproximaciones actuales. *Neurodesarrollo y esquizofrenia*. Barcelona: Ars Medica.
- Obiols, J. (2002). Evaluación de los trastornos del lenguaje en la esquizofrenia. *III Congreso Virtual de Psiquiatría. Interpsiquis*, 2002.
- Ochoa, S., Haro, J. M., Usall, J., Autonell, J., Vicens, E., y Asensio, F. (2005). Needs and its relation to symptom dimensions in a sample of outpatients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 75, 129-134.
- Oh, T., McCarthy, R., y McKenna, P. (2002). Is there a schizophasia? A study applying the single case approach to formal thought disorder in schizophrenia. *Neurocase*, 8, 233-244.
- Olivier, V., Hardy-Baylé, M. C., Lancrenon, S., Fermanian, J., Sarfati, Y., Passarieux, C., y cols. (1998). Una escala de estimación para la evaluación de los trastornos de comunicación en los esquizofrénicos. *European Psychiatry Edición Española*, 5, 174-187.
- Palma, C., Ferrer, M., Farriols, N., y Cebrià, J. (2006). La recuperación en la psicosis temprana: los procesos de duelo y el sentido de la experiencia psicótica. *Anales de Psiquiatría*, 23(6), 296-305.
- Penadés, R., Boget, T., Catalan, R., Bernardo, M., Gastó, C., y Salamero, M. (2003). Cognitive mechanisms, psychosocial functioning, and neurocognitive rehabilitation in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 63, 219-227.
- Penadés, R., Boget, T., Salamero, M., Catarineu, S., y Bernardo, M. (1999). Alteraciones neuropsicológicas en la esquizofrenia y su modificación. *Actas Españolas Psiquiatría*, 27, 198-208.
- Penadés, R., Catalán, R., Salamero, M., Boget, T., Puig, O., Guarch, J., y cols. (2006). Cognitive Remediation Therapy in chronic schizophrenia: a randomised and controlled study. *Schizophrenia Research*, 87, 323-331.
- Penadés, R., Gastó, C., Boget, T., Catalan, R., y Salamero, M. (2001). Deficit in schizophrenia: the relationship between negative symptoms and neurocognition. *Comprehensive Psychiatry*, 42, 64-69.
- Peralta, V., Cuesta, M. J., y León, J. D. (1992). Formal thought disorder in schizophrenia: a factor analytic study. *Comprehensive Psychiatry*, 33, 105-110.
- Perris, C. (1989). *Cognitive therapy with schizophrenic patients*. Londres: Guildford Press.
- Phillips, M. L., Williams, L., Senior, C., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Andrew, C., y cols. (1999). A differential neural response to threatening and non-threatening negative facial expressions in paranoid and non-paranoid schizophrenics. *Psychiatry Research*, 92, 11-31.
- Pinkham, A. E., y Penn, D. L. (2006). Neurocognitive and social cognitive predictors of interpersonal skill in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 143, 167-178.
- Pinkham, A. E., Penn, D. L., Perkins, D. O., y Lieberman, J. (2003). Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160, 815-824.
- Piro, S. (1987). *El lenguaje esquizofrénico*. Ciudad de México, México: Fondo de Cultura Económica.
- Platz, C., Umbricht, D. S., Cattapan-Ludewig, K., Dvorsky, D., Arbach, D., Brenner, H. D., y cols. (2006). Help-seeking pathways in early psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 41(12), 967-974.
- Pomarol-Clotet, E., Oh, T., Laws, K., y McKenna, P. (2008). Semantic Priming in Schizophrenia: A Meta-Analysis. *British Journal of Psychiatry*, 192, 92-97.
- Prouteau, A., Verdoux, H., Briand, C., Lesage, A., Lalonde, P., Nicole, L., y cols. (2004). The crucial role of sustained attention in community functioning in outpatients with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 129, 171-177.
- Ramos, F., y Manga, D. (1991). Alteraciones del lenguaje. En A. Belloch (Ed.), *Manual de psicopatología*. Madrid: McGraw-Hill.
- Rao, M. L., y Kolsch, H. (2003). Effects of estrogen on brain development and neuroprotection—implications for negative symptoms in schizophrenia. *Psychoneuroendocrinology*, 28(Suppl 2), 83-96.
- Reeder, C., Smedley, N., Butt, K., Bogner, D., y Wykes, T. (2006). Cognitive Predictors of Social Functioning Improvements Following Cognitive Remediation for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, sb1019. doi:10.1093/schbul/.
- Reeves, R., y Norton, J. (2001). Foreign accent-like syndrome during psychotic exacerbations. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioural Neurology*, 14, 135-138.
- Revheim, N., Schechter, I., Kim, D., Silipo, G., Allingham, B., Butler, P., y cols. (2006). Neurocognitive and symptom correlates of daily problem-solving skills in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 83, 237-245.
- Roder, V., Brenner, H. D., Hodel, B., y Kienzle, N. (1996). *Terapia integrada de la esquizofrenia*. Barcelona: Ariel.
- Roder, V., Mueller, D. R., Kim, T., Mueser, K. T., y Brenner, H. D. (2006). Integrated Psychological Therapy (IPT) for schizophrenia: is it effective? *Schizophrenia Bulletin*, 32, S81-S93.
- Rochester, S., y Martín, J. (1979). *Crazy Talk*. New York: Plenum.
- Russell, T. A., Reynaud, E., Kucharska-Pietura, K., Ecker, C., Benson, P. J., Zelaya, F., y cols. (2006). Neural responses to dynamic expressions of fear in schizophrenia. *Neuropsychologia*, 45(1), 107-123.
- Saha, S., Chant, D. C., Welham, J. L., y McGrath, J. J. (2006). The incidence and prevalence of schizophrenia varies with latitude. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114, 36-39.

- Salavera, C. (1998). Un programa de habilidades conversacionales con esquizofrénicos. *Cuadernos de ICIIA*, 4, 132-148.
- Salavera, C. (1999). Análisis de patologías del lenguaje en la esquizofrenia: aspectos psicológicos. *Cuadernos de ICIIA*, 6, 185-192.
- Schaub, A. (1989). Terapia cognitivo-conductual orientada al afrontamiento en la esquizofrenia: un nuevo tratamiento para uso clínico y científico. En C. Perris (Ed.), *Cognitive therapy with schizophrenic patients*. Londres: Guildford Press.
- Schaub, A. (2004). Terapia cognitivo-conductual orientada al afrontamiento en la esquizofrenia: un nuevo tratamiento para uso científico y clínico. En C. Perris y P. McGorry (Eds.), *Psicoterapia Cognitiva para los trastornos psicóticos y de personalidad*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Seeman, P. (1995). Therapeutic receptor-blocking concentrations of neuroleptics. *International Clinical Psychopharmacology*, 10, 5-13.
- Seltzer, J., Conrad, C., y Cassens, G. (1997). Neuropsychological profiles in schizophrenia: paranoid versus undifferentiated distinctions. *Schizophrenia Research*, 23, 131-138.
- Shean, G. (2004). History of the concept of schizophrenia. En G. Shean (Ed.), *Understanding and Treating Schizophrenia* (pp. 3-22). Nueva York: The Haworth Clinical Practice Press.
- Stahl, S. M., y Buckley, P. F. (2007). Negative symptoms of schizophrenia: a problem that will not go away. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115, 4-11.
- Stone, W. S., Glatt, S. J., y Faraone, S. V. (2004). Biología de la esquizotaxia. En W. S. Stone, S. V. Faraone, y M. T. Tsuang (Eds.), *Intervención clínica precoz y prevención de la esquizofrenia* (pp. 339-353). Barcelona: J y C Ediciones Médicas.
- Takayama, Y., Sugishita, M., Kido, T., Ogawa, M., y Akiyuchi, I. (1993). A case of foreign accent syndrome without aphasia caused by a lesion of the left precentral gyrus. *Neurology*, 43, 1361-1363.
- Talbott, J. A. (1995). The treatment and rehabilitation of patients with schizophrenia: an integrated approach to a bio-psycho-social disease. *La rehabilitació psicosocial integral a la comunitat i amb la comunitat*, 1, 75-79.
- Tavano, A., Sponda, S., Fabbro, F., Perlini, C., Rambaldelli, G., Gerro, A., y cols. (2008). Specific linguistic and pragmatic deficits in Italian patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 102, 53-62.
- Thacker, A. J. (1994). Formal communication disorder. Sign language in deaf people with schizophrenia. *British Journal Psychiatry*, 165, 818-823.
- Thomas, J. (1995). *Meaning in Interaction: An Introduction to Pragmatics*. London: Longman.
- Todorov, A., Gobbin, M. I., Evans, K. K., y Haxby, J. V. (2006). Spontaneous retrieval of affective person knowledge in face perception. *Neuropsychologia*, 45(1), 163-173.
- Tracy, D. K., y Shergill, S. S. (2006). Imaging auditory hallucinations in schizophrenia. *Acta Neuropsychiatrica*, 18, 71-78.
- Trower, P., Birchwood, M., Meaden, A., Byrne, S., Nelson, A., y Ross, K. (2004). Cognitive therapy for command hallucinations: randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 184, 312-320.
- Tsuang, J., y Fong, T. W. (2004). Treatment of patients with schizophrenia and substance abuse disorders. *Current Pharmacology Disease*, 10, 2249-2261.
- Usall, J., Haro, J. M., Ochoa, S., Márquez, M., y Araya, S. (2002). Influence of gender on social outcome in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106, 337-342.
- van der Heijden, F. M. M. A., Tuinier, S., Peppinkhuizen, L., van Praag, H. M., y Verhoeven, W. M. A. (2002). Más allá de la corriente dominante: el valor heurístico de la psicosis cicloide. *European Journal of Psychiatry*, 16, 15-26.
- Villalta-Gil, V., Vilaplana, M., Ochoa, S., Haro, J. M., Dolz, M., Usall, J. y cols. (2006). Neurocognitive performance and negative symptoms: Are they equal in explaining disability in schizophrenia outpatients? *Schizophrenia Research*, 87, 246-253.
- Voruganti, L. N., Heslegrave, R. J., y Awad, A. G. (1997). Neurocognitive correlates of positive and negative syndromes in schizophrenia. *Canadian Journal of Psychiatry*, 42, 1066-1071.
- Weinberger, D. R. (1999). Cell biology of the hippocampal formation in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 45, 395-402.
- Wentura, D., Moritz, S., y Frings, C. (2008). Further evidence for hyper-priming in thought-disordered schizophrenic patients using repeated masked category priming. *Schizophrenia Research*, 102, 69-75.
- Wing, J. K., y Agrawal, N. (2004). Concepts and classification of schizophrenia. En S. R. Hirsch y D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (2.ª ed., pp. 3-14). Bath: Blackwell.
- Wright, I. C., Rabe-Hesketh, S., Woodruff, P. W., David, A. S., Murray, R. M., y Bullmore, E. T. (2000). Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 157, 16-25.
- Wykes, T., y Reeder, C. (2005). *Cognitive Remediation Therapy: Theory and Practice*. Hove: Routledge.
- Wykes, T., Reeder, C., Landau, S., Everitt, B., Knapp, M., Patel, A., y cols. (2007). Cognitive Remediation Therapy in schizophrenia Randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 190, 412-427.
- Wykes, T., Reeder, C., Corner, J., Williams, C., y Everitt, B. (1999). The effects of neurocognitive remediation on executive processing in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 291-308.
- Zubin, J., y Spring, B. (1977). Vulnerability: a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-126.

Tabla e13-1 Criterios diagnósticos de la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)**Pautas para el diagnóstico**

Presencia como mínimo de un síntoma muy evidente, o dos o más si son menos evidentes, de cualquiera de los grupos 1 a 4, o síntomas de, por lo menos, dos de los grupos referidos entre el 5 y el 8, que hayan estado claramente presentes la mayor parte del tiempo durante un período de 1 mes o más.

Criterio	Descripción
1	Eco, robo, inserción del pensamiento o difusión del mismo.
2	Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o de pasividad, claramente referidas al cuerpo, a los movimientos de los miembros o a pensamientos o acciones o sensaciones concretas y percepción delirante.
3	Voces alucinatorias que comentan la propia actividad, que discuten entre ellas sobre el enfermo u otros tipos de voces alucinatorias que proceden de otra parte del cuerpo.
4	Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son adecuadas a la cultura del individuo o que son completamente imposibles, tales como las de identidad religiosa o política, capacidad y poderes sobrehumanos (p. ej., de ser capaz de controlar el clima, de estar en comunicación con seres de otros mundos, etc.).
5	Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando se acompañan de ideas delirantes no estructuradas y fugaces sin contenido afectivo claro, o ideas sobrevaloradas persistentes, o cuando se presentan a diario durante semanas, meses o permanentemente.
6	Interpolaciones o bloqueos en el curso del pensamiento, que dan lugar a un lenguaje divagatorio, disgregado, incoherente o lleno de neologismos.
7	Manifestaciones catatónicas, tales como excitación, posturas características o flexibilidad cérea, negativismo, mutismo o estupor.
8	Síntomas «negativos», tales como apatía marcada, empobrecimiento del lenguaje, bloqueo o incongruencia de la respuesta emocional (estas últimas habitualmente conducen a retraimiento social y disminución de la competencia social). Debe quedar claro que estos síntomas no se deban a depresión o a fármacos neurolépticos.
9	Un cambio consistente y significativo de la cualidad general de algunos aspectos de la conducta personal, que se manifiestan como pérdida de interés, falta objetivos, ociosidad, estar absorto y aislamiento social.

Tabla e13-2 Criterios diagnósticos de la cuarta edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR)

Criterio	Descripción
A	<p><i>Síntomas característicos</i></p> <p>Dos (o más) de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de un período de 1 mes (o menos si ha sido tratado con éxito):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Ideas delirantes – Alucinaciones – Lenguaje desorganizado (p. ej., descarrilamiento frecuente o incoherencia) – Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado – Síntomas negativos (p. ej., aplanamiento afectivo, alogia o abulia)
B	<p><i>Disfunción social/laboral</i></p> <p>Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, una o más áreas importantes de actividad, como son el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están claramente por debajo del nivel previo al inicio del trastorno (o, cuando el inicio es en la infancia o adolescencia, fracaso en cuanto a alcanzar el nivel esperable de rendimiento interpersonal, académico o laboral).</p>
C	<p><i>Duración</i></p> <p>Persisten signos continuos de la alteración durante al menos 6 meses. Este período de 6 meses debe incluir al menos 1 mes de síntomas que cumplan el criterio A (o menos si se ha tratado con éxito) y puede incluir los períodos de síntomas prodrómicos y residuales. Durante estos períodos prodrómicos o residuales, los signos de la alteración pueden manifestarse sólo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la lista del criterio A, presentes de forma atenuada (p. ej., creencias raras, experiencias perceptivas no habituales).</p>
D	<p><i>Exclusión de los trastornos esquizoafectivo y del estado de ánimo</i></p> <p>El trastorno esquizoafectivo y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos se han descartado debido a: 1) no ha habido ningún episodio depresivo mayor, maníaco o mixto concurrente con los síntomas de la fase activa, o 2) si los episodios de alteración anímica han aparecido durante los síntomas de la fase activa, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos activo y residual.</p>
E	<p><i>Exclusión de consumo de sustancias y de enfermedad médica</i></p> <p>El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., una droga de abuso, un fármaco) o de una enfermedad médica.</p>
F	<p><i>Relación con un trastorno generalizado del desarrollo</i></p> <p>Si hay historia de trastorno autista o de otro trastorno generalizado del desarrollo, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se realizará si las ideas delirantes o las alucinaciones también se mantienen durante al menos 1 mes (o menos si se han tratado con éxito).</p>

Evaluación y rehabilitación neuropsicológica infantil

Antònia Enseñat Cantallops y Natàlia Picó Azanza

INTRODUCCIÓN

La neuropsicología infantil estudia las consecuencias del daño cerebral sobre el comportamiento, evalúa las funciones mentales superiores como el lenguaje, el aprendizaje o la memoria, y estudia las relaciones que existen entre la conducta y el cerebro en fase de desarrollo.

El neuropsicólogo clínico interviene en tres grandes grupos de niños:

- *Daño cerebral adquirido*: niños que tras un desarrollo inicial normal, sufren una lesión cerebral (traumatismo craneoencefálico [TCE], infección cerebral o hidrocefalia, entre otros). En la exploración y en la rehabilitación, es importante tener en cuenta en qué momento evolutivo se ha producido la lesión, puesto que la alteración afectará de modo diferente al desarrollo de las capacidades cognitivas del sujeto, ya que el desarrollo madurativo y evolutivo del niño están en proceso continuo de cambio hasta que llega a la edad adulta.
- *Daño cerebral congénito o perinatal*: niños que sufren una lesión cerebral de instalación precoz (parálisis cerebral, espina bífida, anoxias, traumas del nacimiento e infecciones posnatales). En estos casos, el niño no ha tenido la oportunidad de poder adquirir e instaurar habilidades y capacidades cognitivas antes de la lesión en el sistema nervioso central (SNC).
- *Trastornos del desarrollo*: es un problema del desarrollo del sistema nervioso que se expresa en dificultades en la conducta o el aprendizaje. Se observa en niños que, sin presentar una enfermedad neurológica mayor, padecen trastornos específicos del desarrollo de ciertas capacidades como déficits en el lenguaje (Mendoza, 2001), en la lectoescritura (Rivas, 1998),

en la atención (trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad; Barkley, 1999), trastorno del aprendizaje no verbal (García-Nonell, Rigau y Artigas, 2006; Rourke, 1989) y trastornos del espectro autista (Díez-Cuervo et al., 2005), entre otros.

La lesión o disfunción del SNC principalmente repercute en tres aspectos: el biológico, el neuroconductual y el psicosocial. Las lesiones tempranas del SNC pueden tener como consecuencia disrupciones en la circulación cerebral, cambios en la presión intracraneal, pérdida del tejido o epilepsia. Así pues, estas lesiones pueden asociarse a afectación motora, déficit del lenguaje, problemas atencionales o déficit de memoria, entre otros.

Las dificultades conductuales y sociales normalmente son consecuencias secundarias a la patología del SNC. Con el tiempo y en el contexto del desarrollo, los problemas se van acumulando y pueden emerger de nuevo. Por tanto, la lesión en el SNC está ligada a la interrupción o desviación de los procesos de desarrollo normal. Al mismo tiempo, las habilidades psicosociales pueden incrementar la problemática del niño, debido a que la falta de estrategias sociales adecuadas de los niños con lesión cerebral incrementa el aislamiento social, lo que se asocia a un alto grado de estrés familiar. Las consecuencias a largo plazo de estos múltiples factores que interactúan pueden producir una disfunción global que afecte a todos los aspectos del desarrollo del niño (Anderson, Northam, Hendy y Wrennall, 2001) (fig. e14-1).

TRASTORNOS NEUROPATOLÓGICOS

Entre los trastornos neuropatológicos más comunes en la infancia que pueden cursar con afectación neuropsicológica,

según Anderson et al. (2001) y Whitfield (2004) están los siguientes:

- Traumatismo craneoencefálico.
- Hidrocefalia y espina bífida.
- Infecciones cerebrales:
 - Meningitis bacteriana.
 - Encefalitis.
- Trastornos metabólicos y endocrinos:
 - Hipotiroidismo.
 - Fenilcetonuria.
 - Diabetes mellitus.
- Enfermedades genéticas.
- Epilepsias infantiles.
- Tumores cerebrales.

Traumatismo craneoencefálico

El TCE es una de las causas más comunes de lesión cerebral adquirida en la infancia. Epidemiológicamente, se estima que al año se dan 250 nuevos casos de cada 100.000 niños. De estos, la mitad no necesitan hospitalización, entre el 5 y el 10% presentan secuelas neuropsicológicas temporales o permanentes, y entre el 5 y el 10% tienen afectación grave (Goldstein y Levin, 1987).

Las causas del TCE en niños son diversas y, como en los adultos, la mayoría de los traumatismos están relacionados con accidentes de tráfico.

Los índices de gravedad de la lesión, predictores de la recuperación, son la duración y profundidad del coma, medido con la Glasgow Coma Scale (GCS; Teasdale y Jennett, 1974) y la versión pediátrica de la GCS (Reilly, Simpson, Sprod y Thomas, 1988), que clasifica los TCE en: graves, moderados y leves; y la duración de la amnesia postraumática (APT), (Ruijs, Keyser y Gabreels, 1992). Clínicamente, la APT se refiere al período que va desde la pérdida de conciencia hasta que el niño es capaz de codificar nueva información. Para medir la duración de la APT utilizamos el Children's Orientation and Amnesia Test (COAT) (Ewing-Cobbs, Levin, Fletcher, Miner y Eisenberg, 1990).

Numerosos estudios describen las secuelas neuropsicológicas que sufren los niños después de un TCE. Los estudios clínicos indican una gran variedad de déficits residuales como consecuencia del traumatismo como son: afectación de la velocidad del procesamiento de información, atención, memoria, aprendizaje y disfunción ejecutiva, así como trastornos conductuales y emocionales derivadas, en algunos casos, de la adaptación a la discapacidad. Los problemas conductuales después del TCE frecuentemente ocurren tras una lesión en el lóbulo frontal y temporal. El pobre control en la inhibición de la conducta da como resultado una baja adaptación social, y problemas para seguir y acatar las normas sociales. El déficit en las habilidades psicosociales en niños que han sufrido un TCE es considerado como el mayor obstáculo para la buena reinserción en su vida familiar y escolar.

Esta pobre habilidad en la relación social muchas veces viene dada como consecuencia del cambio cognitivo y afectivo que se da en los niños después del TCE. Las reacciones psicológicas varían en función de la edad, de la gravedad del traumatismo, de la localización de la lesión y del temperamento premórbido del niño.

Hidrocefalia y espina bífida

La espina bífida es una malformación congénita del SNC que afecta al tubo neural del embrión. En el 70 al 80% de los casos aparece una hidrocefalia o acumulación de líquido cefalorraquídeo dentro de los ventrículos cerebrales. La hidrocefalia se produce cuando existe un desequilibrio entre la producción del líquido cefalorraquídeo, secundario a otras enfermedades o a estructuras anómalas del cerebro.

La hidrocefalia altera el tamaño del cuerpo caloso, provoca una disrupción de los procesos de mielinización, y compromete las fibras de proyección y de asociación reduciendo el tamaño del tejido cerebral.

Funcionalmente, los lóbulos frontales pueden estar afectados, ya que las conexiones de la corteza prefrontal y de las regiones cerebrales posteriores, y el sistema límbico subcortical están interrumpidos (Anderson, Northam, Jacobs y Catroppa, 2001).

Las principales alteraciones neuropsicológicas que provoca la hidrocefalia pueden ser: alteración del lenguaje (síndrome del guateque [en inglés *cocktail-party syndrome*]), alteraciones visoespaciales y visoconstructivas, reducción de la velocidad de procesamiento de la información, problemas atencionales, alteraciones de memoria y aprendizaje, y alteraciones de la función ejecutiva.

Epilepsias

La epilepsia es uno de los trastornos más comunes que ocurre durante la infancia. Puede darse como resultado de un largo espectro de trastornos del SNC, entre los que se incluye el TCE, la infección cerebral y los trastornos metabólicos. Asimismo, del 5 al 31% de los casos con problemas de aprendizaje, del 11 al 35% de los niños con autismo y del 18 al 35% de los niños con parálisis cerebral pueden padecer crisis epilépticas (Whitfield, 2004). Aproximadamente el 2% de la población puede tener epilepsia en algún momento de su vida y en el 75% de los casos esta se da antes de los 20 años de edad (O'Donohoe, 1994).

No existe un patrón o perfil de afectación cognitiva determinado que caracterice a los niños que sufren epilepsia. La naturaleza y la gravedad del déficit están determinadas por la localización de la patología cerebral, que en la mayoría de los casos se da en los lóbulos temporales y frontales, y afecta a procesos cognitivos relacionados con la memoria, el lenguaje y la función ejecutiva (Whitfield, 2004).

El deterioro intelectual puede producirse cuando las crisis son frecuentes y graves. Los episodios convulsivos pueden dar lugar a muerte neuronal y a un declive cognitivo. Asimismo, el declive intelectual normalmente está asociado a la toxicidad de los fármacos antiepilépticos.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL

Objetivos de la evaluación neuropsicológica infantil

El objetivo principal de la evaluación neuropsicológica infantil no es sólo explorar cuáles son los déficits cognitivos resultado de la lesión cerebral, sino conocer qué capacidades permanecen preservadas. Esta información nos ayudará a realizar un buen diagnóstico, establecer objetivos de tratamiento y guiar el programa de rehabilitación neuropsicológica. En la tabla 14-1 se describen los principales objetivos de la evaluación neuropsicológica infantil.

¿Qué funciones cognitivas evaluamos en la exploración neuropsicológica infantil?

Dada su complejidad, para realizar la exploración de las alteraciones de las funciones mentales cognitivas básicas será preciso un modelo integrado, ya que, a diferencia de la evaluación neuropsicológica con adultos, deberá llevarse a cabo desde una perspectiva que tenga en cuenta aspectos evolutivos y madurativos (Escobar, García y Gutiérrez-Casares, 2000).

Las funciones cognitivas a valorar en la exploración neuropsicológica infantil son:

- Funcionamiento intelectual y madurativo.
- Lenguaje.
- Velocidad de procesamiento de información.
- Atención, memoria y aprendizaje.
- Percepción.
- Praxis.
- Funcionamiento ejecutivo.
- Aprendizajes instrumentales (lectura, escritura, cálculo y aritmética).

Atención

Después del daño cerebral, los niños muestran, en la mayoría de los casos, problemas para mantener la atención, distractibilidad, incapacidad para acabar tareas y dificultades para hacer frente a actividades en las que se encuentran comprometidos varios aspectos cognitivos (Anderson, Fenwick, Manly, y Robertson, 1998; Anderson, Catroppa, Morse, Haritou, y Rosenfeld, 2005; Catroppa, Anderson, Morse, Haritou, y Rosenfeld, 2007). El déficit atencional está relacionado con un amplio rango de trastornos neurológicos del desarrollo que se dan en la edad infantil y entre los que se encuentran la epilepsia, la infección cerebral, la exposición tóxica, la hidrocefalia, el síndrome de Tourette, el espectro autista, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, los problemas de aprendizaje y los TCE, entre otros (Anderson et al., 1998).

El desarrollo de la capacidad atencional en los niños es difícil de poder evaluar y medir de forma exacta, puesto que la atención no puede ser tratada como una función unitaria.

La atención es una función neuropsicológica compleja. No es un sistema homogéneo, sino que está compuesta por redes y conexiones neuronales entre las que

Tabla 14-1 Principales objetivos de la evaluación neuropsicológica infantil

Identificar, describir y cuantificar las alteraciones cognitivas como conductuales y emocionales, así como las funciones preservadas.
Guiar el proceso de recuperación asesorando a la familia y a la escuela para su correcto afrontamiento.
Establecer un programa de rehabilitación neuropsicológica para optimizar las funciones afectadas, así como facilitar estrategias alternativas que puedan compensar las secuelas cognitivas.
Determinar de forma objetiva la evolución de cada paciente y valorar la eficacia de diferentes tratamientos.
Facilitar información y orientación a las escuelas y a los equipos de asesoramiento pedagógico.
Contribuir junto con otros profesionales a la orientación psicosocial que permita la reinserción del niño a su entorno habitual o, en los casos en que esto no sea posible, intentar una óptima calidad de vida.
Identificar, en función de las funciones preservadas, metodologías de trabajo académico que faciliten el seguimiento y la incorporación de nuevos aprendizajes.
Estimar la gravedad de las secuelas dentro del ámbito forense para la toma de decisiones de tipo médico-legal.
Llevar a cabo una investigación clínica neuropsicológica.

Adaptado de Muñoz-Céspedes y Tirapu, 2001; Anderson et al., 2001; y Roig y Enseñat, 2003.

se encuentran diversas regiones cerebrales. Estas redes funcionales diferenciadas se encargan de varios aspectos atencionales que interrelacionan entre ellos: atención sostenida, vigilancia, atención focalizada, atención alterna y atención dividida (Posner y Petersen, 1990).

En un estudio realizado con un grupo de niños de entre 6 y 13 años, McKay et al. (1994) encontraron que la capacidad de atención selectiva se da en edades tempranas, mientras que la capacidad de atención sostenida, aunque estable durante todo el desarrollo, no se alcanza plenamente hasta los 11 años de edad. Ruff y Rothbart (1996) describieron que el desarrollo de la capacidad atencional está estrechamente ligado con el progreso de otras funciones cognitivas, así como con el desarrollo social del niño.

Los niños son particularmente vulnerables a padecer problemas atencionales, ya que estas capacidades se encuentran en continuo desarrollo durante la infancia. Una correcta atención es particularmente importante en niños y adolescentes, puesto que están en edad de adquirir nuevas capacidades y conocimientos (Anderson et al., 1998). Así pues, el déficit atencional limita los aprendizajes posteriores, lo que puede repercutir en el resto de capacidades cognitivas.

Memoria

Diversos estudios describen la memoria como un sistema de múltiples procesos como el procesamiento, la codificación, el almacenamiento y la evocación de la información (Baddeley, 1990; Cowan 1995). Por tanto, existen muchas áreas cerebrales como el lóbulo temporal, los ganglios basales y las regiones frontales que intervienen en los procesos de la memoria. Todas estas áreas cerebrales están interconectadas y forman parte del sistema funcional integrado de la memoria. Después de una lesión cerebral, existe déficit en todos los procesos de memoria.

El déficit de memoria en la infancia repercute significativamente en las actividades de la vida diaria relacionadas, sobre todo, con el ámbito académico, puesto que el aprendizaje de nuevos conceptos implica necesariamente procesos memorísticos. Recientes estudios han encontrado que después de haber sufrido una lesión cerebral en la infancia existe un grave déficit en las tareas de memoria tanto verbales como visuales que perduran durante toda la vida (Catroppa y Anderson, 2006, 2007). En un estudio de neuroimagen con resonancia magnética en niños se ha observado que la lesión axonal difusa es un factor predictivo del déficit de memoria posterior, 5 años después de haber sufrido un TCE (Catroppa, Anderson, Ditchfield, Coleman et al., 2008).

Función ejecutiva

Existen diferentes modelos y definiciones de función ejecutiva (Gioia 2004; Tirapu, García-Molina, Luna, Roig y Pelegrín, 2008).

Los lóbulos frontales son el principal sustrato anatómico de las funciones ejecutivas, ya que son los encargados de coordinar la información procedente del resto de

estructuras cerebrales con el objetivo de realizar conductas proposicionales dirigidas a un fin (Goldberg, 2002).

La función ejecutiva hace referencia a una amplia serie de habilidades interrelacionadas y necesarias con la finalidad de alcanzar una meta predeterminada mediante la resolución de problemas. Entre tales habilidades se encuentran aspectos cognitivos como el control de la atención, la planificación, la resolución de problemas, la flexibilidad cognitiva y conductual, la abstracción, la formación de conceptos y, por último, el procesamiento de la información (Catroppa y Anderson, 2006, 2007).

Las funciones ejecutivas en los niños emergen en el primer año de vida y continúan desarrollándose más allá de la pubertad (Anderson, Northam, Henty y Wrennall, 2001). Kelly (2000) define la función ejecutiva mediante conceptos como planificación, organización motora, formación de conceptos verbales, fluencia y velocidad de respuesta, y sugiere que cada una de estas áreas tiene una trayectoria de desarrollo madurativo diferente. Anderson et al. (2001) refieren que los procesos ejecutivos en la infancia no finalizan su desarrollo hasta el final de la adolescencia. Como consecuencia, el déficit en las funciones ejecutivas puede no ser detectado hasta estas edades, puesto que tales capacidades están inmaduras durante el desarrollo del niño.

Sohlberg y Mateer (1989a, 1989b) consideran que las funciones ejecutivas abarcan una serie de procesos cognitivos, entre los que destacan la anticipación, la elección de objetivos, la planificación, la selección de la conducta, la autorregulación, el autocontrol y el uso de retroalimentación (*feedback*).

La disfunción ejecutiva es una secuela común después de haber sufrido daño cerebral (Jacobs, Harvey y Anderson, 2007).

Una evaluación apropiada de las funciones ejecutivas es necesaria para poder establecer un plan de intervención. Las funciones ejecutivas son complejas y muy sensibles al entorno, por lo que es necesario realizar una evaluación ecológica de cada uno de los aspectos que la integran. Una exploración ecológica permite evaluar la conducta del niño en su entorno, teniendo en cuenta que en la mayoría de las actividades de la vida diaria intervienen las funciones ejecutivas en menor o mayor grado; la disfunción ejecutiva altera significativamente la adaptación del niño en su entorno.

Así pues, se necesitan pruebas ecológicas que valoren el funcionamiento ejecutivo en el entorno del niño. El cuestionario Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF; Gioia et al., 2000) fue desarrollado específicamente como herramienta para evaluar varios aspectos relacionados con la función ejecutiva que intervienen en diferentes ámbitos de las actividades de la vida diaria. Valora ocho áreas de función ejecutiva: 1) inhibición; 2) cambio; 3) control emocional; 4) iniciativa; 5) memoria de trabajo; 6) la organización y planificación; 7) el orden, y 8) control.

Aspectos relevantes en la evaluación neuropsicológica infantil

Antes de realizar una exploración, es importante tener en cuenta qué tipo de etiología cerebral es la causante de la afectación o lesión cerebral, tal como hemos señalado anteriormente.

Asimismo, el contexto psicosocial que rodea al niño es un aspecto relevante a tener en consideración en la evaluación neuropsicológica. Para interpretar correctamente los resultados de la información sobre el estatus cognitivo del niño proveniente de las pruebas psicométricas, es importante hacerlo en referencia al contexto social y emocional del niño (Anderson et al., 2001). En su interpretación, los resultados de las pruebas neuropsicológicas han de ser contrastados y complementados con el déficit funcional que refieren la familia, los profesores y el paciente.

Existen diferentes pruebas psicométricas y cuestionarios que podemos utilizar para la exploración neuropsicológica infantil. Junto a la naturaleza de la alteración, los datos de la neuroimagen, la información recogida en la entrevista clínica o la anamnesis, la observación directa del clínico y de la familia, las pruebas neuropsicológicas, funcionales y la evaluación del estado emocional nos ayudan a realizar un diagnóstico diferencial que nos facilitará el desarrollo de un programa de rehabilitación y tratamiento neuropsicológico individualizado. Aunque la gran mayoría de las pruebas que detallaremos están baremadas con población extranjera, principalmente americana, creemos importante reseñarlas, puesto que muchas de ellas pueden ser útiles. En la tabla e14-1 se describen las principales escalas para la exploración neuropsicológica infantil.

REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL

La rehabilitación neuropsicológica infantil es parte de un modelo multidisciplinar en el que intervienen médicos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, profesores de educación especial y trabajadores sociales, así como neuropsicólogos y familiares de los pacientes.

Las aportaciones del neuropsicólogo infantil en la rehabilitación está enfocada a la supervisión, a la monitorización y a la terapia (Whitfield, 2004):

- **Supervisión:** educación e información a los padres, familiares, terapeutas, profesores y amigos tanto de las capacidades preservadas como de las dificultades que presenta el niño.
- **Monitorización:** evaluación de los cambios cognitivos, conductuales y emocionales secundarios a la lesión o al trastorno y a los efectos secundarios al tratamiento farmacológico o clínico.

- **Terapia:** tratamiento o manejo de los problemas de conducta, emocionales y de adaptación.

Antes de diseñar un programa de rehabilitación neuropsicológica infantil es imprescindible, como ya se ha comentado antes, realizar una evaluación neuropsicológica completa que estudie el funcionamiento cognitivo. Junto a las pruebas psicométricas se deben incluir cuestionarios administrados a los padres y a los profesores que evalúen la conducta, las habilidades sociales y el funcionamiento en las actividades de la vida diaria del niño.

Los objetivos de la rehabilitación neuropsicológica infantil son ayudar a la recuperación y trabajar con el niño con daño cerebral y con su familia para compensar, restaurar o sustituir los déficits cognitivos, así como entender y tratar los problemas cognitivos conductuales, emocionales y sociales (Prigatano, 2006) para averiguar cómo influye este déficit en su entorno. Tal como comentan Dixon y Bäckman (1999), el objetivo de la rehabilitación es reducir la diferencia entre las capacidades que posee el niño y las demandas actuales de su entorno.

La rehabilitación neuropsicológica infantil debe incluir al niño, a la familia y a la escuela. Se debe integrar a la escuela en el modelo de intervención, ya que es un entorno complejo que requiere habilidades académicas, sociales y conductuales (Powell, 2001).

Los niños con daño cerebral deben tener una intervención a largo plazo, especialmente en períodos de transición académica (preescolar, primaria, secundaria). Es muy importante trabajar conjuntamente con el equipo rehabilitador, la familia y la escuela.

En el modelo adulto, Sohlberg y Mateer (2001) proponen seis principios que sustentan la rehabilitación en el tratamiento neuropsicológico. Estos principios son igualmente importantes en población infantil (Bernabeu et al., 2003):

- Utilizar un modelo de tratamiento basado en teorías y conceptos experimentales.
- Usar actividades terapéuticas que estén jerárquicamente organizadas (de sencillas a complejas).
- Proporcionar al niño suficiente entrenamiento por repetición, ayudando a la correcta interiorización del aprendizaje.
- Basar las decisiones del tratamiento en los progresos del niño.
- Desde el principio del tratamiento, facilitar de forma activa la generalización a las actividades de la vida diaria.
- Ser flexible en la adaptación de los objetivos del tratamiento.

Modelos de intervención

En la rehabilitación neuropsicológica infantil se deberían combinar estas diferentes intervenciones y utilizarlas

simultáneamente en función de la etapa de recuperación en la que se encuentre el niño con daño cerebral (Anderson, 2003; Limond y Leeke, 2005):

- Restauración de la función.
- Adaptación funcional.
- Modificación del entorno.
- Aceleración de las habilidades del desarrollo.
- Educación: pautas a la familia y escuela.
- Intervenciones psicológicas.

Restauración de la función

Después del daño cerebral adquirido, una de las intervenciones más utilizadas son aquellas dirigidas a la restitución del déficit cognitivo (Sohlberg y Mateer, 1989a, 1989b).

Este modelo de intervención utiliza ejercicios específicos de las funciones cognitivas (atención, memoria, visopercepción y funciones ejecutivas) con el fin de restaurar la disfunción cognitiva. Este método de intervención probablemente sea el más utilizado para la rehabilitación neuropsicológica, pero es controvertido. Este acercamiento funciona bastante bien en los ejercicios de atención pero no en otras funciones cognitivas como la memoria o el funcionamiento ejecutivo (Gray et al., 1992; Mateer, Kerns y Eso, 1996). Hay poca evidencia empírica y clínica sobre si este método ayuda a la generalización de otros dominios cognitivos o a las actividades de la vida diaria (Ponsford, Sloan y Snow, 1995; Wilson, 1997). En este modelo de intervención no se tienen en cuenta las alteraciones emocionales, conductuales y sociales que puede padecer el niño.

Adaptación funcional

Son estrategias alternativas que ayudan al niño a compensar sus dificultades cognitivas. Este tipo de intervención está destinada a mejorar la capacidad cognitiva y/o a disminuir el impacto funcional del déficit cognitivo en la vida diaria del niño (Mateer, 1996).

Estas técnicas se utilizan regularmente en los programas escolares, en trastornos del desarrollo y en dificultades específicas del aprendizaje. Según Rourke (1989), son más efectivas cuando hay menor déficit cognitivo. Estos métodos son muy importantes, especialmente en los problemas de memoria; las ayudas externas (listas, alarmas, diarios, etc.) ayudarán a compensar los déficits del niño.

Modificación del entorno

Son aquellos cambios que se realizan en el ambiente físico del niño con daño cerebral con el fin de reducir sus alteraciones funcionales y del comportamiento. La modificación del entorno es muy importante cuando el niño vuelve a casa y se reincorpora a la escuela (Anderson et al., 2001).

Así pues, son ayudas externas que minimizan el impacto funcional de las alteraciones cognitivas que presenta el niño. La incorporación de estas ayudas externas en el espacio físico pretende incrementar la aparición de conductas adaptativas. En rehabilitación neuropsicológica infantil, es muy importante modificar el entorno del niño (adaptaciones curriculares, limitación del tiempo, menor ruido ambiental, etc.).

Aceleración de las habilidades del desarrollo

La adquisición de nuevos aprendizajes después de daño cerebral puede ser complicada. Las intervenciones en los programas educativos tienen por objetivo acelerar estos procesos. Es adecuado realizar refuerzo escolar individual o en grupos reducidos para que los niños con daño cerebral puedan progresar más rápidamente (Anderson et al., 2000).

Educación: pautas a la familia y escuela

En las primeras etapas del tratamiento neuropsicológico, es fundamental trabajar con las familias el proceso de adaptación de las dificultades que presenta el niño. Una buena adaptación es un paso esencial para el éxito de la rehabilitación. En las primeras fases los padres están centrados en los aspectos físicos de la recuperación, cuando es la recuperación cognitiva el aspecto más importante en el éxito de la rehabilitación (Whitfield, 2004).

Sohlberg y Mateer (2001) proponen una serie de estrategias clínicas que se pueden utilizar para ayudar a los padres:

- Enseñar a los padres acerca del daño cerebral y sus efectos.
- Ayudar a los padres cómo aprender más sobre daño cerebral.
- Facilitar las asociaciones de daño cerebral.
- Enseñarles estrategias para manejar la conducta.
- Enseñarles estrategias para reducir la ansiedad y el estrés.
- Derivar a los padres a intervenciones psicológicas si es necesario.

Al reintegrarse a la escuela los niños encuentran dificultades cuya causa no es correctamente diagnosticada, por lo que se corre el riesgo de que se afronten de manera incorrecta. La escuela representa una serie de situaciones altamente estresantes, ya que implican nuevos aprendizajes y múltiples exigencias, como prestar atención, recordar información y ejercitar el autocontrol (Powell, 2001).

Un aspecto muy importante en la rehabilitación neuropsicológica infantil es la intervención mediante programas educativos dirigidos a la familia y a la escuela (Prigatano y Naar-King, 2007). Ayudan a entender los problemas que presentan los niños. Es muy importante dar información y pautas por escrito a los padres y a los profesores, ya que les ayudarán a entender las alteraciones cognitivas, conductuales y poder realizar una correcta intervención.

El concepto de neuropsicología escolar apareció por primera vez en el año 1981, en un artículo de Hynd y Obrzut. Esta área específica dentro de la psicología escolar hace referencia a intervenciones concretas en el entorno escolar de niños que han sufrido daño cerebral, o que presentan trastornos de aprendizaje o trastornos generalizados del desarrollo. La neuropsicología escolar relaciona las interacciones cerebro-conducta en el contexto del desarrollo dentro del entorno escolar. Interpreta los resultados de la evaluación neuropsicológica y desarrolla estrategias de intervención para mejorar el aprendizaje escolar (Hynd y Reynolds, 2005; Hale y Fiorello, 2004).

Este proceso de educación debe continuar a lo largo de la vida escolar del niño y pasar por diferentes etapas en la educación, ya que a lo largo de la vida escolar pueden aparecer nuevos problemas y dificultades. Los problemas conductuales se incrementan con el paso de los años en los niños que han sufrido daño cerebral (Cattelani, Lombardi, Brianti y Mazzuchi, 1998); también aparecen problemas familiares y sociales. Asimismo, pueden aparecer nuevos problemas cognitivos, especialmente los relacionados con la capacidad de organización, razonamiento y resolución de problemas.

Intervenciones psicológicas

Los niños que han sufrido daño cerebral presentan problemas conductuales (p. ej., impulsividad, hiperactividad o falta de control de impulsos) y emocionales (p. ej., ansiedad, depresión o aislamiento social).

Un modelo de rehabilitación neuropsicológica infantil debe integrar también intervenciones dirigidas a los problemas emocionales y conductuales que presente el niño.

La modificación de la conducta tiene como objetivo promover el cambio a través de técnicas de intervención psicológicas para mejorar el comportamiento de las personas.

La introducción en la rehabilitación de un programa de modificación de la conducta en niños con problemas conductuales derivados de la lesión cerebral nos facilita, por una parte, enseñar, instaurar o incrementar comportamientos deseables y adaptados al entorno, y, paralelamente, disminuir, restringir o eliminar conductas disruptivas que interfieren significativamente en las actividades de la vida diaria del niño. Existen diferentes técnicas y estrategias orientadas a modificar la conducta, según el objetivo deseado:

- *Técnicas para enseñar o implantar una conducta:* las utilizamos cuando la conducta deseable no se encuentra en el repertorio del niño. Las cuatro técnicas más utilizadas son el moldeamiento, el modelamiento, el encadenamiento y las instrucciones verbales.

- *Técnicas para mantener o incrementar conductas:* algunas son el reforzamiento, la economía de fichas o los contratos de contingencias. Según Rief (1999), el refuerzo positivo es la mejor estrategia de manejo de la conducta. Los mejores reforzadores positivos son el reconocimiento y el elogio. El reforzamiento positivo consiste en suministrar una consecuencia inmediatamente después de que se emita una conducta determinada (Sulzer-Azarof y Mayer, 1983). La economía de fichas es un programa de refuerzo sistemático donde se premia con fichas a los niños que presentan las conductas deseadas para luego, cambiarse por privilegios o actividades (Reeve, 1994). La utilización de un sistema de economía de fichas permite introducir una o varias conductas, eliminando aquellas que son desadaptativas. Los contratos de contingencia son, como el nombre indica, contratos o acuerdos entre dos o más partes que establecen las responsabilidades de cada una en relación con un determinado objeto o actividad. Una vez cumplido el trato bajo los términos establecidos, debe otorgarse inmediatamente la recompensa que se ha acordado (Labrador, Cruzado y Muñoz, 1993).
- *Técnicas para disminuir, reducir, restringir o eliminar conductas problemáticas:* existen diferentes técnicas para eliminar conductas, aunque algunas de ellas son menos aversivas para el niño que otras. El procedimiento de extinción consiste en suprimir el reforzador de una conducta previamente reforzada. La manera más efectiva de erradicar un conducta reforzada anteriormente es ignorándola. Es importante señalar que la aplicación de esta técnica puede, en algunos casos, producir un incremento en la frecuencia e intensidad de la respuesta en los primeros momentos de su implantación, produciendo un posible aumento de comportamientos aversivos. Asimismo, con el tiempo puede aparecer una recuperación espontánea, en la que la respuesta no deseable puede reaparecer tras un lapso de tiempo en que la conducta bajo extinción había desaparecido. Existen otro tipo de técnicas para eliminar conductas, tales como el «tiempo fuera», la retirada de privilegios, la sobrecorrección, el coste de respuesta o el castigo. Es importante señalar que, en ocasiones, además de prohibir una determinada conducta, es útil ofrecer una conducta alternativa aceptable, es decir, si deseamos eliminar una conducta, podemos utilizar cualquiera de las técnicas comentadas, pero no lograremos cambios significativos si, además, no reforzamos la conducta alternativa (Orjales, 2000).

Paralelamente a la aplicación de las técnicas de modificación de la conducta, deben aplicarse técnicas cognitivas, como las autoinstrucciones para regular el comportamiento, la autoevaluación de la propia conducta o el entrenamiento

en resolución de problemas. Este tipo de técnicas ayudan a los niños a regular su conducta y ordenar su pensamiento para resolver una situación con eficacia. Para llevar a cabo esto, Meichenbaum (1974, 1986) describió una serie de pasos útiles para ser aplicados a todo tipo de problemas y situaciones.

Asimismo, es importante realizar terapia emocional en aquellos casos en los que se detecte afectación del estado de ánimo, como trastornos de ansiedad o depresión. En términos generales, los acontecimientos negativos producen una reacción emocional del mismo signo (Del Barrio, 2008). Un estudio prospectivo de Lewinsohn et al. (1994) llevado a cabo con adolescentes describió como factores de riesgo de padecer depresión, entre otros, problemas escolares, inadecuación de estrategias de afrontamiento, minusvalías físicas o problemas de salud, factores todos ellos comunes en el daño cerebral congénito o adquirido. Según Del Barrio (2008), en este tipo de intervenciones el terapeuta debe conocer con precisión qué puede esperar de un niño y qué le puede exigir, pero esto implica un minucioso conocimiento de los procesos motores, cognitivos, emocionales y sociales desde un ángulo evolutivo. Según esta autora, es imprescindible adecuar el tipo de tratamiento a las posibilidades del sujeto al que se aplica para reajustar los recursos que se utilizan en la intervención.

A continuación se describen pautas para mejorar el aprendizaje escolar y las actividades de la vida diaria para niños con dificultades cognitivas (adaptado de Thomson y Kerns, 1999; Sohlberg y Mateer, 2001; Dawson y Guare, 2004; Mahone y Slomine, 2007)

- **Problemas de atención:**
 - Indicar al niño las situaciones en las que ha de prestar atención a un estímulo importante.
 - Evitar realizar actividades simultáneamente.
 - Hacer descansos frecuentes.
 - Realizar actividades de poca duración.
 - Dar la información de forma corta, concisa y clara.
 - Reducir la cantidad de información que tiene que ser procesada o disminuir la velocidad en que se presenta.
 - Hablar despacio y de cara al niño.
 - Repetir frecuentemente los puntos importantes de una información.
 - Realizar las actividades en un ambiente sin ruidos (p. ej., sentarlo en la primera fila de la clase, alejado de relojes, ventanas y puertas; en casa trabajar en una habitación silenciosa y reducir las interrupciones).
 - Mantener las cosas en orden y organizadas.
 - Trabajar con el niño en pequeños grupos.
 - Preparar al niño para otras situaciones, anticipándose a lo que pueda ocurrir.
 - Darle el tiempo necesario para finalizar las tareas.
 - Focalizar la atención del niño en una sola actividad a la vez.
 - Cambiar frecuentemente la actividad para mantener el interés.
- Identificar los signos de fatiga del niño e intentar resolverlos.
- Aumentar progresivamente la dificultad y el tiempo durante el cual el niño debe estar atento y concentrado, teniendo en cuenta sus limitaciones.
- Supervisar las tareas una vez finalizadas.
- **Hiperactividad:**
 - Permitir al niño levantarse mientras trabaja.
 - Asignar al niño tareas activas, como borrar la pizarra, repartir hojas o ser el mensajero de la clase.
 - Establecer normas de trabajo (p. ej., no moverse de la silla hasta no haber finalizado la tarea; en caso de duda, levantar la mano).
- **Problemas de procesamiento del habla y del lenguaje:**
 - Proporcionar información verbal concreta y concisa.
 - Fomentar las expresiones no verbales en pequeños grupos.
 - Proporcionar opciones alternativas de respuesta visual y verbal.
 - Sustituir las instrucciones orales por escritas y/o información visual como dibujos o mapas.
- **Dificultades de memoria verbal a corto plazo y aprendizaje:**
 - Utilizar la repetición, la revisión y la práctica.
 - Asegurarse de que la información previamente aprendida puede ser recordada antes de presentar una nueva.
 - Utilizar la imaginación mental u otro tipo de estrategias mnemotécnicas adecuadas a la situación.
 - Afianzar los nuevos aprendizajes a la experiencia previa.
 - Utilizar ayudas externas para potenciar el aprendizaje (p. ej., notas, dibujos, listas, grabaciones).
 - Utilizar la técnica de aprendizaje libre de error.
 - Evitar el uso de varias instrucciones; es preferible dar una única instrucción verbal y por escrito.
 - Simplificar la información.
 - Pedir al niño que repita la información de forma inmediata para asegurar que la ha comprendido.
 - Enseñar el material de forma repetida para potenciar el recuerdo.
 - Enseñar a utilizar una agenda u otro tipo de sistema de organización.
 - Organizar la información en esquemas o diagramas.
 - Utilizar anotaciones que le faciliten el recuerdo.
 - Proporcionar una grabación de las tareas y lecturas mediante soporte informático.
 - Proporcionar instrucciones escritas.
- **Funcionamiento ejecutivo (cambios en el entorno social o físico y en el tipo de tarea):**
 - Estructurar las rutinas del entorno (familiar, escolar) mediante planificación.
 - Definir los objetivos y metas a conseguir.
 - Ayudar a buscar alternativas en las soluciones.

- Dar diferentes soluciones para una misma tarea, para poder contar con más recursos.
- Simplificar y realizar tareas más cortas.
- Ayudar al niño a simplificar las tareas y estimar el tiempo necesario para realizarlas.
- Escoger la versión menos compleja de una actividad (pautas concretas).
- Utilizar horarios que ayuden a organizar el tiempo.
- Dividir las tareas en diferentes componentes y explicarlos.
- Todas las tareas deben tener un principio y un final.
- Supervisar al niño durante toda la tarea e ir disminuyendo progresivamente la supervisión.
- Asignar un ayudante que pueda aconsejar a los alumnos ante problemas y confusiones.
- **Intervenciones para déficits específicos de las funciones ejecutivas:**
 - Problemas de inhibición de respuesta:
 - Incrementar la supervisión.
 - Enseñar al niño una manera de sustituir una respuesta desinhibida.
 - Dar refuerzo inmediato al utilizar la conducta correcta.
 - Disminuir gradualmente las indicaciones y el refuerzo.
 - Poner objetos innecesarios fuera del alcance de los niños.
 - Ofrecer reglas y expectativas de comportamiento claras mediante contratos con consecuencias claras de su conducta.
 - Utilizar directrices breves y visuales de presentación de normas (p. ej., señales de *stop* o acordar otras señales determinadas).
 - Dar al niño retroalimentación inmediata respecto a su conducta.
 - Utilizar reforzadores contingentes, a ser posible naturales (de tipo social, de actividad), que motiven al niño el cambio.
 - Enseñar verbalizaciones internas para parar y pensar antes de responder («¿Qué he de hacer?»; alternativas de respuesta, escoger la respuesta más adecuada, ejecutar, autovaloración del resultado).
 - Autorregulación del estado emocional:
 - Anticipar las situaciones problemáticas y prepararlos para las mismas.
 - Dar instrucciones verbales (autoinstrucciones).
 - Estructurar el entorno para evitar situaciones problemáticas.
 - Problemas para iniciar una tarea:
 - Empezar una tarea según un horario preestablecido con tiempos claros.
 - Dar indicaciones verbales y visuales cuando deba empezar y acabar la tarea.
 - Acompañar al niño en la primera parte de la tarea (dando ayudas).
 - Desarrollar una lista de tareas.
 - Animar y verbalizar cada paso en tareas con múltiples pasos.
 - Reforzar cualquier tentativa de comenzar tareas por él mismo.
 - Problemas de planificación y organización:
 - Establecer y emplear rutinas.
 - Estimular la utilización de lenguaje narrativo para promover la organización (autoinstrucciones, autoverbalizaciones).
 - Realizar una lista de actividades, responsabilidades y trabajos según los tiempos establecidos.
 - Enseñar al niño a priorizar tareas y trabajos.
 - Enseñar estrategias de identificación de metas y planificación de pasos encaminados al objetivo.
 - Crear tiempos límite para los proyectos a medio y a largo plazo.
 - Gestionar el tiempo a través de horarios flexibles y realistas.
 - Problemas de memoria de trabajo:
 - Crear una lista de tareas a realizar y hacer referencia a ella con frecuencia.
 - Escribir las directrices de las tareas que requieren secuenciación.
 - Revisar regularmente la ejecución durante tareas largas.
 - Implementar mecanismos de organización para conseguir alcanzar la autonomía.
 - Utilizar diariamente y revisar la información almacenada o memorizada.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1

HGF es un niño de 10 años de edad que sufrió un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave a causa de un atropello. En el momento del mismo, el niño cursaba 5.º de Primaria, su lateralidad era de predominio derecho, tocaba diversos instrumentos (violín y piano) y jugaba al baloncesto.

A su ingreso, presentó un nivel de 5 puntos en la Glasgow Coma Scale [GCS], esto es, TCE grave. Los resultados de la tomografía computarizada (TC) inicial mostraron un edema difuso con cisternas y ventrículos libres, una contusión microhemorrágica frontal izquierda y una pequeña hemorragia intraventricular en las astas occipitales. El paciente requirió la administración de fármacos vasoactivos durante los primeros 14 días, así como transfusión de hematies. La resonancia magnética (RM) mostró múltiples lesiones con afectación cortical temporal bilateral y frontal de claro predominio derecho, lesiones en los núcleos basales derechos, una importante afectación del cuerpo caloso y una moderada dilatación de ventrículos laterales higromas frontales con poco efecto de masa.

Al cabo de 1 mes de que sufriera el TCE, el paciente ingresó en un hospital de rehabilitación; en ese momento se encontraba en fase de amnesia postraumática (APT), medido con el Children orientation amnesia test (COAT), y permaneció 2 meses en dicha fase. Al realizar la exploración neuropsicológica completa, presentaba trastornos de atención, un importante déficit de la memoria verbal a corto y a largo plazo que afectaba a su capacidad para hacer nuevos aprendizajes, enlentecimiento en el procesamiento de la información, déficit en el funcionamiento ejecutivo (problemas de organización y planificación) y a nivel conductual destacaba impulsividad.

Durante el ingreso en el hospital de rehabilitación, realizó tratamiento de fisioterapia, terapia ocupacional y rehabilitación neuropsicológica. La orientación, la educación y el apoyo familiar a los padres se hicieron fundamentales durante el proceso de rehabilitación y tuvieron una implicación activa.

El programa de rehabilitación neuropsicológica se basó en el entrenamiento específico de las funciones cognitivas afectadas mediante programas de ordenador y tareas de papel y lápiz. Asimismo, se utilizaron técnicas de compensación para minimizar las alteraciones que presentaba. Se empezó trabajando la orientación y las capacidades atencionales.

A los 3 meses de haber sufrido el TCE el paciente comenzó a reincorporarse progresivamente a la escuela, mientras continuaba en tratamiento neuropsicológico.

Se mantuvieron entrevistas periódicas con la escuela para adaptar el entorno y las tareas escolares, para de este modo mejorar el máximo la ejecución de las tareas en el entorno escolar y las actividades de su vida diaria. El paciente recibía refuerzo escolar individual diariamente

y al colegio se le facilitaron unas pautas por escrito sobre cómo adaptar el entorno a fin de mejorar su rendimiento académico. Igualmente, al niño se le enseñaron técnicas compensatorias.

Durante 2 años el paciente estuvo en tratamiento neuropsicológico semanal, y se utilizaron técnicas de modificación de la conducta y psicoterapia centradas en mejorar la conciencia del déficit, su conducta y los problemas emocionales que fue presentando a lo largo del tratamiento.

Al cabo de 2 años del TCE fue dado de alta del tratamiento neuropsicológico. Actualmente, persisten problemas para hacer nuevos aprendizajes y de funcionamiento ejecutivo (dificultades de planificación y organización), sigue controles por la consulta de Neuropsicología cada 2 meses, no ha perdido ningún curso escolar y su rendimiento académico es normal-bajo, presentando dificultades principalmente en las materias que requieren memorización como Historia, Literatura y Ciencias Naturales, mientras que tiene un mejor rendimiento en Matemáticas. Se sigue interviniendo específicamente en la adaptación del entorno tanto en la escuela como en su casa y sigue teniendo refuerzo escolar individual y diario. Cuando inicia un nuevo curso escolar se mantiene una entrevista con su profesor tutor y se vuelven a dar pautas por escrito.

CASO 2

PBI es una mujer de 17 años de edad que fue ingresada de urgencia en un hospital general por presentar de forma brusca una sensación de parestesias en el hemicuerpo derecho, un episodio de cefalea, vómitos y torpeza motora al caminar. Tanto la TC como la RM demostraron la presencia de un cavernoma en el tronco cerebral y al cabo de 2 años la paciente fue sometida a intervención quirúrgica para proceder a su evacuación. La RM confirmó la exéresis y la anatomía patológica ratificó el diagnóstico de angioma cavernoso. En la evolución postoperatoria se observó la regresión lenta de la sintomatología neurológica, aunque se objetivó la parálisis del tercer par craneal y ptosis palpebral izquierda con hemiparesia izquierda.

A los 5 meses de la intervención quirúrgica se visitó a la paciente y a sus padres en consulta externa de un hospital de rehabilitación para realizar la evaluación neuropsicológica. En la entrevista clínica, los padres de la paciente explicaron que en el momento del diagnóstico la paciente estaba cursando 3.º de Secundaria con buenos resultados académicos. En el momento de la lesión, los padres estaban separados desde hacía 15 años y vivían en poblaciones cercanas con sus respectivas parejas e hijos. La paciente vivía intermitentemente en casa de uno u otro según el calendario escolar y de vacaciones. Los padres, describen a la paciente, antes de someterse a cirugía, como una niña abierta, extrovertida

y bien integrada en el entorno escolar. Tenía un grupo de amigos y amigas con los que compartía intereses en común y con los que realizaba actividades de ocio como ir al cine, hacer deporte o ir a conciertos. Refieren que era una niña responsable con sus obligaciones y acostumbrada, debido a las circunstancias familiares, a estar rodeada de gente y a cuidar de sus hermanos pequeños.

Desde el diagnóstico del cavernoma hasta la intervención quirúrgica, la paciente cursó 4.º de Secundaria con graves dificultades en la adquisición de nuevos aprendizajes. En casa se mostraba irritable y presentaba problemas a la hora de organizar las actividades de la vida diaria, como prepararse la maleta con ropa para trasladarse a casa de uno u otro progenitor, dificultad para realizar dos actividades a la vez (p. ej., mantener una conversación por teléfono mientras preparaba su cena), decidir que ropa ponerse cada día para ir al colegio, mantener su habitación y enseres ordenados o planificar las tareas que debía realizar durante el día.

Asimismo, en la escuela mostraba dificultad para mantener la atención durante una clase, seguir la explicación de la profesora, organizar su mochila según las materias del día, tomar apuntes mientras los profesores hablaban, realizar exámenes, estructurar o sintetizar la información de un libro de texto, ordenar su carpeta o agenda, empezar y terminar los deberes puesto que no sabía cómo realizarlos, y se fatigaba rápidamente.

No podía ir a sitios donde había mucha gente, luces o ruido a su alrededor porque se ponía muy nerviosa y llamaba a sus padres para que fueran a recogerla.

En la exploración neuropsicológica se emplearon pruebas como el Trail Making Test, Torre de Hanoi, la figura compleja de Rey, el Test de Stroop, el Wisconsin Card Sorting Test (WCST), el Continuos Performance Test (CPT), el Rivermead Behavioral Memory Test (RBMT), la Wechsler Adult Intelligence Scale III (WAIS-III) y el cuestionario Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF).

Mediante la evaluación neuropsicológica realizada, la observación y la entrevista clínica, y los cuestionarios cumplimentados por los padres, se obtuvieron los siguientes datos relevantes:

- ◆ Dificultades en mantener relaciones sociales
- ◆ Déficit en la atención selectiva, conductas perseverativas
- ◆ Rigidez, inflexibilidad e impulsividad cognitiva
- ◆ Enlentecimiento, falta de iniciativa y planificación de actividades
- ◆ Dificultades en realizar dos o más tareas a la vez o alternativamente
- ◆ Falta de conciencia del déficit cognitivo
- ◆ Pobre empatía
- ◆ Egocentrismo
- ◆ Rápida fatiga

Los objetivos de la rehabilitación neuropsicológica fueron los siguientes:

- ◆ Intervención con la paciente:
 - ◆ Conciencia de los déficits cognitivos
 - ◆ Entrenamiento específico de las funciones cognitivas afectadas
 - ◆ Técnicas de autocontrol de la impulsividad
 - ◆ Técnicas de compensación de los déficits atencionales y disejecutivos
 - ◆ Apoyo e intervención en estrategias socioemocionales
- ◆ Intervención con la familia con el objetivo de realizar:
 - ◆ Información y seguimiento de las secuelas cognitivas y conductuales de la paciente
 - ◆ Entrenamiento en las habilidades de afrontamiento al cambio
 - ◆ Adiestramiento en modificación de la conducta con el fin de aumentar conductas adecuadas y disminuir las disruptivas de la paciente en casa
 - ◆ Resolución de problemas que permitan controlar las situaciones de conflicto familiar
 - ◆ Apoyo emocional
- ◆ *Pautas de actuación en la escuela*, con el fin de aplicar la adaptación curricular individualizada, tanto de contenidos como de realización y exposición de exámenes y pruebas de evaluación.
- ◆ *Reeducaciones psicopedagógicas y apoyo extraescolar*, para dotar a la paciente de estrategias que la ayuden a hacer frente a las dificultades que presentaba para mantener la atención, organizarse y mejorar su ritmo de trabajo.

Al cabo de 1 año la paciente dejó los estudios que estaba realizando debido al bajo rendimiento en los aprendizajes, a las dificultades para mantener la atención, y principalmente, por el elevado grado de ansiedad que le provocaba el fracaso escolar. Se acordó con los padres realizar otro tipo de estudios reglados que tuvieran una vertiente más práctica y menos teórica, y que la motivaran a continuar con su trayectoria académica. Por las mañanas asistía a clases de alemán, inglés e italiano (lenguas que anteriormente había estudiado) y por las tardes trabajaba con un familiar suyo en una farmacia como dependienta, mientras realizaba actividades de voluntariado con niños pequeños los fines de semana.

Cuando se dio el alta a la paciente del tratamiento neuropsicológico, al cabo de 2 años, la paciente mostraba conciencia del déficit cognitivo que presentaba, si bien persistía de forma significativa la afectación en la atención selectiva, la disfunción ejecutiva y el enlentecimiento en la velocidad de procesamiento de información. Actualmente, sigue controles por la consulta de Neuropsicología cada 6 meses. Asimismo, los padres realizan sesiones de apoyo emocional y pautas para ayudarla a superar los problemas cognitivo-conductuales derivados no sólo de la lesión sino también de los problemas emocionales que presenta.

BIBLIOGRAFÍA

- Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the Child Behavior Checklist and Profile*. Burlington: University of Vermont.
- Aguado, G. (1989). *El desarrollo de la morfosintaxis en el niño*. Madrid: CEPE.
- Aguilar, E., y Serra, M. (2003). *A-RE-HA: Análisis del Habla: Protocolos para el Análisis de la fonética y la fonología infantil*. Barcelona: Publicacions i Edicions de la Universitat de Barcelona.
- Aguinaga, G. Armentia, Fraille, A., Olangua, P., y Uriz, N. (2005). *Prueba de Lenguaje Oral de Navarra revisada, PLON-R*. Madrid: TEA Ediciones.
- Anderson, V. (2003). Outcome and management of traumatic brain injury in childhood: the neuropsychologist's contribution. En B. Wilson (Ed.), *Neuropsychological rehabilitation* (pp. 217-252). The Netherlands: Swets and Zeitlinger.
- Anderson, V. A., Anderson, P., Northam, E., Jacobs, R., y Catroppa, C. (2001). Development of executive functions through late childhood and adolescence in an Australian sample. *Developmental Neuropsychology*, 20(1), 385-406.
- Anderson, V., y Catroppa, C. (2007). Memory outcome at 5 years post-childhood traumatic brain injury. *Brain Injury*, 21(13-14), 1399-1409.
- Anderson, V., y Catroppa, C. (2005). Recovery of executive skills following paediatric traumatic brain injury (TBI): a 2 year follow-up. *Brain Injury*, 19(6), 459-470.
- Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., y Rosenfeld, J. (2000). Recovery of intellectual ability following TBI in childhood: Impact of injury severity and age at injury. *Pediatric Neurosurgery*, 32, 282-290.
- Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., y Rosenfeld, J. (2005). Attentional and processing skills following traumatic brain injury in early childhood. *Brain Injury*, 19(9), 699-710.
- Anderson, V., Fenwick, T., Manly, T., y Robertson, I. (1998). Attentional skills following traumatic brain injury in childhood: a componential analysis. *Brain Injury*, 12(11), 937-949.
- Anderson, V., Northam, E., Hendy, J., y Wrennall, J. (2001). *Developmental Neuropsychology: A clinical Approach*. Hove, East Sussex: Psychology Press.
- Baddeley, A. (1990). *Human memory: theory and practice*. Oxford: Oxford University Press.
- Barkley, R. (1999). *Niños hiperactivos*. Barcelona: Ediciones Paidós Ibérica.
- Baley. (2005). *Bayley Scales of Infant development*. San Antonio: The Psychological Corporation: Harcourt Brace.
- Benedet, M. J., Alejandre, M. A., y Pamos, A. (2001). *Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense Infantil, TAVECI*. Madrid: TEA Ediciones.
- Benton, A. R., Hamsher K. de S. and Sivan, A. B. (1994). *Multilingual Aphasia Examination* (3.ª ed.). Nueva York: Oxford University Press Inc.
- Benton, A. (1983). *Judgement of Line Orientation*. EE. UU.: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Benton, A. (1986). *Test de Retención Visual de Benton, TRVB*. Madrid: TEA Ediciones.
- Bernabeu, J., Cañete, A., Fournier, C., López-Luengo, B., Barahona, A., y Grau-Rubio, C. y cols. (2003). Evaluación y rehabilitación neuropsicológica en oncología pediátrica. *Revista de psicooncología*, 0(1), 117-134.
- Bohem, A. (1993). *Test BOHEM de Conceptos Básicos* (8.ª ed.). Madrid: TEA Ediciones.
- Brancal, M., Alcantud, F., Ferrer, A., y Quiroga, M. (2005). *Evaluación de la Discriminación Auditiva y Fonológica, EDAF*. Madrid: Ediciones Lebon.
- Brickenkamp, R. (2004). *Test de Atención d2*. Madrid: TEA Ediciones.
- Brown, L., Sherbenou, R. J., y Johnsen, S. K. (2000). *Test de Inteligencia No Verbal*. Madrid: TEA Ediciones.
- Burgemeister, L., Hollander, L., y Lorge, I. (1983). *Escala de Madurez Mental de Columbia, CMMS*. Madrid: TEA Ediciones.
- Cairns, E. D., y Cammock, J. (2005). *Test de Emparejamiento de Figuras Conocidas, MMF-20*. Madrid: TEA Ediciones.
- Catroppa, C., y Anderson, V. (2006). Planning, problem-solving and organizational abilities in children following traumatic brain injury: intervention techniques. *Pediatric Rehabilitation*, 9(2), 89-97.
- Catroppa, C., y Anderson, V. (2007). Recovery in memory function, and its relationship to academic success, at 24 months following pediatric TBI. *Child Neuropsychology*, 13(3), 240-261.
- Catroppa, C., Anderson, V., Ditchfield, M., y Coleman, L. (2008). Using magnetic resonance imaging to predict new learning outcome at 5 years after childhood traumatic brain injury. *Journal of Child Neurology*, 23(5), 486-496.
- Catroppa, C., Anderson, V., Morse, S., Haritou, F., y Rosenfeld, J. (2007). Children's attentional skills 5 years post-TBI. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(3), 354-369.
- Cattalani, R., Lombardi, F., Brianti, R., y Mazzuchi, A. (1998). Traumatic brain injury in childhood: Intellectual, behavioural and social outcome into adulthood. *Brain Injury*, 12, 283-296.
- Cohen, M. (1997). *Children's Memory Scale, CMS*. Londres: The Psychological Corporation.
- Conners, C. K. (2001). *Conners' Rating Scales-Revised*. Canadá: MHS.
- Conners, C. K. (2004a). *Conners' Continuous Performance Test II Computer Program, CPT-II*. USA: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Conners, C. K. (2004b). *Conners' Rating Scales-Revised*. Canadá: Multi-Health Systems.
- Conners, C. K. (2007). *Conners' Continuous Performance Test II: Kiddie Version, K-CPT*. EE. UU.: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Cowan, N. (1995). *Attention and memory: an integrated framework*. Nueva York: Oxford University Press.
- Cuetos, F., Ramos, J. L., y Ruano, E. (2002). *Batería de evaluación de los Procesos de Escritura, PROESC*. Madrid: TEA Ediciones.
- Cuetos, F., Rodríguez, B., Ruano, E., y Arribas, D. (2007). *Batería de Evaluación de los Procesos*

- Lectores en alumnos de educación primaria-Revisada, PROLEC-R. Madrid: TEA Ediciones.
- Culbertson, W. C., y Zillmer, E. A. (2001). *Tower of London-Drexel University, TOL*. Toronto: Multi-Health Systems.
- Dawson, P., y Guare, R. (2004). *Executive Skills in children and adolescents. A practical guide to assessment and intervention*. Nueva York: Guilford Press.
- De la Cruz, V. (1988). *Pruebas de Lectura, Niveles 1 y 2*. Madrid: TEA Ediciones.
- Del Barrio, M. V. (2008). *Tratando depresión infantil*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Del Barrio, M. V., Spielberger, C. D., y Aluja, A. (2005). *Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo en Niños y adolescentes, STAXI-NA*. Madrid: TEA Ediciones.
- Delis, D. C., Kaplan, E., y Kramer, J. H. (2001). *Delis-Kaplan Executive Function System, D-KEFS*. Austin, TX: Psychological Corporation.
- Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E., y Ober, B. (1994). *California Verbal Learning Test-Children's Version*. Austin, TX: Psychological Corporation.
- Díez-Cuervo, A., Muñoz-Yunta, J. A., Fuentes-Biggi, J., Canal-Bedia, R., Idiazábal-Aletxa, M. A., Ferrari-Arroyo, M. J. y cols. (2005). Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista. *Revista de neurología*, 41, 299-310.
- Dixon, R., y Bäckman, L. (1999). Principles of compensation in neurorehabilitation. En D. T. Stuss, G. Winocur, y I. Robertson (Eds.), *Cognitive rehabilitation* (pp. 59-72). Cambridge: Cambridge University Press.
- Dunn, L. M., Dunn, L. M., y Arribas, D. (2006). *Peabody: test de vocabulario en imágenes*. Madrid: TEA Ediciones.
- Dyche, G. M., y Johnson, D. A. (1991). Development and Evaluation of CHIPASAT, an attention test for children II: test retest reliability and practice effect for a normal simple. *Perceptual Motor Skills*, 72, 563-572.
- Escobar, E., García, L., y Gutiérrez-Casares, J. R. (2000). Aspectos evolutivos de la neurocognitivos. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*, 1, 196-203.
- Emslie, H., Wilson, F. C., Burden, V., Nimmo-Smith, I., y Wilson, B. A. (2003). *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome for Children, BADS-C*. Londres: Harcourt Assessment/ The Psychological Corporation.
- Ewing-Cobbs, L., Levin, H. S., Fletcher, J. M., Miner, M. E., y Eisenberg, H. M. (1990). The Children's Orientation and Amnesia Test: relationship to severity of acute head injury and to recovery of memory. *Neurosurgery*, 27(5), 683-691.
- Farré, A., y Carbona, J. (2003). *Escalas para la evaluación del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, EDAAH*. Madrid: TEA Ediciones.
- García-Nonell, C., Rigau, E., y Artigas, J. (2006). Perfil neurocognitivo del trastorno del aprendizaje no verbal. *Revista de neurología*, 43(5), 268-274.
- Gillis, J. S. (1980). *Cuestionario de Ansiedad Infantil, CAS*. Madrid: TEA Ediciones.
- Gioia, G., y Isquith, P. (2004). Ecological assessment of executive function in traumatic brain injury. *Developmental neuropsychology*, 25, 135-158.
- Gioia, G., Isquith, P., Guy, S., y Kenworthy, L. (2000). *Behaviour Rating Inventory of Executive Function, BRIEF*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Goldberg, E. (2002). *El cerebro ejecutivo*. Barcelona: Crítica Drakontos.
- Golden, C. J. (1978). *Stroop: Test de palabras y Colores*. Madrid: TEA Ediciones.
- Goldstein, F., y Levin, H. (1987). Epidemiology of paediatric closed head injury: incidence, clinical characteristics and risk factors. *Journal of learning disabilities*, 20, 518-525.
- Goodglass, H., y Kaplan, E. (1993). *Test de Vocabulario de Boston, TVB-a*. Madrid: TEA Ediciones.
- Gray, J., Robertson, I., Pentland, B., y Anderson, S. (1992). Micro-computer based attentional training after brain damage: a randomised group controlled trial. *Neuropsychological Rehabilitation*, 2, 97-115.
- Hale, J., y Fiorello, C. (2004). *School Neuropsychology: A practitioner's handbook*. Nueva York: Guilford Press.
- Hammill, D., Pearson, E., y Voress, J. (1993). *Developmental Test of Visual Perception, DTVP-2* (2nd ed.). EE. UU.: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G., y Curtiss, G. (2001). *Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin, WCST*. Madrid: TEA Ediciones.
- Hynd, G., y Obrzut, J. (1981). School neuropsychology. *Journal of School Psychology*, 19, 45-50.
- Hynd, G., y Reynolds, C. (2005). School neuropsychology: the evolution of a specialty in school psychology. En R. D'Amato, E. Fletcher-Janzen, y C. Reynolds (Eds.), *Handbook of school neuropsychology*. Nueva Jersey: Jphn Wiley and Sons.
- Jacobs, R., Harvey, A. S., y Anderson, V. (2007). Executive function following focal frontal lobe lesions: impact of timing of lesion on outcome. *Cortex*, 43(6), 792-805.
- Johnson-Martín, N. M., Jens, K. G., Attermeier, S. M., y Hacker, B. J. (1994). *Curriculo Carolina: Evaluación y ejercicios para bebés y niños pequeños con necesidades especiales*. Madrid: TEA Ediciones.
- Josse, D. (1997). *Escala de Desarrollo Psicomotor de la Primera Infancia Brunet-Lézine revisada*. Madrid: Psymtec.
- Kaplan, E. F., Goodglass, H., y Weintraub, S. (1983). *The Boston Naming Test, BNT* (2nd ed.). Filadelfia: Lea and Febiger.
- Kaufman, A., y Kaufman, N. L. (2000). *Test breve de Inteligencia de Kaufman, K-BIT*. Madrid: TEA Ediciones.
- Kaufman, A. S., y Kaufman, N. L. (2005). *Batería de Evaluación de Kaufman para Niños, K-ABC*. Madrid: TEA Ediciones.
- Kelly, T. (2000). The development of executive function in school aged children. *Clinical Neuropsychological Assessment*, 1, 38-55.
- Kirk, S., McCarthy, J., y Kirk, W. D. (2004). *Test Illinois de Aptitudes Psicolingüísticas, ITPA*. Madrid: TEA Ediciones.
- Korkman, M., Kemp, S., y Kirk, U. (1997). *NEPSY: A developmental neuropsychological assessment of children*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Kovacs, M. (1992). *Children's Depresión Inventory, CDI*. Canadá: MHS.
- Labrador, F. J., Cruzado, J. A., y Muñoz, M. (Eds.). (1993). *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Pirámide.

- Lang, M., y Tisher, M. (2003). *Cuestionario de Depresión para Niños*, CDS. Madrid: TEA Ediciones.
- Lázaro, A. (1982). *Prueba de Comprensión Lectora*. Madrid: TEA Ediciones.
- Lewinsohn, P. M., Roberts, R. E., Seeley, J. R., Rhode, P., Gotlib, I. H., y Hops, H. (1994). Adolescent psychopathology: II. Psychosocial risk factors for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 302-315.
- Limond, J., y Leeke, R. (2005). Practitioner review: cognitive rehabilitation for children with acquired brain injury. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(4), 339-352.
- Llorente, A., Williamns, J., Satz, P., y D'Elia, L. (1995). *Children's Color Trail Test, CCTT*. EE. UU.: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Lozano, L., García Cueto, E., y Lozano, L. M. (2007). *Cuestionario Educativo Clínico: Ansiedad y Depresión*, CECAD. Madrid: TEA Ediciones.
- Mahone, E., y Slomine, B. (2007). Managing dysexecutive disorders. En S. Hunter, y J. Donders (Eds.), *Pediatric neuropsychological intervention*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Manga, D., y Ramos, F. (2008). *LURIA Inicial: evaluación neuropsicológica en la edad preescolar*. Madrid: TEA Ediciones.
- Manga, D., y Ramos, F. (1991). *Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a niños a través de la batería LURIA-DNI*. Madrid: Visor.
- Manly, T., Robertson, I. H., Anderson, V., y Nimmo-Smith, I. (1998). *The Test of Everyday Attention for Children*. Bury St Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Martin, N. (2006). *Test of Visual Perceptual Skills, 3rd, TVP-3*. EE. UU.: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Mateer, C., Kerns, K., y Eso, K. (1996). Management of attention and memory disorders following traumatic brain injury. *Journal of learning disabilities*, 29, 611-632.
- McCarthy, D. (2006). *Escalas de Aptitudes y Psicomotricidad para Niños*, MSCA. Madrid: TEA Ediciones.
- McKay, K., Halperin, J., Schwartz, S., y Sharma, V. (1994). Developmental analysis of three aspects of information processing: sustained attention, selective attention, and response organization. *Developmental Neuropsychology*, 10, 121-132.
- Meichenbaum, D. (1974). Self-instructional training: a cognitive prótesis for the aged. *Human Development*, 17, 273-280.
- Meichenbaum, D. (1986). *Cognitive behaviour modification*. Nueva York: Kanfer and AP., Goldstein.
- Mendoza, L. (2001). *Trastorno específico del lenguaje*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Muñoz-Céspedes, J., y Tirapu, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
- Newborg, J., Stock, J. R., y Wnek, L. (1996). *Inventario de Desarrollo Inicial de Batelle, BDI*. Madrid: TEA Ediciones.
- O'Donohoe, N. (1994). *Epilepsies of childhood*. Oxford: Butterworth-Heinemann.
- Orjales, I. (2000). *Déficit de atención con hiperactividad. Manual para padres y educadores*. Madrid: CEPE S. L. (Ciencias de la Educación Preescolar y Especial).
- Ponsford, J., Sloan, S., y Snow, P. (1995). *Traumatic brain injury. Rehabilitation for everyday adaptive living*. Hove, Reino Unido: Lawrence Erlbaum Associates.
- Portellano, J. A., Mateos, R., Martínez-Arias, R., Tapia, A., y Granados, M. J. (2000). *CUMANIN: Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil*. Madrid: TEA Ediciones.
- Posner, M., y Petersen, S. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review Neuroscience*, 13, 25-42.
- Powell, T. (2001). *Lesión cerebral. Una guía práctica*. Barcelona: Fundació Institut Guttmann.
- Prigatano, G., y Naar-King, S. (2007). Neuropsychological rehabilitation of school-age children: an integrated team approach to individualized interventions. En S. Hunter, y J. Donders (Eds.), *Pediatric neuropsychological intervention* (pp. 465-473). Cambridge: Cambridge University Press.
- Prigatano, G., y Gupta, S. (2006). Friends after traumatic brain injury in children. *J Head Trauma Rehabilitation*, 21(6), 505-513.
- Puyuelo, M., Wiig, E., Renom, J., y Solanas, A. (1998). *Batería de Lenguaje Objetiva y Criterial*, BLOC. Barcelona: Masson.
- Ramos, J. L., y Cuetos, F. (2007). *Evaluación de los Procesos Lectores en alumnos de educación secundaria obligatoria*, PROLESC-SE. Madrid: TEA Ediciones.
- Raven, J. C. (2001). *Matrices progresivas. Escalas CPM y SPM, RAVEN*. Madrid: TEA Ediciones.
- Reeve, J. (1994). *Motivación y emoción*. Madrid: McGraw-Hill.
- Reilly, J., Simpson, D., Sprod, R., y Thomas, L. (1988). Assessing the conscious level of infants and young children: A paediatric version of the Glasgow Coma Scale. *Child's Nervous System*, 4, 30-33.
- Reitan, R. M., y Wolfson, D. (1993). *The Halstead-Reitan Neuropsychology Battery: Theory and Clinical Interpretation*. Tucson, AZ: Neuropsychology Press.
- Reitan, R. M. (1971). Trail Making Test results for normal and brain-damaged children. *Perceptual and Motor Skills*, 33, 575-581.
- Rey, A. (1987). *Test de Copia de una Figura Compleja*. Madrid: TEA Ediciones.
- Reynolds, C. (2002). *Comprehensive Trail-Making Test, CTMT*. EE. UU.: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Reynolds, C. R., y Bigler, E. D. (2001). *Test de Memoria y Aprendizaje, TOMAL*. Madrid: TEA Ediciones.
- Reynolds, C. R., y Kamphaus, C. W. (2004). *Behaviour Assessment System for Children, BASC*. Madrid: TEA Ediciones.
- Rief, S. (1999). *Cómo tratar y enseñar al niño con problemas de atención e hiperactividad. Técnicas, estrategias e intervenciones para el tratamiento del TDA/TDAH*. Buenos Aires: Paidós.
- Rivas, R. M., y Fernández, P. (1998). *Dislexia, disortografía y disgrafía*. Madrid: Editorial Pirámide.
- Roid, G., y Miller, L. (1996). *Escala Manipulativa Internacional de Leiter revisada*. Madrid: Psymtec.
- Roid, G. H., y Sampers, J. L. (2004). *Merrill-Palmer-R Scales of Development*. Wood Dale, Illinois: Stoelting.

- Roig, T., y Enseñat, A. (2003). Intervención neuropsicológica en el accidente vascular cerebral. En R. Remor, P. Arranz, y S. Ulla (Eds.), *El psicólogo en el ámbito hospitalario* (pp. 519-545). Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Rourke, B. (1989). *Nonverbal learning disabilities*. Nueva York: Guilford Press.
- Ruff, H., y Rothbart, M. (1996). *Attention in early development: themes and variations*. Nueva York: Oxford University Press.
- Ruijs, M., Keyser, A., y Gabreels, F. (1992). Assessment of post-traumatic amnesia in young children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 34, 885-892.
- Secadas, F. (1992). *Escala Observacional del Desarrollo: del nacimiento a la adolescencia, EOD*. Madrid: TEA Ediciones.
- Servera, M., y Llabrés, J. (2004). *Tarea de Atención Sostenida en la Infancia, CSAT*. Madrid: TEA Ediciones.
- Sheslow, D., y Adams, W. (1990). *Wide Range Assessment of Memory and Learning, WRAML*. Londres: The Psychological Corporation.
- Smith, A. (2002). *Test de Símbolos y Dígitos, SDMT*. Madrid: TEA Ediciones.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. A. (1989a). Remediation of executive functions impairments. En M. M. Sohlberg, y C. A. Mateer (Eds.), *Introduction to cognitive rehabilitation* (pp. 232-263). Nueva York: Guilford Press.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. A. (1989). Training use of compensatory memory books: A three-stage behavioural approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 871-891.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. A. (2001). *Cognitive rehabilitation. An integrative Neuropsychological Approach*. Nueva York: Guilford Press.
- Spielberger, C. D. (1990). *Cuestionario de autoevaluación de la ansiedad/trago en niños, STAI*. Madrid: TEA Ediciones.
- Sulzer-Azarof, B., y Mayer, R. (1983). *Procedimientos de análisis conductual aplicado con niños y jóvenes*. México: Trillas.
- Teasdale, G., y Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet*, 2, 81-84.
- Thomson, J., y Kerns, K. (1999). Mild traumatic Brain injury in children. En A. Raskin, y C. Mateer (Eds.), *Neuropsychological management of mild traumatic brain injury* (pp. 233-251). Nueva York: Oxford University Press.
- Thordinke, L., Hagen, E. P., y Sattler, J. (1992). *Escala de Inteligencia Stanford-Binet* (4.ª ed.). Madrid: Pymtec.
- Thurstone, L. L. (2004). *Figuras Idénticas, FI*. Madrid: TEA Ediciones.
- Tirapu, J., García-Molina, A., Luna, P., Roig, T., y Pelegrín, C. (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo (I). *Revista de Neurología*, 46(11), 684-692.
- Toulouse-Pierón. (1986). *Toulouse-Pierón: prueba perceptiva y de atención*. Madrid: TEA Ediciones.
- Toro, J., y Cervera, M. (1999). *Test de Análisis de la Lectoescritura, TALE*. Madrid: Visor.
- Wechsler, D. (1990). *Escala de Inteligencia de Wechsler para Preescolar y Primaria, WPPSI*. Madrid: TEA Ediciones.
- Wechsler, D. (2005). *Escala de Inteligencia de Wechsler para niños, WISC-IV*. Madrid: TEA Ediciones.
- Whitfield, S. (2004). Treatment and rehabilitation of paediatric/developmental neuropsychological disorders. En P. Halligan, U. Kischka, y J. Marshall (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (pp. 426-442). Nueva York: Oxford University Press.
- Wilson, B. (1997). Cognitive rehabilitation: How it is and how it might be. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 487-496.

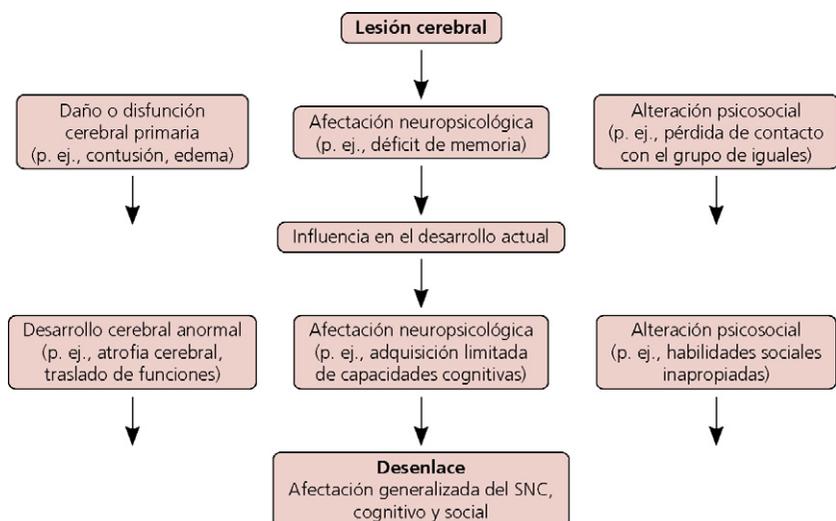


Figura e14-1 Influencia en el desarrollo del impacto de la lesión cerebral temprana. SNC, sistema nervioso central.

(Adaptado de Anderson et al., 2001.)

Tabla e14-1 Principales escalas para la evaluación neuropsicológica infantil

Evaluación	Pruebas	Autor	Baremo
Baterías neuropsicológicas	Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil (CUMANÍN)	Portellano et al., 2000	De 3 a 6 años
	Evaluación neuropsicológica en la edad preescolar (Batería Luria Inicial)	Manga y Ramos, 2004	De 4 a 6 años
	Batería Luria de Diagnóstico Neuropsicológico Infantil (DNI)	Manga y Ramos, 1991	De 7 a 10 años
	Developmental Neuropsychological Assessment (NEPSY)	Korkman, Kira y Kemp, 1997	De 3 a 12 años
Escalas de desarrollo	Inventario de Desarrollo Battelle	Newborg et al., 1996	De 0 a 8 años
	Escala Observacional de Desarrollo (EOD)	Secadas, 1992	De 0 a 6 años
	Escalas de desarrollo psicomotor de Brunet-Lezine (revisada)	Josse, 1997	Des 0 a 3 años
	Currículo Carolina	Johnson-Martin et al., 1994	De 0 a 1 años
	Bayley Scales of Infant and Toddler Development	Bayley, 2005	De 1 a 3 años
Funcionamiento intelectual y madurativo	Batería de Evaluación de Kaufman para Niños (K-ABC)	Kaufman, 2005	De 2,5 a 12,5 años
	Test breve de Inteligencia de Kaufman (K-BIT)	Kaufman, 2000	A partir de 4 años
	Wechsler Intelligence Scale for Children IV (WISC-IV)	Wechsler, 2005	De 6 a 16 meses
	Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence (WPPSI)	Wechsler, 1990	De 4 a 6 años
	McCarthy Scales of Children's Abilities (MSCA), escalas de aptitudes y psicomotricidad	McCarthy, 2006	De 2,5 a 8,5 años
	Matrices progresivas de Raven CPM y APM	Raven, 2001	A partir de 4 años
	Columbia Mental Maturity Scale (CMMS)	Burgemeister, 1983	De 3,6 a 11 años
	Escala manipulativa internacional de Leiter (revisada)	Roid y Miller, 1996	De 2 a 20 años
	Test de Inteligencia No Verbal (TONI-2)	Brown, Sherbenou y Johnsen, 2000	A partir de 6 años
	Batería de Test Neuropsicológicos Halstead-Reitan	Reitan et al., 1993	De 5 a 15 años
Stanford Binet Intelligence Scale (4.ª edición)	Thorndike et al., 1992	A partir de 2 años	

Tabla e14-1 Principales escalas para la evaluación neuropsicológica infantil (cont.)

Evaluación	Pruebas	Autor	Baremo
Atención y velocidad de procesamiento de información	Test de atención (d2)	Brickenkamp y Zillmer, 2004	A partir de 8 años
	Formas Idénticas (FI)	Thurstone, 2004	A partir de 10 años
	Toulouse-Pierón (TP)	Toulouse y Pieron, 1986	A partir de 9 años
	Conner's Continuous Performance Test: Kiddie Version (K-CPT)	Conners, 2007	De 4 a 5 años
	Conner's Continuous Performance Test (CPT)	Conners, 2004	A partir de 6 años
	Tarea de Atención Sostenida en la Infancia (CSAT)	Servera y Llabrés, 2004	De 6 a 11 años
	Symbol Digit Modalidades Test (SDMT)	Smith, 2002	A partir de 8 años
	Test de Emparejamiento de Figuras Conocidas (MMF-20)	Cairns y Cammok, 2005	De 6 a 12 años
	Children's Paced Auditory Serial Addition Test (CHIPASAT)	Dyche y Johnson, 1991	De 8 a 15 años
	Test of Everyday Attention for Children (TEA-Ch)	Manly et al., 1998	De 6 a 16 años
	Evaluación del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (EDAH)	Farré y Narbona, 2003	De 6 a 12 años
	Conners Behavioural Rating Scales	Conners, 2001	De 3 a 17 años
Memoria y aprendizaje	Test de Memoria y Aprendizaje (TOMAL)	Reynolds y Bigler, 2001	De 5 a 19 años
	Test de copia de una figura compleja de Rey (memoria)	Rey, 1987	De 4 a 15 años
	Test de Aprendizaje España-Complutense Infantil (TAVECI)	Benedet, Alexandre y Pamos, 2001	De 3 a 16 años
	Wide Range Assessment of Memory and Learning (WRAML)	Sehslow y Adams, 1999	A partir de 5 años
	California Verbal Learning Test-Children's Version (CVLT-C)	Delis et al., 1994	De 5 a 16 años
	Children's Memory Scale (CMS)	Cohen, 1997	De 5 a 16 años
	Rivermead Behavioral Memory Test Children's Version	Wilson, 1991	De 5 a 10 años

(Continúa)

Tabla e14-1 Principales escalas para la evaluación neuropsicológica infantil (Cont.)

Evaluación	Pruebas	Autor	Baremo
Lenguaje y comunicación	Test Illinois de Aptitudes Psicolingüísticas (ITPA)	Kirk, McCarthy y Kirk, 2004	De 3 a 10 años
	Análisis del Retraso del Habla (A-RE-HA)	Aguilar y Serra, 2003	De 3 a 6 años
	Batería del Lenguaje Objetivo y Criterial (BLOC)	Puyuelo et al., 1998	De 5 a 14 años
	Evaluación de la Discriminación Auditiva y Fonológica (EDAF)	Brancalet al., 2005	De 2 a 8 años
	Test de Vocabulario en Imágenes (PEABODY)	Dunn, Dunn y Arribas, 2006	A partir de 2 años
	Prueba de Lenguaje Oral de Navarra Revisada (PLON-R)	Aguinaga et al., 2005	De 3 a 6 años
	Test BOHEM de conceptos básicos	Bohem, 1990	De 4 a 7 años
	Test de Sintaxis Receptiva y Expresiva (TSA)	Aguado, 1989	De 4 ya 10 años
	Children Token Test	Di Simoni, 1978	De 6 a 13 años
	Test de Vocabulario de Boston (TVB-a)	Goodglass y Kaplan, 1993	De 5,5 a 10,5 años
Visopercepción, percepción visoespacial y visoconstrucción	Multilingual Aphasia Examination (MAE)	Benton, Hamsher y Sivan, 1994	De 6 a 12 años
	Test de Retención Visual de Benton (TRVB)	Benton, 1986	A partir de 8 años
	Judgement of Line Orientation Test	Benton et al., 1983	De 6 a 12 años
	Gestalt Closure Test	Kaufman y Kaufman, 1987	De 2,6 a 12,6 años
	Test of Visual Perceptual Skills (TVPS)	Martin, 2006	De 4 a 18 años
	Developmental Test of Visual Perception	Hammill, Pearson y Voress, 1993	De 4 a 10 años
Test de copia de una figura compleja de Rey (copia)	Rey, 1987	De 4 a 15 años	

Tabla e14-1 Principales escalas para la evaluación neuropsicológica infantil (Cont.)			
Evaluación	Pruebas	Autor	Baremo
Funciones ejecutivas	Test de colores y palabras de Stroop	Golden, 1978	A partir de 7 años
	Wisconsin Card Sorting Test (WCST)	Heaton y Robert, 2001	A partir de 6,5 años
	Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS)	Delis, Kaplan y Kramer, 2001	A partir de 8 años
	Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome for Children (BADS-C)	Emslide et al., 2003	De 8 a 16 años
	Tower of London (TOL, 2.ª edición)	Culbertson et al., 2001	De 7 a 13 años
	Trail Making Test (TMT)	Reitan, 1971	A partir de 7 años
	Comprehensive Trail-Making Test (CTMT)	Reynolds, 2002	A partir de 11 años
	Children's Color Trails Test (CCTT)	Llorente et al., 1995	De 8 a 16 años
	Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF)	Gioia et al., 2004	De 5 a 18 años
Lectura y escritura	Evaluación de la Comprensión Lectora (ECL) 1 y 2	De la Cruz, 1997	De 6 a 10 años
	Prueba de Comprensión Lectora	Lázaro, 1982	A partir de 8 años
	Batería de Evaluación de los Procesos Lectores Revisada (PROLEC-R)	Cuetos et al., 2007	De 6 a 12 años
	Batería de evaluación de los Procesos de Escritura (PROESC)	Cuetos, Ramos y Ruano, 2002	De 8 a 15 años
	Evaluación de los Procesos Lectores (PROLEC-SE)	Ramos y Cuetos, 2007	De 10 a 16 años
	Test de Análisis de la Lectoescritura (TALE)	Toro y Cervera 1999	De 6 a 10 años
	Emoción y conducta (Cont.)	Children's Depression Scale (CDS)	Lang y Tisher, 2003
Cuestionario de Depresión Infantil (CDI)		Kovacs, 1992	De 7 a 15 años
Cuestionario de Ansiedad Infantil (CAS)		Gillis, 1980	De 6 a 8 años
Cuestionario de estado/rasgo en niños, STAIC		Spielberger, 1990	De 9 a 15 años

(Continúa)

Tabla e14-1 Principales escalas para la evaluación neuropsicológica infantil (Cont.)

Evaluación	Pruebas	Autor	Baremo
	Cuestionario Educativo Clínico: Ansiedad y Depresión (CECAD)	González, Cueto y Lozano, 2007	De 7 a 25 años
	Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo en Niños y Adolescentes (STAXI-NA)	Del Barrio, Spielberger y Aluja, 2005	De 8 a 17 años
	Child Behaviour Checklist (CBC)	Achenbach, 1991	De 2 a 18 años
	Sistema de Evaluación de la Conducta de Niños y Adolescentes (BASC)	Reynolds y Kamphaus, 2004	De 3 a 18 años

Tratamiento de los trastornos emocionales y de la conducta en pacientes con daño cerebral

Naiara Mimentza y José Ignacio Quemada

INTRODUCCIÓN

Los trastornos emocionales y de la conducta secundarios a lesiones cerebrales constituyen un grupo de problemas amplio y heterogéneo. Es útil distinguir los problemas que se presentan en fases tempranas de aquellos que persisten una vez que el paciente se ha estabilizado. Mientras que en la fase aguda la alteración conductual más habitual es la agitación y la confusión postraumática, el abanico de perfiles clínicos que presentan estos pacientes en la fase de rehabilitación es mucho más variado. Las combinaciones de déficit cognitivo, cambios conductuales o de personalidad y alteraciones emocionales son muy comunes, y la relación patofisiológica entre estos síntomas y las variables etiológicas determinantes dista de estar aclarada (Sohlberg y Mateer, 2001).

Se trata del conjunto de secuelas con mayor impacto a largo plazo sobre la estabilidad de las parejas, la vivencia de sobrecarga en los familiares y la reincorporación laboral. El escaso reconocimiento concedido por los médicos ha agravado la problemática que rodea a su manejo terapéutico y pericial. En cuanto a su diagnóstico, se utiliza la categoría «trastorno orgánico de la personalidad» (TOP; Clasificación Internacional de Enfermedades [CIE] 10, F07.0) para hacer referencia a los cambios emocionales y conductuales permanentes que tienen su origen en una alteración cerebral. En la categoría equivalente en la cuarta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* se citan como cambios más frecuentes «la inestabilidad emocional, el descontrol de impulsos, las crisis de agresión o cólera, la apatía, la suspicacia y la ideación paranoide». Los subtipos (lábil, desinhibido, agresivo, apático y paranoide) aparecen en ambas clasificaciones.

Las depresiones y los trastornos del control de las emociones (llanto y risa patológicos) son los trastornos emocionales puros más comunes que presentan las personas con daño cerebral adquirido (DCA). Dada su buena respuesta al tratamiento farmacológico, se abordarán con más detalle en la sección «Psicofarmacología».

Las alteraciones de la conducta pueden dividirse de forma global entre aquellas que se caracterizan por una reducción o ausencia del repertorio conductual habitual, y aquellas otras en las que predominan conductas que son valoradas como inadecuadas al contexto social en que se exhiben. Estas últimas reciben el nombre de «conductas desinhibidas» y en ellas están incluidos los episodios de irritabilidad, agresividad física o verbal, la pérdida de tacto social, los comentarios o conductas inadecuados y la indiscreción sexual. El síndrome más característico de las primeras se conoce como «apatía» y consiste en una reducción de conductas que suele acompañarse de indiferencia emocional y aplanamiento de la vida afectiva.

Es importante subrayar que la rehabilitación del DCA no se realiza en el ámbito del trabajo exclusivo entre médico y paciente, sino que requiere del marco de un equipo multidisciplinar y especializado en esta tarea (Turner-Strokes, Disler, Nair y Wade, 2005).

Sólo en este ámbito suele ser posible desplegar el abanico de técnicas que a continuación van a describirse. Los pilares de la intervención sobre las alteraciones conductuales y emocionales son cinco: la intervención psicofarmacológica, la modificación de la conducta (MC), la rehabilitación neuropsicológica, el trabajo con el medio familiar y la psicoterapia. En este capítulo se van a tratar sólo las dos primeras en profundidad, ya que las otras cuentan con capítulos específicos en este texto. Las tres últimas quedarán, por tanto, únicamente esbozadas.

PSICOFARMACOLOGÍA

Principios generales del manejo de psicofármacos

El cerebro que ha sufrido una lesión reciente presenta un equilibrio precario que lo hace más sensible tanto a los efectos terapéuticos como a los secundarios de los psicofármacos. Está predispuesto, además, a una serie de complicaciones que algunos psicofármacos pueden desencadenar, entre las cuales hay que destacar la epilepsia, la exacerbación del deterioro cognitivo, y los déficits motores por incremento de sintomatología extrapiramidal o por debut temprano de discinesias tardías. Por todo ello, el manejo de dosis habrá de realizarse con más cautela y en la medida de lo posible habrá que minimizar el uso de fármacos con potencial sedante, epileptógeno o parkinsonizante. En caso de que la agitación obligue a una acción rápida, el tratamiento ha de ser monitorizado con frecuencia, especialmente si el paciente se encuentra en fase de confusión postraumática. Como en cualquier otro caso de confusión orgánica, el síndrome evoluciona con rapidez y puede resolverse espontáneamente en días o, a lo sumo, en pocas semanas. Sin embargo, es común encontrarnos con tratamientos neurolépticos pautados en la fase de agitación postraumática que siguen administrándose meses después del daño cerebral. El temor a una recidiva de las conductas agresivas o de agitación actúa como freno a la necesaria revisión de los tratamientos, con lo que con frecuencia se somete al paciente a una sedación innecesaria, privándole así de oportunidades de recuperación y aprendizaje.

Las dianas de los tratamientos psicofarmacológicos en el DCA son mayoritariamente síntomas más que síndromes, y en ningún caso enfermedades. Los fármacos pueden ser muy útiles para tratar los siguientes problemas emocionales y conductuales: depresión y otros trastornos emocionales, irritabilidad, desinhibición de la conducta, insomnio y agresividad. Los tratamientos farmacológicos de la apatía con agentes dopaminérgicos o la estimulación cognitiva con psicofármacos son útiles en algunas ocasiones. Al final de este capítulo se incluye alguna referencia en la que se puede consultar la literatura especializada al respecto (Quemada, Sagasta y Marín, 2005). En la tabla e15-1 se resumen las intervenciones psicofarmacológicas más frecuentes con pacientes con DCA.

Alteraciones emocionales, irritabilidad y desinhibición

En 2005 se publicó una revisión Cochrane sobre la eficacia de los antidepresivos para el tratamiento de la depresión en la enfermedad médica (Gill y Hatcher, 2003). En dicha revisión se incluyeron 18 estudios aleatorizados que

comparaban un antidepresivo frente a placebo o frente a ausencia de tratamiento. Sólo cuatro estudios utilizaron muestras de pacientes con DCA: tres con ictus cerebral y uno con daño cerebral traumático. La revisión concluyó que los antidepresivos mejoraban a los pacientes con depresión más que el placebo o la ausencia de tratamiento. Se observó una tendencia hacia una mayor eficacia de los tricíclicos frente a los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) pero también una mayor tasa de abandono de tratamientos con los primeros.

Muchos autores muestran su preferencia por el uso de ISRS sobre los tricíclicos por su mejor tolerabilidad y su acción más rápida. Las publicaciones de los últimos años se han centrado en analizar el balance de eficacia y tolerabilidad de los distintos ISRS (fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram). Aunque las diferencias son en cualquier caso pequeñas, el citalopram parece mostrar uno de los mejores perfiles.

La rápida respuesta de los pacientes con incontinencia emocional (también llamado «emocionalismo» o «llanto y risa patológicas») a los diversos tipos de antidepresivos está ampliamente documentada a través de múltiples casos clínicos y pequeñas series. La irritabilidad y las diversas formas de desinhibición conductual leve (verborrea, voracidad y/o exacerbación de la vivencia de emociones) también responden rápido a la introducción de fármacos que restauran la neurotransmisión serotoninérgica y monoaminérgica.

En casos de fracaso en la respuesta de la depresión a un ISRS, la asociación de mirtazapina (30 mg/día) y el cambio a venlafaxina (≤ 375 mg día) o duloxetina (60 mg) son dos estrategias útiles y con buena base farmacológica, ya que actúan a través de distintos mecanismos de acción que los ISRS.

Insomnio

El cansancio y las alteraciones del sueño son un factor determinante en problemas conductuales y emocionales, tales como la irritabilidad, la tristeza o el descontrol de impulsos. Es por ello que restaurar un buen patrón de sueño ha de ser objetivo prioritario de nuestras intervenciones farmacológicas.

Las benzodiazepinas (loracepam, cloracepato, clonacepam) son los fármacos más frecuentemente utilizadas. No obstante, deben usarse sólo en períodos muy cortos (< 3 semanas) por el elevado riesgo de dependencia. Además, producen sedación y afectación de las habilidades motrices y pueden también empeorar un síndrome de apnea de sueño o dar insomnio de rebote. El zolpideno, debido a su vida media corta y a su acción más selectiva sobre el receptor benzodiazepínico, produce menos efectos adversos sobre la esfera cognitiva.

Es preferible la utilización de trazodona, mirtazapina o ISRS sedantes. La trazodona es particularmente útil en pacientes deprimidos con insomnio crónico. La

mirtazapina parece ser eficaz en el tratamiento del insomnio, incluso en los casos no asociados a depresión. Los antidepressivos tricíclicos pueden ser útiles para tratar el insomnio, aunque deberán utilizarse en dosis más bajas que las usadas para tratar la depresión. Los ISRS pueden afectar al ciclo de sueño directamente, suprimiendo el sueño REM (del inglés *rapid eye movement*) o aumentando la latencia al REM, o indirectamente a través de la mejoría de la depresión. De entre ellos la paroxetina puede ser el de mayor utilidad por su efecto sedante.

Los antipsicóticos disminuyen la latencia de sueño e incrementan la cantidad y la continuidad del sueño, además de atenuar los síntomas que pueden interferir en él como la agitación o la psicosis. Sin embargo, los preparados clásicos (p. ej., haloperidol y clorpromacina) deben ser evitados, pues parecen entorpecer la recuperación neuronal. La risperidona en dosis bajas (2 mg) se ha mostrado útil en algún ensayo. La olanzapina (5 mg) y la quetiapina (100-200 mg) pueden actuar de forma similar.

De acuerdo con nuestra experiencia, y teniendo en cuenta los argumentos esgrimidos, la mirtazapina o la trazodona son los fármacos de primera elección.

Agitación, agresividad y problemas afines

La base de datos Cochrane incluyó en 2003 una revisión de la evidencia disponible acerca del manejo farmacológico de la agitación y de la agresividad en pacientes con DCA (Fleminger, Greenwood y Oliver, 2003). Se identificaron seis estudios aleatorizados y controlados, de los cuales cuatro evaluaron la eficacia de fármacos β -bloqueantes (propranolol y pindolol), uno la de la amantadina y otro la de el metilfenidato. La evidencia más clara se concentra en dos estudios con propranolol (uno en agitación en fase temprana y otro para agitación en fase tardía). Las dosis utilizadas fueron de 60-420 mg/día en el primero y hasta 520 mg/día en el segundo. También en el estudio con metilfenidato (se utilizaron dosis de 30 mg/día) se constató una mejoría significativa en las puntuaciones de ira o enfado.

La revisión advierte de que hay una llamativa carencia de investigación de calidad en esta área; se trata de muestras pequeñas, con resultados que no han sido replicados, con dosis altas y sin medidas de resultado global. Se señala que se carece de evidencia firme para apoyar la eficacia de fármacos como la carbamacepina o el valproato, que se han venido utilizando bajo el supuesto de que las agresiones pudieran responder a actividad epiléptica subclínica. También los antidepressivos, especialmente los de perfil sedante, se han probado con el argumento de que la depresión podría exacerbar la irritabilidad.

Las estrategias de tratamiento con propranolol o amantadina han de reservarse para su uso en unidades de hospitalización especializadas en neurorrehabilitación o psiquiatría. Los efectos secundarios —bradicardia e hipotensión con propranolol, y agitación, psicosis y agresivi-

dad con amantadina— requieren un entorno con amplio potencial de supervisión.

MODIFICACIÓN DE LA CONDUCTA

La utilización regular de las técnicas de MC en la rehabilitación del DCA requiere de un equipo entrenado en su aplicación. Los principios que rigen esta área de conocimiento (refuerzo, extinción, consistencia en las respuestas, etc.) han de impregnar la cultura terapéutica del grupo y pasar a formar parte de un saber hacer común (Quemada, Jiménez y Mimentza, 2007).

Resulta de vital importancia para el éxito de los programas que las personas involucradas en el mismo, ya sea el personal sanitario o los familiares del paciente, comprendan el programa y su papel en la aplicación del mismo (Martin y Pear, 1999). Los esfuerzos en explicación y persuasión son tan importantes como una descripción rigurosa de las conductas problema y de la intervención. A nivel grupal, resulta muy útil comenzar con algún éxito incontestable que refuerce la opinión de eficacia e inmunice contra el efecto de pérdida de motivación de las dificultades futuras. Por último, el reconocimiento del trabajo de todos los miembros y la atribución de los éxitos al colectivo serán posteriormente claves para el mantenimiento del entusiasmo y la colaboración (Quemada, Jiménez y Mimentza, 2007).

A la hora de diseñar un programa de modificación de conducta, hay que tener en cuenta que muchas experiencias tienen en sí mismas un valor neutro. Su clasificación como castigo o refuerzo o como agradables o indeseadas depende de la valoración subjetiva que realice cada sujeto. Si bien hay estímulos que por regla general se consideran reforzadores positivos (elogio, dulces, dinero, etc.) o castigos (p. ej., inhalación de una sustancia irritante), otros muchos estímulos resultan más ambiguos. Por ejemplo, la técnica de tiempo fuera, que generalmente tiene un efecto de castigo, puede suponer para algunos pacientes un refuerzo si lo que prefieren es estar aislados más que permanecer en compañía de terapeutas o pacientes.

Antes de exponer técnicas que utilizan el refuerzo o el castigo sobre conductas diana, nos detendremos en analizar la secuencia estímulo-conducta-respuesta con el fin de prevenir algunas complicaciones conductuales. En algunos casos, la mera observación nos da claves de modificaciones simples de la interacción o del entorno que pueden resultar muy útiles.

Análisis del entorno y de los estímulos que preceden a la conducta

Regulación de la estimulación

Muchos pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) presentan limitaciones en la atención y en su

capacidad para procesar información. Estas son muy claras en la fase de confusión postraumática y tras despertar del coma. La sobreestimulación o unas demandas que desborden la capacidad de respuesta del sujeto pueden dar lugar a la agitación psicomotriz. Estos episodios son una de las complicaciones evolutivas de más difícil manejo en las salas de los hospitales.

La reducción del ruido, la dosificación de la estimulación y las visitas muy reguladas pueden servir para mitigar este problema. A los familiares se les puede instruir para que no visiten al paciente en grupo, para que no combinen la televisión o la radio con la tertulia entre varias personas, y para que la interacción con el paciente se realice de forma pausada. En las ocasiones en que la fatiga esté presente habrá que alternar fases de estimulación con descansos (Quemada, Jiménez y Mimentza, 2007).

Reducción del desconcierto y aumento de la capacidad de predicción

En fases posteriores a la confusión postraumática, pueden persistir los problemas de memoria, atención, planificación y monitorización en la ejecución. A pesar de que estos hechos son muy conocidos, pocas veces se tienen en cuenta a la hora de definir las pautas de interacción con el paciente o a la hora de graduar la dificultad de las metas. De igual manera, es importante recordar que los entornos han de responder prioritariamente a las necesidades de los pacientes.

Es aconsejable facilitar explicaciones cortas que anuncien la realización de las actividades (p. ej., autocuidado, levantarlo de la cama, exploraciones médicas), disminuyendo así los estímulos sorpresa (Feeney y Ylvisaker, 1995; Murphy y Oliver, 1987). Asimismo, es conveniente planificar las actividades con antelación, dar instrucciones sencillas e incrementar gradualmente su dificultad para procurar un alto porcentaje de éxitos en su realización.

Antes de describir otras técnicas de modificación de conducta, merece la pena resumir lo expuesto hasta este momento. Durante las primeras fases del proceso rehabilitador, la intervención se centrará principalmente en el control ambiental (reducción de la estimulación, modificaciones en el entorno que favorezcan la familiaridad del mismo, como pueden ser las fotografías, objetos personales, etc.), en la estructuración de rutinas y en los ajustes farmacológicos. La confrontación y la implementación de límites en pacientes que presenten síndrome confusional postraumático puede desencadenar un aumento de las alteraciones conductuales, por lo que en la medida de lo posible y siempre que se encuentre preservada la integridad tanto del paciente como de las personas que lo rodean se recomienda manejar la situación tranquilizándolo, distrayéndolo y situándolo en un espacio de baja estimulación.

Técnicas basadas en el refuerzo

Extinción

La base teórica del fenómeno de la extinción es el principio de que una conducta que deja de ser reforzada tiende a su desaparición. Se trata, por tanto, de aplicar de forma rigurosa la privación de refuerzo ante la presencia de una conducta que ha venido siendo reforzada, habitualmente de forma no deliberada. Un ejemplo de aplicación consistiría en dejar de prestar atención al paciente cuando este grita (Labrador, Cruzado y Muñoz, 1995).

Una vez que se comienza a aplicar el programa de extinción, suele haber un período transitorio en el que aumenta la conducta indeseable para luego terminar desapareciendo. Por este motivo, no es una técnica aplicable en el caso de conductas que supongan una amenaza para la integridad física del paciente o para quienes le rodean. Además, hay que tener en cuenta que resulta más difícil extinguir una conducta que ha recibido refuerzo de manera intermitente que aquella que ha recibido refuerzo continuo (Murphy y Oliver, 1987). A continuación se expone el resumen de un caso clínico que ilustra la utilidad del fenómeno de extinción: mujer de 51 años con un TCE muy grave (Glasgow Coma Scale [GCS] inicial de 3 y 6 semanas de coma). Presentaba un deterioro cognitivo grave asociado a dificultades en la comunicación. Durante la rehabilitación física, especialmente en los períodos que pasaba en el bipedestador, exhibía un cortejo de conductas disruptivas, tales como lloros, quejas desproporcionadas y gritos. Se aplicó un *programa de extinción*, consistente en la privación de refuerzo de las conductas previamente señaladas. Durante los primeros días de implementación de la técnica se observó un aumento de las quejas, pero al cabo de 3 semanas se constató una marcada reducción de todas las conductas disruptivas.

Refuerzo diferencial

El denominador común de las técnicas de refuerzo diferencial es que tienen como objetivo la eliminación o reducción de una conducta diana.

Las técnicas de refuerzo diferencial se basan en el concepto de inhibición recíproca. Wolpe importó este concepto de la neurofisiología (Sherrington) y lo aplicó a la psicología clínica; afirmó que si una respuesta incompatible con el miedo o la ansiedad pudiese aplicarse a un estímulo que normalmente los produce, este dejaría de provocar la reacción de miedo. Wolpe utilizó respuestas de relajación, sexuales y asertivas para inhibir recíprocamente las respuestas de miedo o de ansiedad (Martin y Pear, 1999).

De esta manera, se entiende que cuando queremos hacer desaparecer una conducta disruptiva a través de un programa de refuerzo diferencial, nos interesa establecer un control inhibitorio sobre la emisión de dicha conducta (Alderman y Knight, 1997). Las técnicas de refuerzo

diferencial se han empleado con éxito en pacientes con daño cerebral (Alderman, 1996; Hegel y Ferguson, 2000) para abordar problemas como la ausencia de cooperación, los gritos, los insultos, la desinhibición sexual o la agresividad.

Existen tres tipos fundamentales de refuerzo diferencial, que vamos a explicar a continuación.

Refuerzo diferencial de tasas bajas

Se refuerza una disminución de la frecuencia de aparición de una conducta no deseada. Sólo es aplicable para conductas de aparición muy frecuente y que no responden a estrategias de extinción.

Esta técnica está especialmente indicada cuando la conducta disruptiva se presenta con tanta frecuencia que el primer objetivo es disminuir su tasa de aparición. Con posterioridad, se puede intentar alcanzar objetivos más ambiciosos mediante la aplicación de programas de refuerzo diferencial de otras conductas (Dietz, 1977) o de conductas incompatibles (Catherine, Rutterford, Shortland y Alderman, 2001).

Para poder aplicar esta técnica se deben identificar reforzadores efectivos para el sujeto, realizar una evaluación de la tasa de conducta en un intervalo de tiempo y acordar con el paciente un objetivo consistente en una reducción de la frecuencia. Se ha utilizado con éxito en problemas de incontinencia urinaria, ansiedad en la ingesta, verbalizaciones inadecuadas y agresividad en personas con problemas de aprendizaje.

De esta manera, se consiguió reducir un patrón de conductas agresivas de 10 años de evolución en un paciente con TCE. En primer lugar, se puso en marcha un programa de refuerzo diferencial de tasas bajas en combinación con programas de economía de fichas y tiempo fuera; y, posteriormente, cuando se consiguió reducir la tasa de respuestas, se sustituyó por un programa de refuerzo diferencial de conductas incompatibles (RDI) (Catherine et al., 2001).

Refuerzo diferencial de conductas incompatibles

Consiste en reforzar una conducta que es incompatible en el tiempo con la conducta inadecuada que se pretende eliminar. Bajo el esquema de RDI, el refuerzo sólo se aplica cuando la conducta problema no ocurre en un período de tiempo preestablecido (Catherine et al., 2001).

Para poder aplicar esta técnica, se deben identificar aquellas conductas incompatibles que ya estén presentes en el patrón conductual del paciente y, si no es así, incorporar nuevas conductas incompatibles. Un ejemplo de este tipo de programas ha sido descrito por Hanlon, Clontz y Thomas (1993). Se trata de una mujer de 53 años que después de una hemorragia subaracnoidea presentaba múltiples comportamientos orales disruptivos: vocalizaciones, protrusión lingual, besos sonoros, suspiros y muecas faciales. Estas conductas diana fueron el objetivo de un programa de modificación de conducta

RDI. En este programa se introdujo como conducta incompatible «morder con suavidad una pajita de plástico» cada vez que sintiera la tensión que antecedía a estas conductas.

Refuerzo diferencial de otro comportamiento

Con el refuerzo diferencial de otro comportamiento (RDO) se refuerza cualquier otra conducta que se emita a excepción de la conducta inadecuada que se trata de eliminar. El refuerzo se otorga cuando se cumple el período de tiempo predeterminado sin emisión de la conducta problema. Los intervalos de tiempo necesarios para obtener refuerzo se van aumentando gradualmente. El RDO se aplica fundamentalmente cuando resulta complicado identificar una conducta incompatible con la inadecuada.

Se ha utilizado en pacientes con agresividad que estaba siendo reforzada por atención social (Alderman y Knight, 1997). Asimismo, se han obtenido buenos resultados en hombres con DCA que presentaban conductas sexuales inadecuadas hacia el personal sanitario (Hegel y Ferguson, 2000). El caso clínico 1 presentado es un *caso prototípico* de utilización de esta técnica.

Técnicas basadas en el castigo

Indicación o señalamiento verbal

La modalidad de castigo más habitual es el señalamiento verbal o la expresión inequívoca de desaprobación. La utilización de este tipo de interacción social como castigo requiere de su sistematización y generalización a todos los miembros del equipo para que ante una conducta indeseada se produzca una respuesta desaprobatoria clara. En esto radica la principal dificultad, en transformar una interacción social a la que cada persona tiende a dar un color y una intensidad emocional distintas en una indicación de censura que no se prolonga en el tiempo; la aplicación espontánea del señalamiento verbal corre el riesgo de dar pie a una discusión, diálogo o chantaje con la consiguiente dilución del efecto desaprobatorio y su posible transformación en un refuerzo.

Tiempo fuera de refuerzo (*time-out*)

Se trata de una estrategia basada en la retirada de las condiciones ambientales que favorecen y permiten la obtención de refuerzo, o bien en la retirada de la persona de la situación en la que obtiene refuerzo, durante un intervalo de tiempo predeterminado, de manera contingente a la emisión de una conducta no deseada (Labrador, Cruzado y Muñoz, 1995). Los períodos de «tiempo fuera» son relativamente cortos, generalmente inferiores a 30 min. Se utiliza cuando el paciente disfruta del refuerzo social, ya que la situación de «tiempo fuera» priva al sujeto de la situación de refuerzo (McMillan et al., 1990). Por ejemplo, si la persona grita e interrumpe y los demás pacientes

responden riendo, la aplicación del «tiempo fuera» consistiría en llevar al sujeto a una situación de baja o nula estimulación en la que permanezca solo durante ese intervalo de tiempo. Esta respuesta le privará del reforzamiento que supone la atención prestada por el grupo.

Esta técnica ha sido utilizada en adultos con retraso mental y en pacientes con DCA, incluidos aquellos que sufren un síndrome disejecutivo (LaVigna y Donnellan, 1986; Uomoto y Brockway, 1992).

Alderman (LaVigna y Donnellan, 1986) advierte de dos posibles limitaciones de esta técnica. Por un lado, se trata de un procedimiento intrusivo, en el sentido de que limita la autonomía del paciente y que puede resultarle hostil. Por otro, se le está aportando al paciente una muestra de atención social suplementaria, pudiendo convertirse la técnica en un refuerzo social de tipo positivo. Algunos autores preconizan el uso de esta técnica en combinación con otras de refuerzo de conductas adaptativas alternativas (Wood, 1987).

Técnicas aversivas

Las técnicas aversivas se basan en asociar un comportamiento desadaptado a la presencia de un estímulo que al paciente le resulta desagradable (Labrador, Cruzado y Muñoz, 1995). Algunos ejemplos de estímulos aversivos utilizados son rociar la mano con agua fría, o la exposición forzada a un olor repugnante o a un sonido molesto (Feeney y Ylvisaker, 1995). Están publicados casos en los que el uso de la exposición breve al olor del amoníaco resultó exitoso para la reducción de la frecuencia de conductas como escupir o hurgarse la nariz en un adulto con daño cerebral (Alderman y Ward, 1991).

Generalmente se reserva esta técnica como último recurso para tratar conductas de agresividad física que suponen un riesgo tanto para la integridad del paciente como para las personas que le rodean.

Castigo negativo o coste de respuesta

Procedimiento que se basa en la privación de experiencias gratas habituales. La supresión de la posibilidad de fumar un cigarrillo, de ver una película o de recibir visitas puede ser asociada a la presentación de la conducta diana. Por ello, previamente al diseño y a la implementación de un programa con coste de respuesta, es necesario identificar estas vivencias agradables y esperadas. También es posible dar al paciente, con antelación a la aplicación del programa, reforzadores que posteriormente serán utilizados en un programa de coste de respuesta. Esta situación es la que se da cuando utilizamos un programa de economía de fichas o cuando concedemos una cierta cantidad de dinero para luego aplicar la técnica de coste de repuesta. Es una situación similar a la concesión de una asignación económica diaria o semanal que puede verse mermada ante la presencia de determinadas conductas. La implan-

tación del carné de conducir por puntos sigue los principios del coste de respuesta.

Esta técnica ha mostrado su eficacia en pacientes con DCA, especialmente en aquellos que presentan un síndrome disejecutivo (LaVigna y Donnellan, 1986), así como déficits atencionales y dificultades en la interpretación de la retroalimentación (*feedback*). Alderman y Ward describieron un caso clínico de una mujer que sufrió una encefalitis herpética y que presentaba un discurso reiterativo; respondió satisfactoriamente a un programa de coste de respuesta con economía de fichas (Alderman y Ward, 1991).

Alderman y Burgess aplicaron también un programa de coste de respuesta a un hombre de 40 años afectado de una encefalitis herpética y una amnesia global. En este paciente tanto la economía de fichas como el «tiempo fuera» y el RDI habían resultado ineficaces. Con un programa de coste de respuesta, en el que el paciente tenía que dar una moneda cada vez que cantaba, gritaba o insultaba, se consiguió un considerable control de su conducta verbal inapropiada (Alderman y Burgess, 2001). También el programa de coste de respuesta ha mostrado su eficacia para reducir conductas como las amenazas verbales, la agresividad física, las conductas de búsqueda de atención social y la incontinencia urinaria (Alderman y Burgess, 1990).

Sobrecorrección

Consiste en restituir o compensar por los daños o perjuicios causados. En pacientes con DCA, generalmente se aplica en situaciones en las que la conducta disruptiva implica a otras personas u objetos. En estas situaciones se utiliza la denominada «sobrecorrección restitutiva», en la cual el sujeto debe restaurar el daño que haya producido o bien mejorar el estado original. Por ejemplo, si un sujeto posee el hábito de quitar parte de la comida a otro paciente, tendrá que devolverle la comida adquirida y darle una parte extra de la suya; si un sujeto ensucia y desordena una habitación, inmediatamente después deberá ordenar y limpiar el espacio.

Economía de fichas

Las fichas adquieren para el paciente un valor simbólico y pueden ser utilizadas en programas de refuerzo positivo o si han sido previamente concedidas pueden ser moneda de cambio en programas de coste de respuesta (Martin y Pear, 1999; Labrador, Cruzado y Muñoz, 1995).

En el caso de un programa de economía de fichas con refuerzo condicionado positivo, cada vez que el sujeto presenta una conducta deseada, se le recompensa con una ficha. Cuando el sujeto consiga un determinado número de fichas previamente acordado, podrá canjearlas por un reforzador tangible. Una vez que la conducta deseada esté consolidada, se procede a una retirada progresiva de las

fichas, mediante el aumento de los intervalos de tiempo o el incremento del número de conductas exigidas para la obtención de la correspondiente ficha.

En un programa de economía de fichas de tipo coste de respuesta, se le asignan al paciente un número de fichas, que posteriormente va a poder canjear por un reforzador tangible. Siempre que el paciente presente la conducta disruptiva, tendrá que entregar inmediatamente una ficha al terapeuta, por lo que posteriormente tendrá dificultades o no podrá conseguir el refuerzo tangible estipulado (Tirapu, Casi y Ugarteburu, 1997). Esta técnica ha mostrado su utilidad en pacientes con síndrome disejecutivo (Uomoto y Brockway, 1992).

Entre las ventajas de este programa destaca la posibilidad de reforzar o castigar inmediatamente después de haber emitido una conducta. Además, esta técnica involucra activamente al paciente y refuerza el sentido de responsabilidad sobre su propio comportamiento. También ofrece la posibilidad de que el paciente verbalice el motivo por el que ha ganado o perdido fichas.

El caso clínico 2 constituye un ejemplo de los dos tipos de aplicación de la economía de fichas, tanto en programas de refuerzo, como en programas de coste de respuesta.

INTERVENCIÓN CON FAMILIAS

Todas las enfermedades graves, de efectos duraderos y que afectan a aspectos sustanciales de la persona tienen un impacto notable en el medio familiar. Si, además, los síntomas afectan a la interacción social, los interlocutores cercanos van a afrontar con perplejidad conductas que no entienden y que les resultan hirientes o bochornosas. Es por ello que, ante una persona que presenta alteraciones conductuales persistentes secundarias a una lesión cerebral, la intervención con el medio familiar resulta imprescindible.

Las palabras que nos pueden ayudar a articular la intervención son *informar, entrenar y favorecer la adaptación psicológica*. Es importante transmitir a las familias que la conducta social tiene elementos de control tan neurológico como la visión o la capacidad para caminar. La iniciativa para actuar, la capacidad para sentir y hasta las ocurrencias tienen una base neurofisiológica que ha podido verse alterada como consecuencia de la lesión cerebral. Se trata de situar estos síntomas en el mismo marco que la hemiplejía, la afasia o la ceguera cortical.

Ante una desinhibición de la conducta o una apatía que no responden al señalamiento corrector de un familiar, es fácil llegar a convicciones plagadas de juicios morales y descalificaciones. «Ya no le importa nada», «Se ha vuelto un desagradecido», «No pone de su parte», «No me hace ningún caso», etc. son reproches comunes que se van hinchando de irritación y desesperanza y que pueden

tener un efecto definitivo sobre vínculos afectivos cimentados a lo largo de muchos años. Por otro lado, conviene recordar que el tacto social es el resultado de un largo aprendizaje y maduración neuronal en el que la capacidad de inhibición se utiliza selectivamente para moldear una conducta que nos permite funcionar en sociedad de forma exitosa. Esta información está grabada en nuestras redes neuronales y su perturbación altera la capacidad de uso de códigos sociales complejos.

Es previsible que el aporte de esta información ayude a descargar de emociones negativas las interacciones con la persona que tiene un trastorno de conducta. Ello facilitaría trabajar sobre estas conductas bajo el mismo prisma con el que se trabaja sobre la destreza manual o las dificultades para nombrar objetos.

Cuando hablamos de *entrenar* al familiar en el manejo de un trastorno conductual, estamos haciendo referencia a la adquisición de la capacidad de aplicar algunos principios de la modificación de conducta: abstenerse de reforzar conductas inadecuadas, reforzar aquellas que son adaptativas, renunciar a la sobreprotección, recuperar unos niveles de exigencia razonables o estructurar estrategias que incorporan el coste de respuesta. En algunos casos la indicación es tan sencilla como ignorar un tipo específico de demandas o modificar las exigencias para que se ajusten a la capacidad real de la persona.

La *adaptación psicológica* es un proceso personal que pasa por la aceptación de algunos cambios irreversibles y por la adopción de una nueva postura de cara al futuro. En algunos casos implica un cambio de los roles previos, casi siempre en el sentido de aumentar la carga que soporta el familiar. La vivencia de estas circunstancias varía en función del tipo de parentesco: padres, hermanos, hijos o cónyuges. El proceso es más demandante sobre los cónyuges, ya que en esos casos la expectativa previa incluía apoyo mutuo, afecto recíproco y, en definitiva, una horizontalidad de la relación. La alteración de la conducta y el cambio de la personalidad plantean con frecuencia a la pareja que la definición de la intimidad entre ambos ha quedado radicalmente modificada. El equipo terapéutico ha de estar preparado para saber escuchar estos problemas, para facilitar su verbalización y para trabajar psicológicamente con ellos hasta llegar a un nuevo equilibrio psíquico que permita vivir la nueva situación sin angustia.

REHABILITACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Las causas que dan lugar a alteraciones de conducta en personas con daño cerebral son múltiples, algunas probablemente desconocidas todavía. Los déficits cognitivos son una de ellas y, afortunadamente, contamos con herramientas de evaluación sofisticadas. Las personas que

son desbordadas por la complejidad de la tarea o por las exigencias de que sea terminada en un tiempo limitado, o que no son capaces de ignorar distractores van a desarrollar con frecuencia conductas llenas de frustración, irritación y hasta agresividad. Es por ello que el conocimiento que podemos obtener de la evaluación neuropsicológica puede permitir predecir las situaciones en que las personas van a fracasar. Se puede hacer, por tanto, un planeamiento preventivo y puede educarse al paciente y a la familia para no exponerse a situaciones de riesgo.

La fatigabilidad, los problemas de filtro atencional, las limitaciones para atender a más de un foco, los problemas de memoria inmediata, la pérdida de la capacidad para planificar una tarea compleja son sólo algunos de los ejemplos de déficits cognitivos que pueden dar lugar a problemas de conducta. Consejos sencillos como planificar períodos de descanso regulares, reducir estímulos distractores, simplificar instrucciones, introducir ayudas verbales y escritas en los cambios de tarea, conceder tiempo extra, contar con ayudas externas en forma de listas de tareas o instrucciones en lugares visibles, o graduar el nivel de dificultad de las tareas pueden ser intervenciones tan valiosas como una pauta farmacológica o un programa de modificación de conducta.

Los capítulos dedicados a la rehabilitación de la atención, las funciones ejecutivas o la memoria a buen seguro detallarán estas estrategias.

PSICOTERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL

La psicoterapia en pacientes con DCA ha sido una de las técnicas más utilizadas en la intervención de las alteraciones psicosociales. Uno de los pioneros en aplicarla a pacientes con DCA fue Ben-Yishay (Ben-Yishay et al.,

1985) durante los años setenta. Posteriormente, autores como George Prigatano (1986) han desarrollado dicho enfoque (Prigatano, 2001).

En la mayoría de las ocasiones la psicoterapia se ha aplicado conjuntamente con la intervención conductual y con la rehabilitación neuropsicológica, complementando dichos enfoques.

Generalmente las intervenciones específicas se corresponden con la psicoeducación, con la terapia cognitivo-conductual y con el entrenamiento en técnicas de manejo de ansiedad, resolución de problemas y habilidades sociales, prácticas todas ellas que en numerosas ocasiones requieren de adaptaciones tales como un mayor número de repeticiones y una mayor simplificación de las instrucciones.

CONCLUSIONES

Las alteraciones conductuales y emocionales son comunes en pacientes con DCA. Inciden de forma negativa en el proceso rehabilitador y en ocasiones lo impiden. Su persistencia en el tiempo será determinante en la reinserción sociofamiliar y laboral. Su comprensión es compleja, ya que probablemente interaccionan déficits cognitivos, aprendizajes disfuncionales, alteraciones en los procesos de cognición social y variables que todavía no están totalmente esbozadas.

Algunas de las estrategias de intervención son los tratamientos farmacológicos, las técnicas de modificación de conducta, la rehabilitación neuropsicológica, la terapia cognitivo-conductual y la intervención en el medio familiar. Su abordaje requiere de un profesional (o equipo de profesionales) que maneje todas estas habilidades y que, además, sea capaz de liderar la coordinación del equipo terapéutico y de la familia.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1

Mujer de 23 años de edad, estudiante, que sufrió un traumatismo craneoencefálico muy grave que dio lugar a un cuadro secuencial mixto con déficit cognitivo y reducción total de la expresión oral. Su patrón conductual se caracterizaba por episodios de agitación con agresividad física ante la instigación verbal para realizar las actividades rehabilitadoras. La agresividad tomaba la forma de arañazos, tirones de pelo e intentos de morder al personal que le demandaba que actuara. Estos episodios duraban 2-4 min. Ocasionalmente exhibía conductas autoagresivas (p. ej., se golpeaba el pecho con sus puños). Los episodios no resultaban amenazantes para el personal, eran muy angustiosos de observar y

transmitían una total falta de autocontrol. Se presentaban con una frecuencia de al menos tres episodios al día. Su presencia obligaba a suspender la sesión de tratamiento, lo que a su vez suponía un refuerzo de la propia conducta disruptiva.

Se implantó un programa de refuerzo diferencial de otro comportamiento en el que se reforzaba cualquier comportamiento a excepción de los episodios de agitación, primero mediante refuerzo verbal (halago y expresiones de afecto) y, después, mediante refuerzo negativo (se finaliza la sesión prematuramente, lo que agrada al paciente). Posteriormente, se dio continuidad a la intervención mediante un programa de economía de fichas sobre la base de la técnica del coste de respuesta.

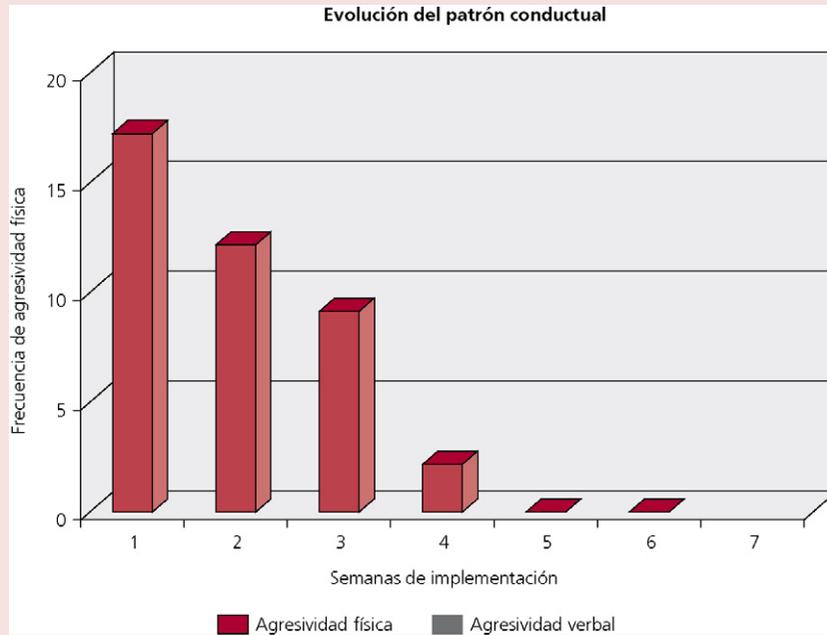


Figura 1 Evolución del patrón conductual.

Durante la semana de registro de la línea base (5 días hábiles) presentó más de 17 episodios de agitación con agresividad física. El programa se aplicó durante 1 mes. En la semana 4 de aplicación del programa y en las 2 semanas de seguimiento posteriores a la finalización del programa la paciente no presentó ningún episodio de agitación. Durante el seguimiento no se aplicó intervención conductual. Además, su nivel de colaboración en las actividades aumentó significativamente (fig. 1).

CASO 2

Mujer de 38 años de edad que sufrió una hemorragia intraparenquimatosa por rotura de aneurisma de la arteria cerebral media derecha. En la evaluación realizada poco después de su ingreso, las alteraciones de conducta emergieron como un impedimento de primer orden para completar el programa de neurorrehabilitación. Presentaba diversos tipos de conductas disruptivas que tuvieron que ser explicitadas, descritas y registradas. Se distinguieron conductas agresivas (verbales y físicas), oposicionismo y demandas inadecuadas.

La agresividad consistía en episodios de 6-7 min de duración en los que alternaba insultos y comentarios hirientes hacia el personal y hacia otros pacientes con conductas heteroagresivas, tales como arañazos y tirones de pelo. Los episodios se desencadenaban en respuesta a demandas que la paciente hacía y que no eran satisfechas por el personal. Con frecuencia se limitaba a negarse a colaborar en la rehabilitación sin que ello diera lugar a agresividad. Este tipo de situaciones fueron calificadas

como de «oposicionismo». Además de los episodios de agresividad y del oposicionismo, la paciente presentaba abundantes demandas repetitivas y estereotipadas que se centraban, sobre todo, en solicitud de alimentos. Estas peticiones resultaban muy irritantes para el personal y muy disruptivas en la vida cotidiana de la unidad en la que se encontraba.

La intervención posterior fue secuenciada, comenzando por aquellas que tenían un mayor impacto sobre la convivencia. En la fase de observación y determinación de la línea base se registraron 21 episodios de agresividad física y 14 de agresividad verbal, así como 25 conductas de oposicionismo. Se seleccionó como primera conducta diana de los programas de intervención los episodios de agresividad tanto física como verbal. Se implementó un programa de economía de fichas durante 3 semanas, objetivándose una evolución positiva: durante la tercera semana la paciente sólo presentó un episodio de agresividad física y ninguna verbal. La mejoría se generalizó tras la suspensión del programa (fig. 2).

En un segundo momento se actuó sobre las demandas; se aplicó un programa de tasas bajas (refuerzo de la reducción de aparición de las mismas). La línea base de este segundo programa se realizó en un solo día, registrándose en la misma 94 demandas, de las cuales el 70% (58) se correspondían con peticiones para ingerir algo (fig. 3). Después de aplicar el programa durante 1 semana, las demandas remitieron (fig. 4).

Tras la suspensión de los programas, la adecuación conductual obtenida se mantuvo.

Figura 2 Evolución de las alteraciones conductuales.

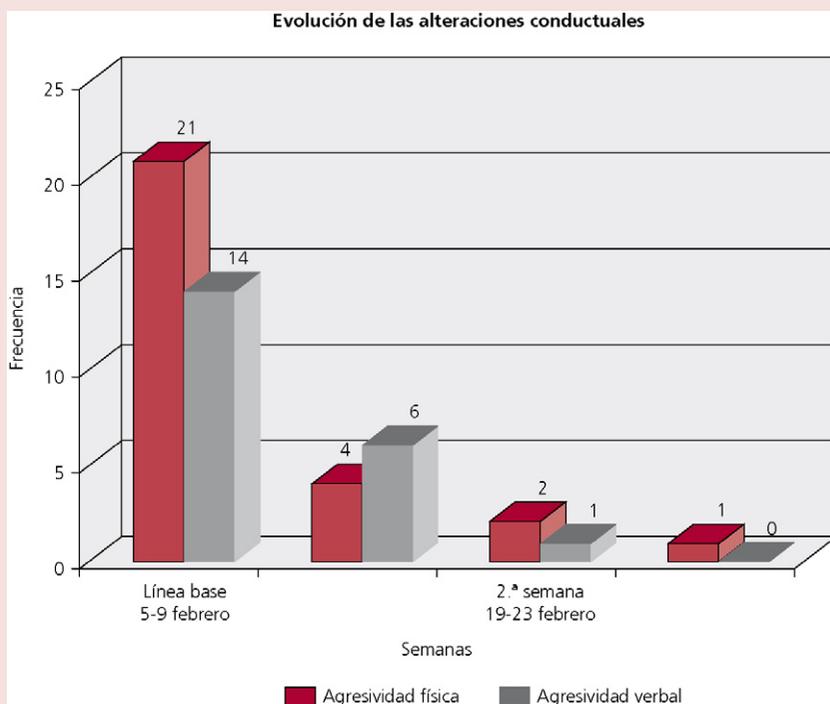


Figura 3 Tipos de demandas.

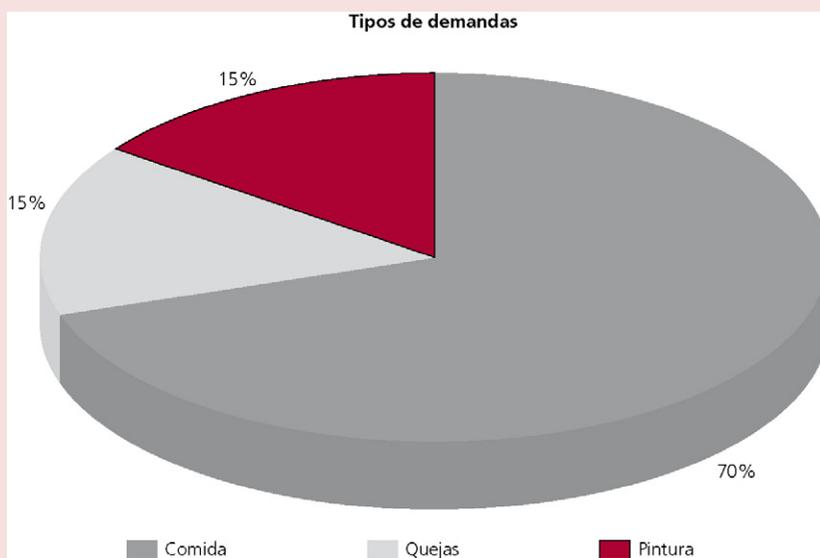
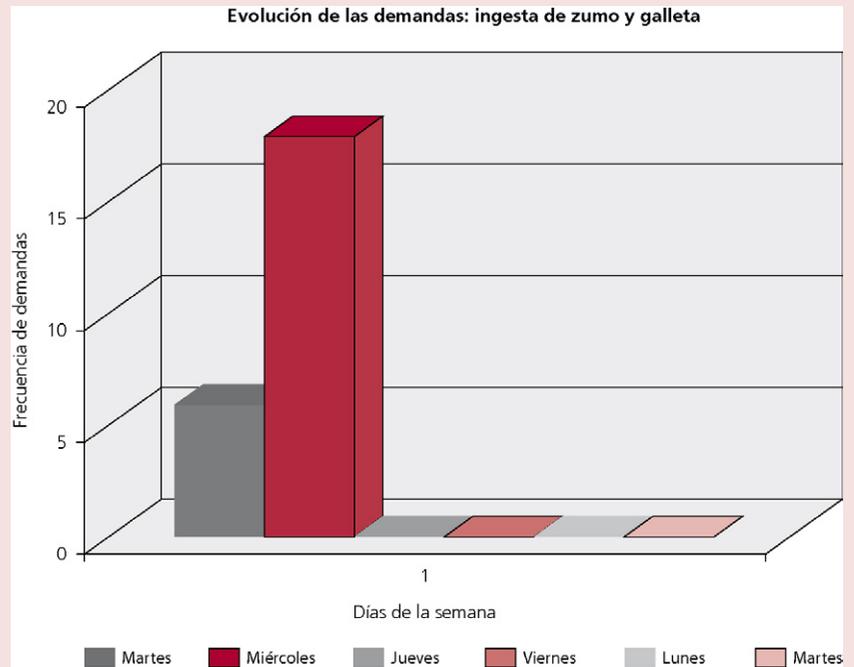


Figura 4 Evolución de las demandas.



BIBLIOGRAFÍA

- Alderman, N. (1996). Central Executive Deficit and Response to Operant Conditioning Methods. *Neuropsychological Rehabilitation*, 6(3), 161–186.
- Alderman, N., y Burgess, P. (1990). Integrating cognition and behavior: a pragmatic approach to brain injury rehabilitation. En R. L. Wood, y I. Fussey (Eds.), *Cognitive rehabilitation in perspective* (pp. 204–208). Londres: Taylor and Francis.
- Alderman, N., y Burgess, P. (2001). A comparison of treatment methods for behaviour disorders following herpes simplex encephalitis. *Neuropsychological Rehabilitation*, 4, 31–38.
- Alderman, N., y Knight, C. (1997). The effectiveness of DRL (differential reinforcement) in the management and treatment of severe behaviour disorders following brain injury. *Brain Injury*, 11(2), 79–101.
- Alderman, N., y Ward, A. (1991). Behavioral treatment of the dysexecutive syndrome: reduction of repetitive speech using response cost and cognitive overlearning. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 65–80.
- Ben-Yishay, Y., Rattock, J., Lakin, P., Piasetsky, E. B., Ross, B., Silber, S., Zide, E., y Ezrachi, O. (1985). Neuropsychologic rehabilitation: quest for a holistic approach. *Seminars in Neurology*, 5, 252–258.
- En R. L. Wood y T. M. McMillan. (2001). *Neurobehavioral disability and social handicap following traumatic brain injury*. Hove, Reino Unido: Psychology Press.
- Catherine, W. N., Rutterford, D., Shortland, N. W., y Alderman, N. (2001). Reduction of chronic aggressive behaviour 10 years after brain injury. *Brain Injury*, 15(11), 1003–1015.
- Deitz, S. M. (1977). An analysis of programming schedules in educational settings. *Behavior Research and Therapy*, 1, 103–111.
- Fleminger, S., Greenwood, R. J., y Oliver, D. L. (2003). Pharmacological management for agitation and aggression in patients with acquired brain injury (*Cochrane Review*). En: *The Cochrane Library*, n.º 3. Oxford: Update Software.
- Feeney, T. J., y Ylvisaker, M. (1995). Choice and routine: antecedent behavioural interventions for adolescents with severe traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 10, 67–86.
- Gill, D., y Hatcher, S. (2003). Antidepressants for depression in medical illness (*Cochrane Review*). En: *The Cochrane Library*, n.º 3. Oxford: Update Software.
- Hanlon, R., Clontz, B., y Thomas, M. (1993). Management of severe behavioral dyscontrol following subarachnoid hemorrhage. *Neuropsychological Rehabilitation*, 3, 63–76.
- Hegel, M. T., y Fergusson, R. J. (2000). Differential reinforcement of Other Behavior (DRO) to reduce aggressive behaviour following traumatic brain injury. *Behaviour Modification*, 24(1), 94–101.

- Labrador, F. J., Cruzado, J. A., y Muñoz, M. (1995). *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Martin, G., y Pear, J. (1999). En *Modificación de conducta. Qué es y cómo aplicarla* (5.ª ed.). Madrid: Prentice hall.
- McMillan, T. M., Papadopoulas, H., Cornwall, C., y Greenwood, R. W. (1990). Modification of severe behaviour problems following Herpes simplex encephalitis. *Brain Injury*, 4, 399–406.
- Murphy, G., y Oliver, C. (1987). Decreasing undesirable behaviors. En W. Yule, y J. Carr (Eds.), *Behavior modification for people with mental handicaps* (pp. 102–142). Londres: Croom Helm.
- LaVigna, G. W., y Donnellan, A. M. (1986). *Alternatives to Punishment: solving behavior problems with non-aversive strategies*. Nueva York: Irvington Publishers.
- Prigatano, G. P. (2001). Psychotherapy after brain injury. En G. P. Prigatano, D. J. Fordyce, H. K. Zeiner, J. R. Roeche, M. Pepping, y B. C. Wood (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation after brain injury*. Baltimore: John Hopkins.
- Quemada, J. I., Jiménez, A., y Mimentza, N. (2007). Abordaje conductual de alteraciones comportamentales en el daño cerebral adquirido. *Informaciones Psiquiátricas*, 187(1), 5–18.
- Quemada, J. I., Sagasta, A., y Marín, J. (2005). El paciente con daño cerebral adquirido. En M. Salazar, C. Peralta, y J. Pastor (Eds.), *Tratado de psicofarmacología* pp. (147–153). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Sohlberg, M., y Mateer, C. (2001). *Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach*. Nueva York: Guildford Press.
- Tirapu-Ustarroz, J., Casi Arbonies, A., y Ugarteburu, I. (1997). Aplicación de las técnicas de modificación de conducta al daño cerebral adquirido. En C. Pelegrín, J. M. Muñoz-Céspedes, y J. I. Quemada (Eds.), *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático*. Barcelona: Prous Science.
- Turner-Strokes, L., Disler, P. B., Nair, A., y Wade, D. T. (2005). Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, n.º 3.
- Uomoto, J. M., y Brockway, J. A. (1992). Anger management training for brain injured and their family members. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 73, 674–679.
- Wood, R. L. (1987). *Brain injury rehabilitation: a neurobehavioral approach*. Rockville, MD: Aspen.
- Wood, R. L., y McMillan, T. M. (2001). *Neurobehavioral disability and social handicap following traumatic brain injury*. Hove, Reino Unido: Psychology Press.

Tabla e15-1 Fármacos, dosis e indicaciones más frecuentes en daño cerebral adquirido

Indicaciones	Fármaco	Dosis (mg/día)	Efectos secundarios más frecuentes	Precauciones de uso y recomendaciones
Depresión	Fluoxetina	20	Hiporexia	La pérdida de apetito y peso, y la somnolencia pueden ser utilizados como criterios para seleccionar el fármaco
	Paroxetina	20	Temblor	
	Sertralina	50-100	Náusea	
	Escitalopram	5-15	Alteración de la sexualidad	
	Mirtazapina	30	Sedación Aumento de apetito y peso	Se utiliza sólo o como terapia combinada con otro ISRS
	Venlafaxina	75-375	—	Incrementos graduales de dosis
	Labilidad emocional	Fluoxetina	20	V. más arriba
Citalopram		20	—	
Irritabilidad	Fluoxetina	20	V. más arriba	La verborrea puede responder de igual manera
	Mirtazapina	30		
Insomnio	Mirtazapina	30	—	Solo durante períodos cortos para evitar dependencia
	Trazodona	50-100	—	—
	Zolpidem	10		
	Noctamid	2		

Abreviatura: ISRS, inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina.

Parte

| 4 |

Intervención neuropsicológica
en el envejecimiento y las demencias

Neuropsicología del envejecimiento y las demencias

José Barroso Riba, Rut Correia Delgado y Antonieta Nieto Barco

INTRODUCCIÓN

Envejecer es formalmente definido como «el acto de durar o permanecer por mucho tiempo» (Real Academia Española de la Lengua, 2007). Sin embargo, la concepción popular de las palabras *envejecer* o *envejecimiento* no se limita a la definición «cronológica» que nos ofrece el diccionario, sino que, además, está íntimamente ligada a la noción de *cambio*. Este cambio, que afecta tanto a las capacidades y habilidades físicas como a las cognitivas, también es comúnmente entendido como *pérdida*.

Efectivamente, la neuropsicología del envejecimiento es una/la disciplina que estudia los cambios que acontecen en los procesos psicológicos complejos (cognición, emoción y comportamiento) en relación con los que se producen en el cerebro (sustrato neural de los procesos psicológicos) durante el envejecimiento. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en la definición popular de *envejecimiento*, desde la neuropsicología los cambios no se identifican necesariamente con la pérdida de capacidades o funciones, de manera que ciertas habilidades pueden incluso aumentar o mejorar con la edad y, en ningún caso, esta pérdida es necesariamente sinónimo de enfermedad o anomalía.

Desde un punto de vista neuropsicológico, se pueden diferenciar dos grandes tipos de envejecimiento: el envejecimiento normal y el envejecimiento patológico. Como *envejecimiento normal* se entiende el envejecimiento que experimenta la mayoría de la población, en el que no existen patologías neurodegenerativas y el deterioro cognitivo que tiene lugar es atribuible a los cambios que se producen un cerebro sano al envejecer. Por otro lado, cuando se habla de *envejecimiento patológico* se hace referencia al que cursa con enfermedad neurodegenerativa y

en el que se sufre un deterioro cognitivo de mayor gravedad que el esperable por la edad del individuo. Dentro del envejecimiento patológico se estudia, por tanto, el deterioro cognitivo asociado a cambios neuroanatómicos y neurofisiológicos producidos por enfermedades neurodegenerativas (demencia de tipo Alzheimer [DTA], demencias frontales, demencia con cuerpos de Lewy, etc.), así como el relacionado con diagnósticos de menor gravedad que pueden preceder al desarrollo de las enfermedades mencionadas o permanecer relativamente estables (deterioro cognitivo leve o ligero [DCL]).

Este capítulo, que presentamos a modo de introducción sobre la neuropsicología del envejecimiento y las demencias, contrasta, quizá, con el carácter aplicado de este manual, en el que los contenidos referentes a la evaluación e intervención neuropsicológica han sido especialmente cuidados. No obstante, creemos que la evaluación del deterioro cognitivo en el envejecimiento puede ser una de las tareas profesionales de mayor complejidad para el neuropsicológico clínico. La realización de juicios diagnósticos exige no sólo un adecuado conocimiento de los perfiles de afectación neuropsicológica característicos de las distintas patologías, sino que además es necesario conocer el perfil neuropsicológico del envejecimiento normal, así como ciertas peculiaridades asociadas a este grupo poblacional que son de gran relevancia a la hora de diseñar intervenciones (variabilidad intraindividual e interindividual, comorbilidad, etc.). Es por esto que los siguientes párrafos están principalmente dedicados al perfil neuropsicológico del envejecimiento normal y a las características que hacen de las personas mayores un grupo de intervención diferente al de los adultos de menor edad. De manera breve, se introducirán los conceptos de DCL y demencias, que serán extensamente expuestos en capítulos posteriores.

ENVEJECIMIENTO NORMAL

Cambios neuroanatómicos en el envejecimiento normal

Gracias a los grandes avances metodológicos que se han producido en neurociencia en las últimas décadas, la información que se tiene actualmente de los cambios que acontecen a nivel cerebral en el envejecimiento humano es más precisa y, en general, se considera que tales cambios son menos drásticos de lo que se creía anteriormente.

La creencia de que al envejecer se produce una pérdida masiva de neuronas que tiene como consecuencia una disminución drástica del peso y volumen cerebral total está siendo superada y matizada no sólo por la aparición de técnicas de análisis *in vivo* (neuroimagen) cada vez más avanzadas, sino también por la identificación y corrección de sesgos metodológicos en las técnicas de análisis post mórtem. Así, el panorama actual presenta una perspectiva menos catastrófica de los cambios que ocurren en el cerebro durante un envejecimiento normal.

Uno de los aspectos más relevantes a tener en cuenta en el estudio del envejecimiento cerebral humano es la variabilidad y especificidad con la que se producen los cambios cuando tratamos con un envejecimiento no patológico. Cuando hablamos de *variabilidad* no sólo hacemos referencia a las diferencias individuales, es decir, a que dos individuos que envejecen sin presencia de patología muestren cambios de distinta magnitud en sus cerebros, sino también a que existe una enorme variabilidad intraindividual. De este modo, los trabajos que estudian los cambios cerebrales asociados al envejecimiento encuentran que las modificaciones experimentadas no se dan por igual en todo el cerebro, sino que varían en función de la región cerebral, del tipo de sustancia (blanca/gris) o incluso de la lamina cortical estudiada (Raz et al., 2005).

De manera más detallada, el lóbulo prefrontal, fundamentalmente la región dorsolateral, es la que mayor afectación cortical experimenta en el envejecimiento normal. Algunos núcleos grises subcorticales, como el núcleo caudado del cuerpo estriado, sufren un deterioro similar al experimentado por la corteza prefrontal (Rubin, 1999). La corteza temporal muestra una atrofia más moderada y los resultados que tenemos sobre el deterioro de las estructuras temporomediales no son tan contundentes y muestran mayor variabilidad. Así, mientras que la corteza entorrinal no sufre prácticamente cambios volumétricos, en el envejecimiento normal el hipocampo se deteriora lentamente mostrando una marcada aceleración en la séptima década de la vida. Áreas sensoriales primarias como la corteza occipital muestran un deterioro mucho menor o incluso permanecen estables durante el envejecimiento no patológico.

Por otro lado, la corteza cerebral no es el único tejido cerebral que experimenta cambios en el envejecimiento. De hecho, a partir de los resultados encontrados en los primeros estudios post mórtem se llegó a plantear la hipótesis de que con la edad se producía un mayor deterioro de la sustancia blanca que de la propia corteza cerebral. Sin embargo, en la actualidad se ha puesto de manifiesto que ambos tejidos se deterioran con el envejecimiento, aunque los cursos de deterioro que presentan son distintos. Es decir, la corteza cerebral experimenta un deterioro progresivo durante todo el ciclo vital, mostrando a su vez las variaciones regionales comentadas anteriormente. En cambio, el volumen de sustancia blanca aumenta aproximadamente hasta los 20 años y después se mantiene estable hasta llegar a la quinta década de la vida, tras la cual decrece de manera continua. Este patrón de «U» invertida en la afectación de la sustancia blanca cerebral cuenta con bastante apoyo empírico; sin embargo, no todos los estudios coinciden en la edad en la que comienza el declive, de modo que el rango varía entre los 40 y los 60 años, aproximadamente. Asimismo, también existen variaciones regionales en la afectación de la sustancia blanca, no sólo en cuanto al volumen regional sino también respecto a la presencia de microlesiones del tejido en sí mismo (hiperintensidades). Los resultados actuales confluyen en la idea de que con la edad se produce un patrón de afectación anteroposterior de la sustancia blanca cerebral, de manera que los circuitos frontales (frontoestriales y frontocerebelosos) son los que más se deterioran (Sullivan y Pfefferbaum, 2006).

Como consecuencia de la pérdida y/o deterioro del tejido cerebral, otro de los cambios importantes que se producen con el envejecimiento es la dilatación de los espacios ventriculares y de los surcos cerebrales (fig. 16-1). Aunque, obviamente, también existe una enorme variabilidad interindividual y entre regiones cerebrales, las estructuras más estudiadas son el tercer ventrículo —por su relación con la atrofia de las estructuras hipocámpicas y talámicas— y los ventrículos laterales —por su asociación con la sustancia blanca periventricular y los ganglios basales—. Con el envejecimiento se produce una aceleración de la tasa de dilatación de los espacios ventriculares, de manera que sobrepasados los 70 años esta puede ser casi el doble que la de los individuos adultos jóvenes (Raz y Rodrigue, 2006).

Por tanto, en el envejecimiento normal se produce una disminución del peso y del volumen cerebral global que coexiste con un deterioro diferencial de las distintas regiones cerebrales. A pesar que en décadas pasadas se pensaba que la reducción del cerebro se debía a una muerte neuronal masiva, actualmente se sabe que la reducción del volumen cerebral está motivada tanto por la atrofia cortical como por la afectación de la sustancia blanca cerebral y que a este deterioro contribuyen numerosos factores, como la reducción del tamaño neuronal, la disminución de la densidad sináptica, la pérdida de

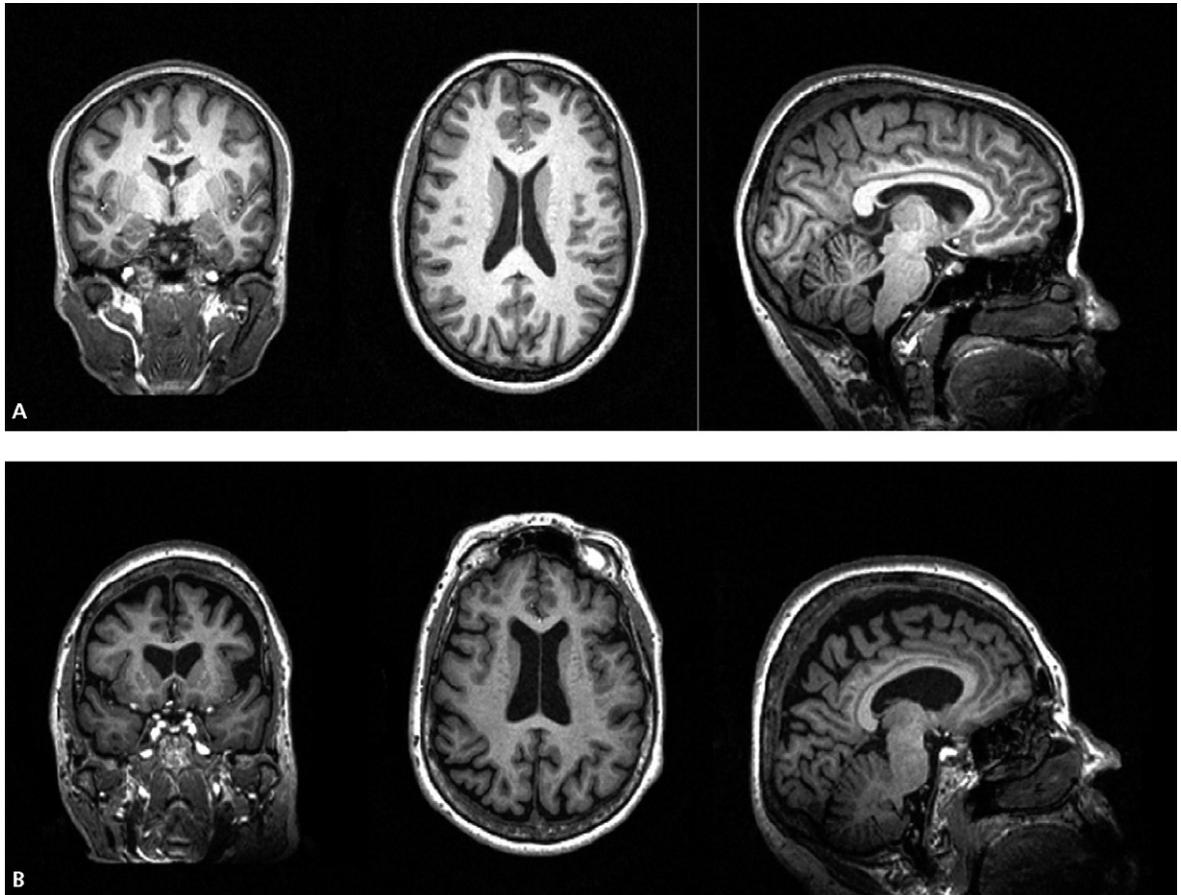


Figura 16-1 Dilatación ventricular y atrofia cortical en el envejecimiento normal. Imágenes de resonancia magnética potenciada en T1: cortes coronal, axial y sagital de un cerebro adulto joven (mujer de 27 años) (A) y de un cerebro adulto mayor (mujer de 76 años) sin patologías diagnosticadas (B).

mielina, etc. Además, el deterioro cerebral que acontece en el envejecimiento normal sigue un patrón de afectación anteroposterior, siendo la región frontal y sus circuitos (corticales y subcorticales) los que mayor afectación experimentan.

Perfil de afectación cognitiva en el envejecimiento normal

Del mismo modo en que al exponer los cambios neuroanatómicos que se experimentan en el envejecimiento normal hicimos referencia a los conceptos de variabilidad y especificidad, cuando hablamos de funcionamiento cognitivo en la vejez es imprescindible también hacer referencia al concepto de heterogeneidad. Existen múltiples factores que pueden contribuir al envejecimiento cerebral de un individuo y modificar, por tanto, el perfil cognitivo y comportamental del mismo. Mientras que algunos factores influyen de manera negativa, precipitando el

deterioro cognitivo en el envejecimiento normal, otros pueden suavizar o incluso frenar sus efectos. Entre los factores que parecen explicar la mayor parte de esta heterogeneidad se encuentran el estado de salud general (p. ej., afectación cardiovascular, tratamiento hormonal), los factores hereditarios (p. ej., ApoE4), el nivel de actividad física (p. ej., actividad aeróbica), el nivel educativo y/o cultural (p. ej., reserva cognitiva) y los factores económicos, sociales y familiares (p. ej., salud socioafectiva).

De manera coherente con las evidencias expuestas sobre los cambios neuroanatómicos en el envejecimiento normal, son varios los autores que señalan que las funciones cognitivas relacionadas con el funcionamiento prefrontal son las que experimentan un mayor deterioro al envejecer. Incluso se ha llegado a formular la «hipótesis frontal del envejecimiento» (Dempster, 1992; West, 2000). Esta hipótesis defiende que todo el deterioro cognitivo observado en el envejecimiento normal puede ser explicado por las comentadas alteraciones

estructurales y funcionales del lóbulo frontal. Lejos de ser aceptada por toda la comunidad científica, esta teoría ha sido criticada y desafiada por la existencia de afectación en otras áreas cerebrales con efectos sobre el funcionamiento cognitivo del anciano. Sin embargo, sí parece plausible proponer que, en conjunto, el deterioro cortical frontal, la degeneración de estructuras subcorticales como el núcleo caudado y la afectación de la sustancia blanca que conecta estas estructuras pueden dar cuenta de la mayor parte de los cambios cognitivos acontecidos en la vejez en ausencia de patología (Tisserand y Jolles, 2003; Sullivan y Pfefferbaum, 2006).

Por tanto, no es de extrañar que la mayoría de las capacidades asociadas al funcionamiento prefrontal se vean afectadas en el envejecimiento normal. De este modo, la mayoría de tareas existentes para la valoración de capacidades como la fluidez verbal, la inhibición, la planificación y la autorregulación, la memoria prospectiva, la memoria de trabajo y otras funciones ejecutivas cuentan con instrucciones y/o baremos adaptados para la población de mayor edad. Estos déficits se suelen expresar comportamentalmente en una marcada preferencia por la rutina y una menor tolerancia ante las improvisaciones, así como en dificultades a la hora de planificar y realizar diferentes tareas en paralelo y/o alternar entre ellas, de manera que una o más de las actividades planificadas queda inacabada o mal ejecutada. Esta falta de flexibilidad y el aumento de la persistencia suelen generar en el individuo una mayor sensación de fracaso y frustración, lo que unido a la pérdida de inhibición contribuye a la aparición de enfados, respuestas verbales agresivas, etc. Es decir, es común que en el envejecimiento normal se muestre un carácter ligeramente más irritable, susceptible y contestatario. Asimismo, en ocasiones se aprecia apatía, desgana y falta de iniciativa que, frecuentemente, conllevan aislamiento y retraimiento social en la persona mayor.

Bien por la queja generalizada de fallos mnésicos en la población mayor, bien por la relevancia social de las enfermedades neurodegenerativas, cuyo rasgo cognitivo más sobresaliente es la alteración de la memoria (p. ej., enfermedad de Alzheimer), la *memoria* se ha convertido en uno de los dominios cognitivos que más atención ha recibido en las últimas décadas. Hoy en día se sabe que el deterioro de la memoria en el envejecimiento normal no es unitario. Así, el deterioro es más común en memoria episódica que en la semántica, y las dificultades experimentadas se encuentran con mayor frecuencia en las fases de adquisición y evocación espontánea de la información que en la consolidación de la misma. Es decir, en el envejecimiento normal no se pierde la capacidad de aprendizaje y resulta beneficiosa para la misma una mayor repetición de la información y la utilización de pistas que faciliten el recuerdo. En cuanto al correlato neuroanatómico, el perfil de afectación mnésica característico de un envejecimiento normal muestra una mayor asociación con el deterioro

corticocortical frontal anteriormente expuesto que con un patrón de afectación temporomedial (Halland, Price y Larue, 2003), cuyo rasgo principal son los déficits de consolidación de la información y aprendizaje. En este sentido, tener en mente esta diferenciación puede facilitar el diagnóstico diferencial en la evaluación del deterioro cognitivo en el envejecimiento.

Al igual que la memoria, el *lenguaje* es otro de los dominios cognitivos que mayor información aportan en el diagnóstico diferencial del deterioro cognitivo en el envejecimiento normal. Así, mientras en patologías como la DTA el lenguaje muestra una alteración importante desde etapas tempranas, en el envejecimiento normal este no muestra prácticamente deterioro. De hecho, existen algunas capacidades como el vocabulario que no sólo no decrecen, sino que aumentan en el envejecimiento no patológico. La dificultad más común en el envejecimiento normal en lo referente al lenguaje es la presencia de una leve anomia que, con frecuencia, se hace evidente en el habla espontánea de la persona.

La preservación del lenguaje junto a la aparición de déficits visoperceptivos y visoespaciales en el envejecimiento ha suscitado mucha discusión a lo largo de las décadas de estudio del envejecimiento normal. A partir de los estudios evolutivos que mostraban una mayor estabilidad en las puntuaciones alcanzadas en las escalas verbales de los tests de inteligencia (Wechsler Adults Intelligence Scale [WAIS]) frente a un mayor decremento de las puntuaciones obtenidas en los subtest manipulativos, se llegó a defender la afectación diferencial de los hemisferios cerebrales en el envejecimiento. No obstante, actualmente ya se ha superado esta visión y, de hecho, existen modelos que indican todo lo contrario: la reducción de la asimetría cerebral funcional en el envejecimiento cognitivo (modelo HAROLD) (Cabeza, 2002). Además, anatómicamente, esta disociación puede ser mejor explicada por el hecho de que en su mayoría las funciones lingüísticas dependen del funcionamiento de circuitos corticocorticales, mientras que las funciones visoperceptivas y visoespaciales están ligadas a conexiones corticocorticales y, tal como hemos explicado anteriormente, pueden verse más expuestas a los efectos del deterioro de la sustancia blanca y de los ganglios basales (Junqué, 1994). Por último, el dato de que existe un mayor deterioro de los componentes visoperceptivos y visoespaciales frente a la conservación del desempeño verbal debe ser interpretado con precaución ante la existencia de otros factores como la velocidad de procesamiento, la familiaridad de la tarea y los déficits sensoriales que, claramente, influyen en el rendimiento de la mayoría de las pruebas destinadas a la valoración de las capacidades visoespaciales y visoperceptivas.

La disminución de la velocidad de procesamiento que se observa en la vejez a nivel cognitivo y motor es uno de esos hallazgos que en la actualidad no parece admitir discusión. Por tanto, la influencia que tiene dicho

enlentecimiento sobre el rendimiento en el resto de tareas cognitivas debe ser tenida en cuenta a la hora de interpretar el perfil de afectación que presenta el individuo mayor, debiendo diferenciar entre la velocidad y la calidad de la ejecución en las distintas tareas.

Por último, conviene señalar que el conjunto de déficits cognitivos descritos aparece en el envejecimiento normal de manera muy leve. De hecho, estas dificultades no deben interferir en el desarrollo normal de la vida diaria del individuo mayor, de manera que en el envejecimiento normal el individuo es totalmente autónomo e independiente funcionalmente (siempre que no existan problemas de movilidad reducida). Por tanto, cuando la integridad funcional se ve afectada por la aparición de alteraciones cognitivas debemos sospechar que nos encontramos ante un envejecimiento patológico.

ENVEJECIMIENTO PATOLÓGICO

Deterioro cognitivo leve o ligero

La definición más extendida e internacionalmente utilizada de *deterioro cognitivo leve o ligero* [DCL] (en inglés *mild cognitive impairment* [MCI]) proviene del grupo de la Mayo Clinic (Rochester, Minnesota). Este grupo define el DCL como un estado transicional entre el envejecimiento normal y las demencias, que se encuentra dentro de un deterioro patológico y, por tanto, no atribuible y/o explicado por la edad. Por tanto, el DCL se diferencia claramente del envejecimiento normal y se considera un factor de riesgo para el desarrollo posterior de demencia, en especial de la DTA. Un paciente es diagnosticado de DCL cuando: 1) presenta quejas de memoria; 2) presenta un estado cognitivo general normal; 3) muestra un deterioro de memoria objetivo ($-1,5$ desviaciones estándar [DE] por debajo de la media del grupo de edad y nivel educativo); 4) es funcionalmente independiente en el desempeño de su vida diaria, y 5) no cumple los criterios de demencia (Petersen et al., 1999).

Si bien estos criterios diagnósticos suponen un esfuerzo por objetivar y sistematizar el diagnóstico del DCL, estos cuentan con dos grandes limitaciones. La primera de ellas hace referencia a la operacionalización de los criterios diagnósticos. Es decir, los autores no especifican qué test o pruebas deben ser utilizados para la objetivación del deterioro cognitivo, así como tampoco establecen puntos de corte que clasifiquen la ejecución de un individuo como la correspondiente al DCL. Ante este tipo de crítica, los autores responden que el diagnóstico del DCL es un juicio clínico que el profesional debe elaborar a partir de una valoración conjunta de la historia del sujeto, la exploración clínica y su perfil neuropsicológico y, por tanto, no debe identificarse con una puntuación en un test determinado. No obstante, y a pesar de la ausencia de

recomendaciones en este sentido, el grupo de individuos con DCL descrito en sus trabajos presenta un rendimiento en tareas de memoria que suele situarse en una DE y media por debajo de la media del grupo control. A partir de estos resultados, en la mayoría de las investigaciones y en la práctica clínica, se utiliza el rendimiento inferior a la media en 1,5 DE como punto de corte para establecer la alteración.

La segunda limitación importante con la que cuentan los criterios de DCL de Petersen et al. (1999) consiste en que se refieren sólo a un deterioro cognitivo mnésico. Es decir, como marcador temprano de deterioro, esta definición de DCL solamente nos serviría para identificar a aquellos individuos en riesgo de desarrollar una demencia cuyo rasgo principal sea la afectación de la memoria. Como veremos posteriormente, asociadas al envejecimiento existen otras demencias de aparición frecuente que no se caracterizan por una alteración en esta capacidad cognitiva, o en las que esta se deteriora en estados muy avanzados. Precisamente en un intento por superar este enfoque nació el International Working Group on Mild Cognitive Impairment. Tras el primer encuentro de este grupo (Winblad et al., 2004) el concepto DCL dejó de ser entendido como una entidad meramente clínica y su uso se extendió al ámbito de la investigación. Asimismo, se reconoce la heterogeneidad del DCL por su presentación clínica, sintomatología, etiología, curso y evolución. De esta manera, se propone la existencia de subtipos de DCL en función de la afectación cognitiva que muestre el paciente (fig. e16-1). Entre estos subtipos, el DCL de la clínica Mayo se identifica con el DCL amnésico de afectación única (DCLa).

Además, en este primer encuentro también fueron reformulados los criterios inicialmente propuestos por Petersen et al. (1999). Así, los nuevos criterios exigen que el paciente no pueda ser diagnosticado de demencia (según criterios de la cuarta edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders [DSM-IV] y de la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades [CIE-10]) y que su autonomía funcional esté relativamente conservada o mínimamente afectada. Además, el paciente y/o algún informante debe presentar quejas sobre el estado cognitivo del mismo, y el deterioro debe ser objetivado en alguna tarea cognitiva y/o hacerse evidente con el paso del tiempo mediante distintas evaluaciones neuropsicológicas (tabla e16-1).

Así, uno de los criterios clave en el diagnóstico del DCL, tanto en los inicialmente propuestos como en los de la revisión hecha por el grupo de trabajo en DCL, sigue siendo la autonomía funcional del individuo. Como expondremos en próximos apartados, este criterio supone una de las diferencias fundamentales entre el DCL y las demencias, por lo que su valoración es primordial para el diagnóstico diferencial entre ambos. Sin embargo, y a pesar de la relevancia mencionada, no contamos con recomendaciones específicas acerca de las escalas y/o

instrumentos que utilizar ni tampoco sobre puntos de corte a aplicar. Esta es otra de las circunstancias en las que los autores de la Mayo Clinic, encabezados por Petersen, apelan al juicio clínico (Petersen, 2003). No obstante, este grupo utiliza la escala Record of Independent Living (Weintraub, 1986) para la valoración de la autonomía funcional en sus investigaciones. En general, la idea que se desprende de la literatura médica sobre DCL es que mientras las actividades instrumentales pueden verse relativamente afectadas, las actividades básicas de la vida diaria deben estar perfectamente preservadas.

La mayor parte de los estudios con los que contamos actualmente sobre la epidemiología y el curso del DCL se refieren exclusivamente al DCL amnésico. Aparte de haber sido el primer subtipo propuesto y el más extendido por los trabajos de Petersen, también ha recibido mucha atención por definirse como el estado pródromo de la DTA. Sin embargo, recientemente comienza a haber propuestas que, dada la variabilidad encontrada en los resultados, muestran la necesidad de seguir explorando en esta línea. Por ejemplo, el trabajo de et al. (2006) cuestiona la preponderancia del DCLa al encontrar que el subtipo de DCL más frecuente es el DCL de dominio único no memoria (más del 50% de los DCL identificados en su muestra) y que el que muestra mayor riesgo de progresión a una DTA es el DCL amnésico de afectación múltiple (DCLa).

Como ya hemos señalado, la relevancia y el impacto que ha tenido el DCL vienen, en gran medida, dados por la utilidad que tiene este como factor de riesgo para el desarrollo posterior de demencia. En esta línea, los resultados con respecto a la progresión de DCL a demencia varían entre el 40 y el 80%, aproximadamente, en seguimientos a los 5 o 6 años. Sin embargo, dentro del DCL existen individuos que o permanecen estables dentro de este diagnóstico y no empeoran, o bien vuelven a mostrar una ejecución correspondiente a un envejecimiento normal en las evaluaciones posteriores. La interpretación que, desde la Mayo Clinic, se hace de los individuos que permanecen estables es que el deterioro cognitivo encontrado en estos no se debe a una patología degenerativa asociada al envejecimiento, mientras que para otros autores la explicación consiste en que el DCL es una entidad diagnóstica en sí misma, cuya definición no incluye la necesidad de progresar a una demencia. Asimismo, el grupo de individuos cuyo deterioro cognitivo parece revertir podría considerarse que está formado por personas que realmente experimentan una mejoría en sus capacidades cognitivas, o bien que se trata de un problema de diagnóstico erróneo, posiblemente relacionado con la falta de especificidad y/o fiabilidad de los protocolos utilizados.

No obstante, y a pesar de lo expuesto hasta aquí sobre el DCL, es cierto que en la actualidad la utilidad de este concepto es todavía cuestión de debate (Ames et al., 2006). Las críticas fundamentales que se hacen suelen referirse a que el DCL no cumple criterios para ser considerado un «síndrome» o una «enfermedad neurodegenerativa», dado

que, entre otras razones, los pacientes con este diagnóstico apenas comparten pronóstico ni se observan beneficios tras instaurar un tratamiento farmacológico. En este sentido, los críticos sugieren que en realidad el DCL no es una entidad en sí misma sino una etapa inicial de la demencia. En nuestra opinión, estas críticas nacen de la falta de acuerdo y de la heterogeneidad metodológica observada en la literatura científica sobre DCL. Esta heterogeneidad se observa tanto en la selección de la muestra a estudiar como en la definición de DCL y en la operacionalización de sus criterios diagnósticos y, por tanto, es la clave para la explicación de la variabilidad de los resultados encontrados en los trabajos. Por ello, consideramos que es necesario profundizar en la investigación sobre DCL, especialmente en la operacionalización de sus criterios y en la caracterización de los diferentes subtipos, para así conseguir definiciones más precisas que conlleven pronósticos más generalizables y tratamientos más efectivos. Esperamos que la consecución de estos objetivos contribuya a esclarecer la controversia actual.

Demencias

Criterios diagnósticos

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). Es decir, desde un punto de vista neuropsicológico, la demencia implica una mayor afectación que la existente en el envejecimiento normal y en el DCL. Además, esta afectación obedece a un envejecimiento patológico y puede ser debida a múltiples factores. En cualquier caso, y a diferencia del envejecimiento normal y el DCL, en la demencia el deterioro cognitivo es de tal magnitud que interfiere en la autonomía del individuo en el desempeño de su vida diaria en cualquiera de los ámbitos laboral, familiar y/o social.

Al igual que ocurre con los primeros criterios propuestos para el DCL, los criterios diagnósticos tradicionales como el DSM-IV (tabla 16-1) y la CIE-10 (tabla 16-2) excluyen de la definición de demencia cualquier deterioro cognitivo en el que la memoria no se vea afectada. Este tipo de criterios aumenta las posibilidades de cometer un número importante de falsos negativos (individuos con deterioro cognitivo patológico que pasan inadvertidos en la evaluación) en la práctica clínica diaria, ya que existen demencias cuya afectación predominante no es mnésica.

En este sentido, los criterios para el diagnóstico de la demencia propuestos por la SEN (Robles, Del Ser, Alom y Pena-Casanova, 2002) (tabla e16-2) suponen una mejora con respecto a los anteriormente expuestos. Esta propuesta entiende que la afectación de memoria debe

Tabla 16-1 Criterios diagnósticos de demencia del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)

Desarrollo de déficits cognitivos múltiples que se manifiestan por:

Alteración de memoria (alteración en la capacidad de aprender nueva información o recordar información previamente aprendida).

Una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas:

Afasia

Apraxia

Agnosia

Alteración de las funciones ejecutivas (razonamiento abstracto; planificar, iniciar, secuenciar, monitorizar y detener un comportamiento complejo)

Los déficits cognitivos anteriores (A1 y A2) han de ser lo suficientemente graves como para interferir de forma significativa en las actividades laborales o sociales habituales.

Los déficits cognitivos anteriores (A1 y A2) no aparecen exclusivamente durante el curso de un *delirium*.

Tomado de American Psychiatric Association (APA), 1994.

Tabla 16-2 Criterios diagnósticos de demencia de la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades Mentales y de la Conducta (CIE-10)

Deterioro de la memoria:

Alteración en la capacidad de registrar, almacenar y evocar información

Pérdida de contenidos mnésicos relativos a la familia o al pasado

Deterioro del pensamiento y del razonamiento:

Reducción del flujo de ideas

Deterioro en el proceso de almacenar información

Dificultad para prestar atención a más de un estímulo a la vez

Dificultad para cambiar el foco de atención

Interferencia en la actividad cotidiana

Nivel de conciencia normal, sin excluir la posibilidad de alteraciones episódicas

Las deficiencias se hallan presentes durante al menos 6 meses

Tomado de OMS, 1993.

tener la misma importancia que la de cualquier otra función cognitiva (atención, lenguaje, gnosias, praxias, funciones visoespaciales y funciones ejecutivas); de este modo, supera la tendencia que frecuentemente identifica el concepto general de demencia con el concepto específico de DTA. Con la inclusión de la conducta dentro de las áreas que pueden verse afectadas en la demencia, así como con la recomendación de tener en cuenta también las alteraciones emocionales y de personalidad, estos criterios son útiles también en el diagnóstico de demencias que no debutan con una afectación exclusiva de las funciones cognitivas superiores.

Tipos y clasificación

A pesar del predominio de la DTA en los medios, y de que esta se haya llegado a identificar erróneamente con el concepto de demencia *per se* en algunos ámbitos, existen, asociados al envejecimiento o no, otros tipos de demencia. Esta pluralidad exige que contemos con sistemas de clasificación de las demencias que faciliten el diagnóstico y manejo de las mismas, así como la comunicación entre los distintos profesionales que intervienen en estos procesos.

Una de las maneras más sencillas de organizar las demencias conocidas es mediante una clasificación topográfica, es decir, la clasificación de las demencias en función de la localización del daño cerebral asociado a esta. Siguiendo esta clasificación, podemos encontrar dos tipos principales de demencia. El primero de ellos, las *demencias corticales*, se caracteriza por una afectación primordial de la neocorteza cerebral, especialmente de las áreas de asociación e integración, y sus manifestaciones cognitivo-conductuales dependen, por tanto, del área cortical afectada. En este sentido, dos de las demencias corticales más comunes son: la DTA, cuya manifestación más prototípica (amnesia, afasia, apraxia y/o agnosia) se asocia a la afectación de la corteza temporoparietal; y las demencias frontotemporales (DFT), en las que la degeneración de las áreas que su propio nombre indica habitualmente conlleva alteraciones conductuales y ejecutivas. La segunda de las dos grandes categorías siguiendo criterios anatómicos son las *demencias subcorticales*. Con éste término se hace referencia a las demencias cuya afectación cerebral principal se encuentra en los ganglios basales, en el diencéfalo, en el tronco cerebral, en el cerebelo y/o en la sustancia blanca cerebral. Las demencias subcorticales más características serían la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson y la corea de Huntington, en las que existe una afectación fundamental de los ganglios basales.

Sin embargo, a pesar de la utilidad clínica que puede tener esta distinción, algunos autores advierten que la definición de demencia subcortical no es del todo precisa (Pascual Millán, 2006). Es decir, es común encontrar afectación cortical, fundamentalmente frontal, en demencias subcorticales como la corea de Huntington, por ejemplo. Asimismo, en esta clasificación topográfica,

es difícil categorizar demencias de frecuente aparición en el envejecimiento, como la demencia vascular, cuya manifestación cognitivo-conductual depende del territorio vascular afectado, o demencias como la mixta, que incluye patología vascular y la propia de la DTA.

Un sistema de clasificación de las demencias más preciso, que parece recoger el amplio espectro de demencias conocidas en la actualidad, es el que agrupa las demencias en función de la etiología de la enfermedad cerebral que acompaña a la demencia. Desde esta propuesta se distinguen principalmente tres categorías: las demencias primarias, las secundarias y las combinadas (para una exhaustiva revisión y clasificación, v. Robles et al., 2003). Las *demencias primarias* son de carácter degenerativo y se deben a trastornos que afectan de manera primaria al sistema nervioso central, es decir, que se deben a alteraciones intrínsecas en el metabolismo neuronal cerebral (tabla e16-3). La demencia primaria más estudiada es la DTA, caracterizada por alteraciones proteicas que dan lugar a la aparición de ovillos neurofibrilares y placas neuríticas entre otros.

En contraposición, la alteración en las *demencias secundarias* se debe a factores externos al metabolismo celular cerebral como accidentes vasculares, traumatismos, intoxicaciones, etc. (tabla e16-4). Entre las demencias secundarias más frecuentes destaca la demencia vascular, que como su nombre indica obedece a la existencia de patología de este tipo (enfermedad del pequeño vaso, hemorragias, infartos, etc.).

Por último, las *demencias combinadas* hacen referencia a aquellas cuya etiología es una suma de los efectos de una patología primaria y una patología secundaria, sin que los síntomas observados puedan ser explicados por la presencia de una sola de ellas. El caso más común es la demencia mixta, aquella en la que coexiste patología vascular con la propia de una DTA.

Diagnóstico diferencial de la demencia

En la evaluación de la demencia son varias las alteraciones y/o trastornos que debemos descartar antes del diagnóstico. Debemos asegurarnos de que el deterioro cognitivo que observamos no sólo sobrepasa el esperado por la edad del individuo (envejecimiento normal) y que, además, resta independencia funcional de manera significativa en la vida diaria del mismo (DCL), sino que también debemos comprobar que no se debe a una alteración del estado de ánimo, a un estado confusional agudo, a lesiones cerebrales focales o a un bajo rendimiento cognitivo propiciado por retraso mental y/o ambientes sociales con una gran privación cultural (tabla 16-3).

Cuando se habla de *estado confusional* o *delirium* se hace referencia a una alteración aguda y transitoria de la conciencia, fundamentalmente de origen orgánico, que raramente llega a durar 1 mes y cuyos síntomas son reversibles. En cambio, la demencia es generalmente de inicio

insidioso y progresivo, habitualmente irreversible, y una vez diagnosticada en el anciano suele acompañarle hasta la muerte. El estado confusional agudo conlleva, además, una importante alteración atencional y desorientación global tempranas que fluctúan a lo largo del día, incluso de una hora a otra. Una alteración atencional grave y la desorientación global son síntomas que extrañamente aparecen en las manifestaciones iniciales de una demencia. Por último, en el estado confusional aparecen alteraciones del sueño, cambios psicomotores y alucinaciones, de manera que si este se experimenta en el transcurso de una demencia, se complica su diagnóstico diferencial.

Observar alteraciones del estado de ánimo es relativamente frecuente en el envejecimiento, sea este normal o patológico. En ocasiones, y dependiendo de la gravedad con la que se presenten, estas alteraciones emocionales pueden acarrear déficits cognitivos y comportamentales similares a los propios de una demencia. Por otro lado, también existen demencias en las que la alteración del estado de ánimo puede ser una manifestación más de la patología cerebral asociada, así como en otras puede alterarse el estado de ánimo del individuo simplemente porque este tome conciencia de sus déficits. Por tanto, el diagnóstico diferencial entre la demencia y las alteraciones del estado de ánimo es frecuentemente complicado en el envejecimiento. Este es el caso, por ejemplo, del diagnóstico diferencial entre *seudodemencia depresiva* y demencia. No obstante, contamos con algunas diferencias entre las manifestaciones de estos trastornos que pueden ayudar al profesional a diferenciar entre ambas. Mientras que la seudodemencia depresiva puede presentarse a cualquier edad y su inicio es generalmente rápido, el de la demencia, como ya hemos señalado, suele ser lento e insidioso. Asimismo, en la seudodemencia depresiva la familia suele ser consciente de la aparición de los déficits, así como de la fecha de inicio de los mismos, cosa que raramente ocurre en las primeras etapas de la demencia. Además, la preocupación por la afectación cognitiva percibida y otras dolencias o quejas habituales en la depresión suele llevar al paciente a solicitar asistencia médica, con lo que, habitualmente, a los pacientes que sufren esta alteración les acompaña un largo historial médico. En resumen, el paciente con seudodemencia enfatiza y exagera sus fracasos, verbaliza quejas cognitivas de manera frecuente y precisa, y comunica su sufrimiento y frustración. Sin embargo, su rendimiento y conducta habitualmente no son coherentes con las quejas expresadas, sin que, además, se perciba esfuerzo por parte del paciente en la ejecución de las actividades. En cambio, en el paciente con demencia no es tan común la conciencia de déficit, y en los casos en que esta existe los fallos se suelen ocultar o disimular. Por tanto, la familia suele tardar en darse cuenta de las dificultades que experimenta el individuo con demencia hasta que los síntomas son ya propios de una afectación moderada, siéndoles difícil establecer el inicio de la alteración. En esta línea, cuando se objetiva

Tabla 16-3 Diagnóstico diferencial más frecuente en la demencia

Entidad/ trastorno	Diferencia principal
Envejecimiento normal	Rendimiento esperado para edad y nivel educativo
Deterioro cognitivo leve o ligero	Preservación de la independencia funcional
Estado confusional	Alteración del estado de conciencia agudo y reversible
Seudodemencia depresiva	Exageración de déficits cognitivos, tristeza, afectación de la memoria reciente y demorada, mejora con tratamiento antidepressivo
Lesiones cerebrales focales	Alteraciones de la única función compatible con la lesión focal
Bajo rendimiento cognitivo	Sin cambios, rendimiento cognitivo bajo por privación cultural o retraso mental

el deterioro cognitivo en el paciente con demencia, este suele ser compatible o incluso superior al expresado por el paciente y/o su familia. Raramente el paciente con demencia exagera sus déficits; al contrario, suele esforzarse por mostrar un rendimiento normal. Las alteraciones cognitivas que se aprecian en la pseudodemencia cognitiva suelen focalizarse en las áreas de la atención/concentración, velocidad de procesamiento y memoria. A diferencia de la demencia, en la pseudodemencia depresiva los fallos y las quejas suelen referirse por igual a la memoria reciente y a la remota, siendo común la presencia de lagunas mnésicas. Mientras que el paciente con demencia tiende más a la fabulación y a responder ante las preguntas con independencia del recuerdo real, el sujeto con pseudodemencia depresiva se muestra más reacio a arriesgar en sus respuestas y un escueto «no sé» parece la respuesta preferida. Asimismo, el rendimiento del paciente en la pseudodemencia depresiva muestra una gran fluctuación, mientras que en el paciente con demencia la ejecución suele ser consistente durante la evaluación y similar en pruebas paralelas. Para facilitar el diagnóstico entre estas dos entidades, suele ser recomendable también remitir al paciente a un profesional que pueda tratar el trastorno del estado de ánimo farmacológicamente. Si transcurrido el tiempo de tratamiento recomendado el fármaco ha conseguido controlar la sintomatología depresiva pero los

déficits cognitivos siguen estando o incluso han empeorado, lo más parsimonioso sería pensar que estamos ante un proceso degenerativo.

Con respecto a la diferenciación entre la demencia y las lesiones cerebrales focales, hay que señalar que estas últimas se caracterizan por la alteración de una función cognitiva (coherente con la localización de la lesión cerebral adquirida) con relativa preservación de las demás. Además, los síntomas asociados a estas lesiones suelen ser de rápida evolución y mejoran espontáneamente o ante tratamiento, sin que normalmente impliquen alteraciones en el desempeño autónomo del paciente en su entorno familiar, social y laboral. En caso de existir alguna secuela residual tras la recuperación de la lesión, es de esperar que esta no empeore con el paso del tiempo.

Por último, antes de valorar la ejecución de individuo mayor como indicativa de alteración cognitiva, hay que conocer la ejecución premórbida del mismo. Es decir, no podemos hablar de deterioro cognitivo y/o diagnosticar una demencia cuando el desempeño del paciente ha sido siempre igual de pobre, sino que es necesario que este haya empeorado. Existen pocas herramientas que podamos utilizar para conocer el estado cognitivo premórbido de un individuo, así que la entrevista a familiares del mismo y una exhaustiva revisión del historial médico del paciente es especialmente relevante en estos casos.

BIBLIOGRAFÍA

- Ames, D., Petersen, R. C., Knopman, D. S., Visser, P. J., Brodaty, H., y Gauthier, S. (2006). For debate: is mild cognitive impairment a clinically useful concept? *International Psychogeriatrics*, 18, 393-414.
- Busse, A., Hensel, A., Gühne, U., Angermeyer, M. C., y Riedel-Heller, S. G. (2006). Mild cognitive impairment: Long-term course of four clinical subtypes. *Neurology*, 67, 2176-2185.
- Cabeza, R. (2002). Hemispheric asymmetry reduction in older adults: the HAROLD model. *Psychology and Aging*, 17, 85-100.
- CIE-10. (1992). *Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- Dempster, F. N. (1992). The Rise and Fall of the Inhibitory Mechanism - Toward A Unified Theory of Cognitive-Development and

- Aging. *Developmental Review*, 12, 45–75.
- DSM-IV. (1995). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.
- García de la Rocha, M. L., y Olazarán Rodríguez, J. (2003). Criterios diagnósticos sindrómicos de demencia. En Grupo de Estudios de Neurología de la Conducta, y Demencias (Eds.), *Guías en Demencia: conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia. Revisión 2002*. Barcelona: Masson.
- Haaland, K. Y., Price, L., y Larue, A. (2003). What does the WMS-III tell us about memory changes with normal aging? *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9, 89–96.
- Junqué, C. (1994). Envejecimiento, demencias y otros procesos degenerativos. En C. Junqué, y J. Barroso (Eds.), *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Pascual Millán, L. F. (2006). Tipos básicos y clasificación etiopatogénica de las demencias. En R. Alberca Serrano, y S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (3.ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., y Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56, 303–308.
- Petersen, R. C. (2003). *Mild cognitive impairment: aging to Alzheimer's disease*. Nueva York: Oxford University Press.
- Raz, N., y Rodrigue, K. M. (2006). Differential aging of the brain: patterns, cognitive correlates and modifiers. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 730–748.
- Raz, N., Lindenberger, U., Rodrigue, K. M., Kennedy, K. M., Head, D., Williamson, A., et al. (2005). Regional brain changes in aging healthy adults: general trends, individual differences and modifiers. *Cerebral Cortex*, 15, 1676–1689.
- Real Academia Española de la Lengua (2007). *Diccionario de la lengua española* (22.ª ed.). Disponible en: http://buscon.rae.es/draef/SrvltConsulta?TIPO_BUS=3&LEMA=envejecer
- Robles Bayón, A., Camero Pardo, C., Pascual Millán, L. F., et al. (2003). Clasificación de las demencias. En Grupo de Estudios de Neurología de la Conducta, y Demencias (Eds.), *Guías en demencia: conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia. Revisión 2002*. Barcelona: Masson.
- Robles, A., Del Ser, T., Alom, J., y Pena-Casanova, J. (2002). Proposal of criteria for clinical diagnosis of mild cognitive impairment, dementia and Alzheimer's disease. *Neurología*, 17, 17–32.
- Rubin, D. C. (1999). Frontal-striatal circuits in cognitive aging: evidence for caudate involvement. *Aging Neuropsychology and Cognition*, 6, 241–259.
- Sullivan, E. V., y Pfefferbaum, A. (2006). Diffusion tensor imaging and aging. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 749–761.
- Tisserand, D. J., y Jolles, J. (2003). On the involvement of prefrontal networks in cognitive ageing. *Cortex*, 39, 1107–1128.
- Weintraub, S. (1986). The record of independent living: an informant-completed measure of activities of daily living and behavior in elderly patients with cognitive impairment. *American Journal of Alzheimer's disease and Other Dementias*, 1, 35–39.
- West, R. (2000). In defense of the frontal lobe hypothesis of cognitive aging. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 727–729.
- Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Fratiglioni, L., Wahlund, L. O., et al. (2004). Mild cognitive impairment--beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *Journal of Internal Medicine*, 256, 240–246.

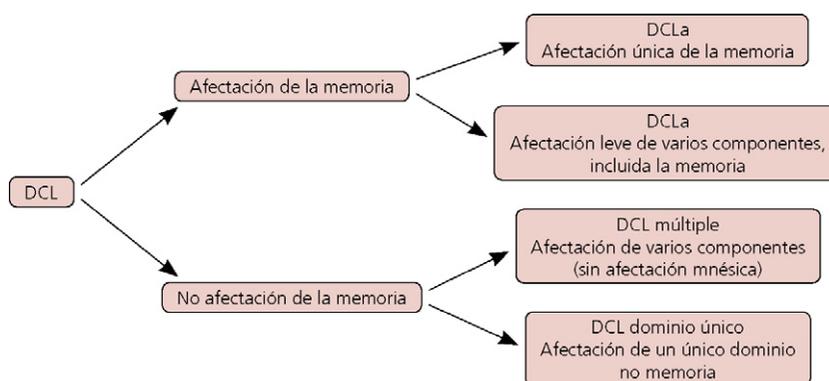


Figura e16-1 Subtipos de deterioro cognitivo leve o ligero (DCL).

Tabla e16-1 Criterios propuestos por el International Working Group on Mild Cognitive Impairment

No normal, no demencia (no cumple criterios de demencia según DSM-IV o CIE-10)

Deterioro cognitivo constatado mediante una o ambas de las siguientes opciones:

Quejas subjetivas del paciente y/o de un informante externo y objetivación de la alteración en tareas cognitivas

Evidencia de deterioro por cambios en la ejecución de tareas cognitivas a lo largo del tiempo

Preservación de las actividades básicas de la vida diaria y afectación mínima de las instrumentales

Tomado de Winblad et al., 2004.

Tabla e16-2 Criterios para el diagnóstico de demencia de la Sociedad Española de Neurología (SEN)

Alteraciones de al menos dos de las siguientes áreas cognitivas:

Atención/concentración

Lenguaje

Gnosias

Memoria

Praxias

Funciones visoespaciales

Funciones ejecutivas

Conducta

Estas alteraciones deben ser:

Adquiridas, con deterioro de las capacidades previas del paciente comprobado a través de un informador fiable o mediante evaluaciones sucesivas

Objetivadas en la exploración neuropsicológica

Persistentes durante semanas o meses y constatadas en el paciente con un nivel de conciencia normal

Estas alteraciones son de la intensidad suficiente como para interferir en las actividades habituales del sujeto, incluyendo las ocupacionales y sociales

Las alteraciones cursan sin trastorno del nivel de conciencia hasta fases terminales, aunque pueden ocurrir perturbaciones transitorias intercurrentes

Tomado de Robles et al., 2002

Tabla e16-3 Clasificación etiológica: demencias primarias

Demencia de tipo Alzheimer (DTA)
Demencia frontotemporal (DFT)
Demencia con cuerpos de Lewy (DCL)
Parálisis supranuclear progresiva
Demencia asociada a la enfermedad de Parkinson
Demencia asociada a la enfermedad de Huntington
Atrofias multisistémicas
Degeneraciones focales (afasia progresiva primaria, demencia semántica, síndrome parietal derecho, atrofia cortical posterior, apraxia primaria progresiva, etc.)
Otras

Tabla e16-4 Clasificación etiológica: demencias secundarias

Demencia vascular (multiinfarto, enfermedad de Binswanger, hemorragias, etc.)
Demencias por mecanismos expansivos intracraneales (hidrocefalia, tumores)
Demencias de origen infeccioso (complejo demencia-sida, Creutzfeldt-Jacob, etc.)
Demencias de origen endocrino-metabólico (hipotiroidismo, hiperglucemia, etc.)
Demencias de origen carencial (vitamina B12, ácido fólico)
Demencias de origen tóxico (alcohol, metales, gases, fármacos, etc.)
Demencias de origen traumático (postraumática, pugilística)
Demencias de origen desmielinizante (esclerosis múltiple)
Demencias de origen psiquiátrico (depresión, esquizofrenia, etc.)
Otras

Deterioro cognitivo leve

Olga Bruna Rabassa, Carmelo Pelegrín Valero, David Bartrés Faz, Nina Gramunt Fombuena, Judit Subirana Mirete y Anna Dergham

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, se está produciendo un progresivo envejecimiento de la población y se estima que en los próximos 50 años la proporción de personas mayores aumentará hasta duplicar su dimensión actual, pudiendo incluso igualar el número de personas jóvenes (Instituto Nacional de Estadística, 2009; Díez-Nicolás y Fernández-Ballesteros, 2001). Este incremento, ligado a un aumento de la esperanza de vida, comporta un importante impacto tanto en el ámbito social como en el de la salud. Además, este aumento de personas mayores ha generado un incremento de las enfermedades asociadas a la edad, las cuales pueden incidir gravemente en la calidad de vida de las personas afectadas y de sus familias. Así pues, se hace necesario establecer estrategias sociales y sanitarias que permitan que las personas puedan desarrollar un envejecimiento satisfactorio, así como plantear el mismo como un proceso que se sucede a lo largo de toda la vida.

En el año 2002 se celebró en Madrid la Segunda Asamblea Mundial sobre Envejecimiento, en el marco general de una «Estrategia internacional para la acción sobre el envejecimiento». Las direcciones prioritarias resultantes de dicha asamblea se centran en el desarrollo para un mundo que va envejeciendo, en hacer llegar la salud y el bienestar a la vejez, con el fin de mejorar la calidad de vida y garantizar entornos que potencien y den apoyo a las personas mayores. Por tanto, las nuevas aportaciones que se hagan en el ámbito del envejecimiento deberían girar en torno a estas propuestas consensuadas a escala internacional.

El progresivo envejecimiento de la población ha provocado un considerable incremento de las personas afectadas por demencia, lo cual constituye un problema

que es necesario abordar desde diversas perspectivas. Es preciso subrayar la importancia de la prevención en el desarrollo de los procesos neurodegenerativos y de los beneficios de la detección y el diagnóstico precoces, lo que puede favorecer considerablemente el abordaje terapéutico y la prevención de la dependencia. Una vez diagnosticada la enfermedad, la mejora en la coordinación sanitaria y social favorecerá la asistencia de la persona afectada y la atención a sus familiares.

Entre los cambios neuropsicológicos asociados al proceso de envejecimiento se ha descrito la presencia de deterioro en diversas funciones cognitivas, en mayor o menor grado, entre las que cabe destacar la memoria, la atención, la velocidad de procesamiento de la información, las funciones visoperceptivas, el lenguaje y las funciones ejecutivas. Sin embargo, algunas personas pueden presentar mayor dificultad en determinadas funciones cognitivas, especialmente en la memoria, que pueden llegar a interferir en la realización de las actividades de la vida diaria. En estos casos, sería preciso valorar si estas dificultades estarían dentro de la normalidad en relación con la edad y la escolaridad de la persona, o bien si podrían estar indicando el inicio de un proceso neurodegenerativo.

La diferenciación entre las características de deterioro cognitivo que podría indicar el inicio de un proceso neurodegenerativo y los cambios cognitivos propios del proceso de envejecimiento se ha convertido, en los últimos años, en uno de los retos de las neurociencias y, en especial, de la neuropsicología. Debido a la importancia de valorar los cambios cognitivos más allá del propio proceso de envejecimiento, recientemente se han desarrollado distintos conceptos para definir este proceso, el último de los cuales hace referencia al concepto de deterioro cognitivo leve (DCL; en inglés *mild cognitive impairment*).

El presente capítulo se divide en diferentes apartados relativos a la definición del concepto de DCL y a las características de neuroimagen en el proceso de envejecimiento y en el deterioro cognitivo, así como a los conceptos fundamentales relacionados con la evaluación y la intervención neuropsicológica en este ámbito.

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS ACTUALES DEL DETERIORO COGNITIVO LEVE

Evolución del concepto de deterioro cognitivo leve

Se han definido diversas entidades nosológicas para intentar caracterizar los procesos de deterioro cognitivo que van más allá del propio proceso de envejecimiento, sin llegar a cumplir los criterios diagnósticos de demencia actualmente aceptados. Dentro de esta amplia terminología, sin duda, el concepto de DCL es el más comúnmente aceptado en la actualidad. Este concepto, descrito por Petersen et al. (1999), incluye las siguientes características:

1. Alteración de la memoria, preferiblemente corroborada por alguna persona próxima a la persona afectada.
2. Alteración de la memoria en comparación con personas de la población general, de edad y nivel educativo similares.
3. Funciones cognitivas generales relativamente dentro de los límites de la normalidad.
4. Las actividades de la vida diaria están esencialmente preservadas (criterio básico en el diagnóstico diferencial con la demencia establecida).
5. Ausencia de demencia.

El constructo de DCL propone identificar a los individuos que presentan cierto declive cognitivo en un punto inicial del deterioro en el que aún son posibles las intervenciones terapéuticas. Sin embargo, esta zona de transición ha sido descrita en la literatura científica de muy diversas formas y ha recibido distintas nomenclaturas, las cuales se revisan a continuación.

En 1962, Kral definió el término «olvido benigno de la senectud» (OBS; en inglés *benign senescent forgetfulness*) como la incapacidad para recordar en ciertas ocasiones partes relativamente insignificantes de experiencias del pasado (Kral, 1962). Aunque no propuso criterios formales para su diagnóstico, las principales características del OBS se centraban en los déficits de memoria y hacía especial hincapié en el alcance de los déficits y en la conciencia que el paciente tenía de los mismos. Es importante destacar que Kral caracterizó el OBS como un problema relacionado con la edad que no cruzaba el límite entre la normalidad y la patología, aunque pensaba que era un

estadio precoz del mismo proceso maligno, al que llamó «olvido maligno de la senectud» (en inglés *malignant senescent forgetfulness*) (Davis y Rockwood, 2004).

Posteriores revisiones sobre el concepto de Kral dieron lugar a distintas modificaciones debido a un cambio de concepción de los trastornos cognitivos. Un paso importante fue pasar a reconocer las fases de la demencia como procesos patológicos diferenciados del proceso normativo de envejecimiento. Así, el término *senilidad* fue finalmente rechazado a favor del término *demencia*, ya que mientras el primero implicaba sólo el proceso de envejecer, el segundo hacía referencia a un síndrome o estado de enfermedad-salud que podía ser causado por distintas patologías, entre ellas la enfermedad de Alzheimer (EA) (Wells, 1971).

Reisberg, Ferris, De Leon, y Crook (1982) desarrollaron criterios específicos para la *alteración de la memoria asociada a la edad* (AMAE; en inglés *age associated memory impairment* [AAMI]). Estos autores, en un trabajo del National Institute of Mental Health, describieron los problemas mnésicos de «personas mayores con buena salud». Esencialmente, el concepto de AMAE fue criticado por hacer referencia al envejecimiento cognitivo normativo y, por tanto, no permitir la definición de una fase preinicial de la EA (Michel y Becker, 2002). Blackford y LaRue (citados en Davis y Rockwood, 2004) modificaron años más tarde los criterios de la AMAE, aumentando el límite de edad (79 años) y solicitando la utilización de cuestionarios de memoria estandarizados (autoaplicados). A partir del estudio de cuatro o más test relacionados con la memoria y utilizando las modificaciones antes mencionadas, definieron distintas categorías de déficit: AAMI (en castellano AMAE) y *late life forgetfulness*.

Levy (1994) propuso el concepto de deterioro cognitivo asociado a la edad (DECAE; en inglés *age-associated cognitive decline*), una estandarización a partir de la edad y con un foco más amplio de declive, ya que incluye dificultades en alguna área de la memoria, del aprendizaje, de la atención, de la concentración, del pensamiento, del lenguaje o del funcionamiento visoespacial.

Una visión alternativa es considerar estos cambios como precursores de una enfermedad. Teniendo en cuenta que las demencias neurodegenerativas tienden a iniciarse en la edad adulta, presenten o no síntomas, ambas visiones fueron incluidas en el término *cognitive impairment no dementia* (CIND), en una clasificación propuesta el Canadian Study of Health and Aging, realizado entre 1994 y 2000 (Graham et al., 1997). La intención de este concepto era que la categoría incluyera una variedad de casuísticas que, aunque cursaran con deterioro cognitivo, no cumplieran con los criterios diagnósticos de demencia.

Cabe tener en cuenta que la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10; López-Ibor, 1998; Organización Mundial de la Salud, 1992), describe el *trastorno cognoscitivo leve* mientras que la cuarta

edición revisada del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR; American Psychiatric Association, 2005) incluye el concepto de *deterioro cognitivo relacionado con la edad* (en inglés *age-related cognitive decline*). Ambas son descritas como causa de una enfermedad subyacente que puede darse a cualquier edad y que incluye más síntomas además de la pérdida de memoria (Burns y Zaudig, 2002).

Aunque muchos de los términos descritos hasta el momento continúan actualmente en uso, ninguno ha recibido tanta atención como el de *deterioro cognitivo leve*, acuñado por Petersen et al. (1999), como se ha indicado antes. En estudios posteriores, Petersen y Morris (2005) observaron la heterogeneidad clínica del DCL y propusieron la siguiente clasificación:

- **DCL amnésico (DCL-a).** Sólo afecta a la memoria. Es la presentación más frecuente del DCL en la que se observa un importante deterioro de la memoria, con una relativa preservación del resto de capacidades cognitivas; es el tipo de DCL más conocido y más estudiado.
- **DCL de dominios múltiples amnésico (DCL-dm-a).** Se caracteriza por un leve deterioro en más de un área cognitiva, siendo una de ellas la memoria, pero de gravedad insuficiente para constituir demencia. Implica diversos grados de afectación de algunos dominios cognitivos como el lenguaje, las funciones ejecutivas y las habilidades visoespaciales, con alteración en la memoria.
- **DCL de dominios múltiples no amnésico (DCL-dm-na).** Afecta a varias áreas cognitivas distintas a la memoria, teniendo en cuenta que esta se puede ver afectada por la interrelación con otras áreas cognitivas que sí se hallen afectadas.
- **DCL de dominio único no amnésico (DCL-único-no-memoria).** En este caso las personas afectadas muestran un deterioro en un solo dominio distinto de la memoria (p. ej., lenguaje, funciones ejecutivas, habilidades visoespaciales) y conservan relativamente intactas las otras capacidades cognitivas, con un deterioro insuficiente de las actividades básicas de la vida diaria (Abvd) como para constituir demencia.

Tras la publicación de los criterios de DCL descritos por Petersen, la mayoría de los estudios se han realizado utilizando dichos criterios, que hacen referencia al DCLa.

El DCL es entendido como una entidad clínica de difícil definición, que algunos autores lo consideran una fase en el continuum de la normalidad a la demencia (Petersen et al., 1997, 1999, 2001; Morris et al., 2001; Petersen, 2003), mientras que otros se plantean si realmente supone un prelude invariable de demencia, si ya supone la fase inicial de la misma o si existen formas benignas (Bruscoli y Lovestone, 2004; Ritchie y Touchon, 2000). La dificultad para definirlo es aún mayor debido a la ausencia de un consenso clínico que sirva como estándar de oro y a la falta

de un marcador biológico validado que lo identifique (Feldman y Jacova, 2005).

En el Consenso de Montreal (Winblad et al., 2004), en representación del International Working Group on Mild Cognitive Impairment, se propone un modelo que integra muchos de los puntos clave de cada uno de los subtipos que se han definido anteriormente, en un único marco diagnóstico y de clasificación aplicado clínicamente. Se especifica que los sujetos ni se hallan dentro de la normalidad ni padecen demencia. Existe una queja, ya sea referida por el propio paciente o por un informador acerca de un declive cognitivo respaldado por tareas cognitivas objetivas con evidencia de progresión. Las actividades funcionales se encuentran esencialmente preservadas con, tal vez, sólo una mínima alteración de las más complejas. En torno a la presencia o ausencia de alteración de memoria, se realiza una clasificación en tipos de DCL, que culmina en la necesidad de determinar la etiología del deterioro para poder promover una atención médica adecuada (Dubois y Albert, 2004).

Asimismo, otro grupo de trabajo creado al efecto, el MCI Working Group del European Consortium on Alzheimer's Disease, genera un proceso diagnóstico para identificar a pacientes con alto riesgo de desarrollar demencia (Porter et al., 2006). Estos criterios, muy similares a los del Consenso de Montreal (Winblad et al., 2004), son los siguientes:

- Quejas de problemas cognitivos referidas por el propio paciente y/o por su familia. Se refiere un declive de la capacidad cognitiva en el último año respecto a las habilidades previas; los trastornos cognitivos se hacen evidentes en una evaluación clínica.
- Alteración en la memoria y/o en otras áreas cognitivas. La alteración cognitiva no tiene grandes repercusiones en la vida diaria, aunque se pueden referir ciertas dificultades en las actividades cotidianas más complejas.
- Ausencia de demencia.

Los investigadores de este grupo reconocen que la aplicación de estos criterios dará lugar a un grupo heterogéneo de trastornos, por lo que se debe concretar el subtipo de síndrome de DCL y se precisa la exploración con técnicas complementarias para determinar la causa subyacente.

Concepciones actuales del deterioro cognitivo leve

La dificultad de definir el DCL se debe, en parte, a su heterogeneidad, tanto desde la perspectiva neuropsicológica como desde la etiológica y, por tanto, desde la evolutiva. Ello ha llevado, tanto al grupo de Montreal como al MCI Working Group del European Consortium on Alzheimer's Disease, a proponer los siguientes criterios de DCL, más operativos en la práctica clínica (Winblad et al., 2004; Porter et al., 2006):

- Verbalización por parte del paciente de sus problemas cognitivos o notificación de los mismos por un informador.
- Constatación por parte de un informador o del propio paciente de los antecedentes de un deterioro cognitivo y funcional durante el año anterior, en relación con las capacidades previas del paciente.
- Demostración de un DCL mediante una valoración neuropsicológica objetiva: deterioro de la memoria y/o alteración en otras áreas cognitivas.
- Ausencia de repercusiones funcionales en las actividades de la vida diaria; no obstante, se refieren dificultades leves en las actividades instrumentales complejas de la vida diaria.
- No cumple criterios de demencia.

Sin embargo, y a pesar de los esfuerzos para consensuar unos criterios diagnósticos del DCL, siguen existiendo dificultades derivadas en muchas ocasiones de las limitaciones conceptuales de la propia entidad nosológica. A partir del Consenso de Montreal, cabe tener en consideración algunas *recomendaciones generales para el diagnóstico secuencial del DCL*.

Los primeros criterios para el diagnóstico de DCL hacen referencia tanto a la verbalización por parte del paciente o del familiar de la presencia de problemas cognitivos como a la constatación de antecedentes de deterioro cognitivo y funcional durante el año anterior y asociado a un deterioro cognitivo objetivable mediante una valoración neuropsicológica. Uno de los puntos destacables es que la validez de la información proporcionada por el paciente puede estar limitada por los déficits de autoconciencia del mismo y sobrestimada por las frecuentes quejas subjetivas de déficit cognitivo en las personas de edad avanzada. Sin embargo, este hecho puede ser compensado, en parte, por la información proporcionada por un familiar o cuidador. Por otra parte, la exploración neuropsicológica en personas de edad avanzada puede estar limitada por múltiples sesgos de confusión pero, fundamentalmente, por la escasez de pruebas neuropsicológicas con datos normativos en personas de edad avanzada y muy avanzada.

En cuanto al hecho de que el deterioro cognitivo sea patológico para la edad del paciente, sería difícil una conclusión definitiva por la controversia existente respecto a la aceptación por grupos de investigación de la existencia de un DECAE (Koivisto et al., 1995), mientras que, por otra parte, estudios longitudinales en personas mayores sin deterioro cognitivo demuestran que mantienen un rendimiento cognitivo estable, y, por tanto, la aparición de DCL sería siempre patológica (Morris y Price, 2001).

La ausencia de repercusiones funcionales en las actividades de la vida diaria o las dificultades leves en las actividades instrumentales complejas constituye otro criterio a tener en cuenta para el diagnóstico de DCL. Podríamos

considerar este criterio de validez cuestionable, debido a que podría estar influenciado por múltiples sesgos de confusión, tales como la edad, las características socioculturales de cada paciente, la existencia de sintomatología depresiva o la información del cuidador, entre otros. Por otra parte, la ambigüedad del criterio hace que su interpretación también esté influenciada por la propia subjetividad del clínico o del informador, a pesar de que este aspecto puede ser minimizado, al menos en parte, mediante la utilización de escalas funcionales que valoren las actividades de la vida diaria en sus aspectos más complejos o avanzados.

En relación con que para el diagnóstico de DCL no se deben cumplir criterios de demencia, este hecho está limitado por el propio concepto de demencia según los actuales criterios diagnósticos más utilizados (DSM-IV-TR y CIE-10). Estas clasificaciones apuestan por criterios de alteración de la capacidad de aprendizaje de nueva información o recuerdo de información previamente adquirida como síntoma imprescindible para el diagnóstico. Este aspecto supondría una limitación para el diagnóstico tanto de demencia como del propio DCL, teniendo en cuenta que el deterioro de la memoria debería tener el mismo peso diagnóstico que el déficit de otras funciones, incluyendo las alteraciones emocionales, del comportamiento y de la personalidad (García de la Rocha y Olazarán, 2002).

En principio, estos criterios de DCL más amplios suponen incluir en los mismos no sólo a los pacientes en una fase de transición entre la normalidad cognitiva y la enfermedad de Alzheimer sino también los cuadros intermedios, secundarios a otras etiologías (p. ej., la vascular), muy prevalentes u otros cuadros, también muy frecuentes, como los secundarios a los trastornos del estado del ánimo (Lyketsos et al., 2002; Hwang y Cummings, 2004; Gauthier y Touchon, 2006).

Progresión del deterioro cognitivo leve a formas clínicas de demencia

Resulta complejo hacer una buena referencia empírica relativa a la prevalencia de conversión del deterioro cognitivo a demencia (Bischkopf, Busse y Angermeyer, 2002; Tuokko y Hultsch, 2006). En primer lugar, las investigaciones no siempre utilizan el mismo criterio: como hemos visto antes, aunque parecidos, los criterios que definen el DCL no son unánimes. Sin embargo, también existe una gran variabilidad de estimaciones aun cuando se usan los mismos criterios (Tuokko y McDowell, 2006).

En general, existe, por tanto, una gran variedad de datos, correspondientes a estudios realizados para determinar el grado de progresión de los pacientes con DCL a demencia. En las revisiones que hicieron, por un lado, Bischkopf et al. (2002) sobre 26 estudios y, por otro, Palmer

Figura 17-1 Propuesta de progresión del deterioro cognitivo a distintas formas clínicas de demencia.

(Adaptado de Petersen, 2003.)

Clasificación clínica	Etiología	Degenerativa	Vascular	Psiquiátrica	Trauma
		DCL-a	EA		Depr.
DCL-dm-a	EA		DV	Depr.	
DCL-dm-na	DLB		DV		
DCL-único-no-memoria	DLB DFT				

EA: enfermedad de Alzheimer
DLB: demencia por cuerpos de Lewy
DFT: demencia frontotemporal
DV: demencia vascular
Depr.: depresión

DCL-a: DCL de tipo amnésico
DCL-dm-a: DCL de dominios múltiples de tipo amnésico
DCL-dm-na: DCL de dominios múltiples no amnésico
DCL-único-no-memoria: DCL sin afectación mnésica

Fratiglioni y Winblad (2003) sobre 13 estudios se reportan tasas anuales de conversión de entre el 1 y el 40% según la muestra, los criterios utilizados y la gravedad del deterioro. Sin embargo, en la mayoría de estudios la tasa de conversión anual se sitúa entre el 10 y el 20% (Petersen et al., 2001a; Ritchie, Artero y Touchon, 2001), aunque en algunos estudios esta tasa es significativamente mayor. Para una revisión exhaustiva de los estudios realizados hasta 2006 se recomienda revisar el trabajo de Tuokko y McDowell (2006).

La gran variabilidad de porcentajes puede ser debida, sin embargo, a formas diferentes de presentar los resultados; por ejemplo, algunos estudios utilizan los criterios puros, mientras que otros ajustan las características poblacionales (p. ej., nivel educacional) para poder así corregir desviaciones de la muestra (Tuokko y Hultsch, 2006).

Aunque el principal criterio para el diagnóstico del DCL es el deterioro de las funciones mnésicas, se han identificado algunos factores que predicen una evolución más rápida hacia una demencia (Petersen y Morris, 2003). Investigadores de la Mayo Clinic identificaron que los portadores de un alelo 4 de la alipoproteína ϵ (APO ϵ -4) tienen más posibilidades de desarrollar un deterioro cognitivo con características más graves que los que tienen otra combinación de alelos sin incluir el 4 (Petersen, Smith, Ivnik, Tangalos, Schaid, Thibodeau et al., 1995). Sin embargo, el hallazgo de la relación del APO ϵ -4 es variable y por sí solo no puede constituir un criterio válido de progresión del deterioro cognitivo a la demencia (Petersen, 2003).

No obstante, como hemos comentado en apartados anteriores, aparte de la heterogeneidad clínica propia del DCL, no existe una evolución única de deterioro cognitivo a EA, sino que es posible, según Petersen, la evolución de deterioro cognitivo a otras formas clínicas de demencia, tal como queda sintetizado en la figura 17-1.

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DEL DETERIORO COGNITIVO LEVE

Tal como se ha comentado anteriormente, la definición de DCL establece la existencia de cambios cognitivos en relación con lo esperable según la edad, y lo habitual es que las quejas manifestadas por las personas afectadas se refieran especialmente a la memoria, a pesar de que puede también haber una afectación en otras funciones cognitivas, como la velocidad psicomotora, la capacidad verbal y de razonamiento, las habilidades visoespaciales o las funciones ejecutivas.

En el estudio realizado por Petersen (2000) con relación a las características neuropsicológicas de los pacientes afectados por DCL, refiere que presentan, por definición, un rendimiento similar al grupo control en medidas de función cognitiva general, como el coeficiente de inteligencia de la Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS). En cambio, el rendimiento en otras pruebas de cribado cognitivo, como el Mini-Mental State Examination (MMSE) (Folstein, Folstein y McHugh, 1975), a pesar de que se hallaba dentro del rango de la normalidad, era significativamente inferior al del grupo control. Igualmente, las puntuaciones de las pruebas de memoria fueron significativamente inferiores, pero también se observaron rendimientos más bajos en pruebas de denominación y de fluencia verbal. Las personas afectadas por DCL tuvieron rendimientos superiores a los de aquellas con EA leve, excepto en las pruebas de memoria verbal (recuerdo diferido de una historia) y las pruebas de fluencia verbal. Por tanto, el análisis de estos datos sugiere que las personas con DCL presentan déficit no sólo en pruebas de memoria episódica sino también en las de las funciones ejecutivas o de la memoria semántica.

Aunque las investigaciones sobre los déficits preclínicos en la EA han demostrado alteración en múltiples dominios cognitivos, tales como velocidad psicomotora (Masur, Sliwinski, Lipton, Blau y Crystal, 1994), capacidad verbal y de razonamiento (Jacobs et al., 1995; Subirana, Bruna, Puyuelo y Virgili, 2009) o habilidad visoespacial (Small, Herlitz, Fratiglioni, Almkvist y Bäckman, 1997), la alteración más pronunciada y consistente es la de la memoria, especialmente evidenciada en tareas que evalúan la memoria episódica (Hodges, 1998; Grober, Lipton, Hall y Crystal, 2000; Chen et al., 2000; Elias et al., 2000). Tal como se ha expuesto antes, el DCLa se caracteriza por una alteración de la memoria, evaluada considerando la edad y la escolaridad de cada sujeto, ante unas funciones cognitivas globalmente preservadas y en ausencia de otras patologías con potencial inducción a alteraciones de memoria (Petersen et al., 1999, 2001a, 2001b). Aun así, hay que tener presente que, en población anciana, son frecuentes los déficits leves de memoria que no están relacionados consistentemente con el subsiguiente desarrollo de EA (Bowen et al., 1997; Daly et al., 2000).

Hasta hace poco se asumía que se producía un declive lentamente progresivo del DCL, entendido como una fase preclínica de la EA, hasta la demencia, pero algunos estudios (Bäckman, Small y Fratiglioni, 2001; Small, Mobly, Laukka, Jones y Bäckman, 2003; Cerhan et al., 2007) hallaron una leve alteración de la memoria episódica unos 4 años antes del diagnóstico de EA, pero con mínima evolución en los siguientes 3 años. Por ello, junto al modelo convencional del declive progresivo, algunos autores hablan de otro modelo alternativo, caracterizado por un período de «meseta» que explicaría la relativa estabilidad tras el declive mnésico inicial y antes del diagnóstico de EA (Smith et al., 2007). Según estos investigadores, esta «meseta» (no evidente para otras capacidades cognitivas) se podría deber a mecanismos compensatorios que implicarían sistemas redundantes de memoria, sobre regulación de neurotransmisores o participación de otras redes neuronales. A pesar de que los fallos de memoria son un rasgo central del DCLa, la investigación sobre la naturaleza de la alteración de la memoria asociada a tal condición aún es limitada (Wolk, Signoff y DeKosky, 2008), como demuestra una revisión de la literatura médica al respecto.

En general, se suele aceptar una adecuada sensibilidad de los déficits de memoria episódica en la fase preclínica de la EA (Chen et al., 2000; Elias et al., 2000), aunque no está tan claro qué aspectos de la memoria episódica son más vulnerables ni qué tareas son las más sensibles para identificar a los sujetos que desarrollarán demencia (Arnáiz y Almkvist, 2003). En fases preclínicas de la EA se han detectado déficits de memoria episódica, tanto verbal (Tierney et al., 1996) como no verbal (Small et al., 1997), así como en diferentes condiciones de evocación: libre (Grober et al., 2000), recuerdo facilitado (Gramunt, 2008), y reconocimiento (Small et al., 1997), o en todas ellas (Belleville et al., 2008). Según distintas investigaciones, en fases preclínicas

de la EA, es la evocación inmediata (Jacobs et al., 1995) o la diferida (Petersen et al., 1999; Perri, Serra, Carlesimo y Caltagirone, 2007) las que se muestran especialmente alteradas. En cualquier caso, más allá de los déficits de consolidación, los pacientes con DCL tienen acusadas dificultades en las estrategias de adquisición y evocación (Ribeiro, Guerreiro y De Mendonça, 2007).

Diversos autores han propuesto basar los criterios diagnósticos del DCLa de acuerdo a su validez predictiva (Ganguli, Dodge, Shen y DeKosky, 2004) intentando concretar aspectos de la memoria que, de alguna manera, puedan ayudar a predecir la involución del DCL a demencia. Entre los resultados más relevantes destacan los siguientes posibles indicadores predictivos:

- Se ha considerado que la incapacidad de beneficiarse de las pistas semánticas durante el aprendizaje o la evocación se relaciona con una alta probabilidad de desarrollar EA en sujetos con DCL (Tierney et al., 1996; Petersen et al., 1999).
- Algunos estudios longitudinales indican que la combinación de déficits de memoria episódica y de trabajo representa un consistente indicador de progresión de DCL a EA (Belleville, Sylvain-Roy, de Boysson, y Ménard, 2008).
- Los modelos de procesamiento dual proponen que la memoria por reconocimiento se sustenta por los procesos disociables de evocación y familiaridad. Por ello, el estudio de Wolk, Signoff y Dekosky (2008) evaluó la memoria por reconocimiento en el DCLa en el marco del modelo de procesamiento dual. Los autores del estudio realizaron una investigación experimental, en controles y pacientes con DCL, con tres paradigmas de evaluación. El principal hallazgo reveló que la familiaridad estaba afectada, al menos, al mismo nivel que la evocación. Puesto que se piensa que la familiaridad está preservada en el envejecimiento normal, se cree que su medida o evaluación puede proporcionar un marcador relativamente específico para los cambios patológicos precoces de la EA.

Recientemente se han realizado numerosos estudios en los que se ha hallado que los pacientes con DCLa presentan afectación de otras funciones cognitivas, aparte de la memoria, especialmente en las ejecutivas (Petersen, 2000; Bozoki, Giordani, Heidebrink, Berent y Foster, 2001; Grundman, Petersen y Ferris, 2004). Esta afectación de las funciones ejecutivas puede manifestarse por una dificultad en la inhibición de la respuesta, en la alternancia o en la flexibilidad cognitiva, lo que sugiere que la presencia de DCL también puede identificarse utilizando procedimientos específicos para la valoración de la afectación de las funciones cognitivas, además de la evaluación específica de la memoria (Traykov et al., 2007).

A menudo, los déficits de memoria se acompañan de alteraciones en otras áreas cognitivas, especialmente en las funciones ejecutivas, y cabe tener en presente que el

rendimiento en pruebas de memoria, lenguaje o de las funciones ejecutivas para predecir demencia es significativo en muchos estudios. Por tanto, se puede considerar que la etiqueta diagnóstica de DCL identificaría a pacientes con riesgo de desarrollar demencia, pero este riesgo sólo sería alto a largo plazo y una proporción de personas con DCL no llegarían a desarrollar EA. Es por ello que se considera importante llevar a cabo una evaluación neuropsicológica de las funciones superiores, los resultados de la cual podrían considerarse indicadores de riesgo. A pesar de que se continúan haciendo grandes esfuerzos para conceptualizar esta entidad clínica, la controversia aún queda abierta, puesto que la definición de DCL varía considerablemente dependiendo de las pruebas administradas para la definición de casos en los estudios realizados. La mayoría de pacientes tienen otros déficits cognitivos, a pesar de su rendimiento normal en el MMSE y de actividades de la vida diaria intactas, que se correspondería con el DCL de múltiples dominios. A partir de los resultados de sus investigaciones o revisiones, algunos autores sostienen que el DCL puro es raro (Ganguli, 2006; Alladi, Arnold, Mitchell, Nestor y Hodges, 2006). Recientemente, se ha afirmado que el de DCL es un diagnóstico en evolución y que, a pesar de diversas conferencias de consenso, los expertos aún no han podido llegar a un acuerdo acerca de aspectos críticos de esta entidad, en particular, respecto a su utilidad clínica (Allegri, Glaser, Taragon y Buschke, 2008).

NEUROIMAGEN EN EL DETERIORO COGNITIVO LEVE

Desde la propuesta de los primeros criterios diagnósticos del DCL por parte del grupo de la Mayo Clinic en Rochester en 1995, ha existido un creciente interés en investigar los correlatos estructurales y funcionales cerebrales relacionados con esta manifestación sindrómica, con el objetivo de establecer hasta dónde presenta características cerebrales diferenciales del envejecimiento sano, por un lado, y de la EA, por otro. En este apartado se resumen los principales hallazgos obtenidos mediante el uso de la resonancia magnética (RM) en sus vertientes estructural y funcional y también la tomografía por emisión de positrones (PET).

Hallazgos anatómicos

Desde un punto de vista morfológico, los estudios de RM estructural han permitido obtener un mapa completo cerebral del grado de afectación tanto de la sustancia gris como de la blanca en el DCL. En cuanto al grado de atrofia de sustancia gris, el DCL se caracteriza por la afectación no sólo del lóbulo temporal medial (LTM) sino también de la corteza asociativa posterior, en un patrón que recuerda los estadios neuropatológicos iniciales de la

EA y en el que también parecen verse afectados el tálamo y el cíngulo anterior (Chételat et al., 2002). Además, por subtipos clínicos de DCL, existe cierta evidencia que indica que los pacientes de tipo amnésico de único dominio presentan una mayor afectación circunscrita al LTM en comparación con los controles, mientras que en el grupo amnésico de múltiple dominio las regiones de atrofia se extienden hacia áreas temporales laterales. De forma similar, el grupo de DCL de tipo disejecutivo de único dominio presenta una atrofia en los núcleos basales colinérgicos, lo que se ha relacionado con un posible déficit atencional que implicaría una afectación de tipo frontal (Whitwell et al., 2007).

Los trabajos de RM estructural en el DCL y en la EA no se han limitado al estudio de la materia gris, sino que también se han interesado por el estado de la sustancia blanca. Una de las aplicaciones de la RM que más desarrollo está teniendo es la *RM de difusión*, la cual permite estudiar la integridad de este tejido (Le Bihan, 2003). La alteración de la sustancia blanca en la EA se conoce desde hace tiempo a través del estudio de las hipodensidades en la tomografía computarizada y de las hiperintensidades en imágenes potenciadas en T2 de la RM (leucoaraiosis). Los datos con técnica de RM en difusión muestran con mayor detalle que, en general, existe un gradiente posterior-anterior de afectación progresiva de la integridad de la sustancia blanca en esta demencia. Más recientemente, en el DCL se ha aplicado la imagen con tensor de difusión y los resultados muestran que el patrón de afectación anatómico suele ser similar al de la EA, aunque con menor gravedad y con frecuencia más lateralizado a un solo hemisferio. En este sentido, en un reciente trabajo se ha observado que en los pacientes con DCLa existía una pérdida de integridad de la sustancia blanca en tractos límbicos comisurales o asociativos que se encuentran particularmente comprometidos, como el fascículo cíngulo, la parte posterior del cuerpo caloso, el fascículo uncinado o los tractos inferior frontooccipital, inferior longitudinal o superior longitudinales, conectando regiones anteriores y posteriores del cerebro (Bosch et al., 2010) (fig. e17-1). Estos y otros hallazgos ponen claramente de manifiesto que, al margen del proceso neurodegenerativo que afecta a la sustancia gris, la alteración de la sustancia blanca es patognomónica también del DCL.

Hallazgos funcionales: tomografía por emisión de positrones

La PET ha permitido identificar un patrón característico metabólico cerebral del DCL, consistente en una reducción de flujo o metabolismo cerebral de la glucosa en diversas regiones corticales, especialmente de la corteza posterior, como el cíngulo posterior o el área temporo-parietal. Estos datos en conjunto indican que el patrón metabólico cerebral en reposo del DCL se asemeja al

observado en los estadios iniciales de la EA. Otro dato interesante empleando esta metodología es que se ha observado que la gravedad del patrón hipometabólico en las regiones temporoparietal y del cíngulo posterior predice la conversión a EA entre los casos con DCL (Chételat et al., 2002; Anchisi et al., 2005). Recientemente, la PET se ha empleado para detectar la deposición amiloide cerebral *in vivo*, con el uso de determinados radiofármacos, como el *Pittsburgh compound B* (PIB), entre un número creciente de ellos. En los estudios realizados se encuentra un continuo de deposición amiloide con PIB que va de niveles muy leves encontrados en controles jóvenes hasta otros muy altos en pacientes con EA. El patrón de detección de la amiloide mediante PIB en la EA implica fundamentalmente a las cortezas frontal, temporal y parietal lateral y medial (cíngulo posterior/precuneo), así como el estriado (Klunk et al., 2004). En el caso del DCL, aproximadamente entre el 50 y el 85% de los casos estudiados presentan PIB elevado (Rabinovici y Jagust, 2009) y aquellos que van a evolucionar a demencia en un período de entre 1 y 3 años presentan mayores niveles de retención que los que se van a mantener clínicamente estables, lo que sugiere que esta técnica de neuroimagen funcional tiene valor pronóstico en la condición de DCL (Okello et al., 2009). No obstante, debe tenerse en cuenta que existe una frecuencia no desdeñable de personas de edad avanzada (20-30%) sin deterioro cognitivo y con PIB positivo. A menos que en el futuro se demuestre que estas personas se encuentran en riesgo incrementado de demencia, estos datos parecen limitar el uso único de este biomarcador para detectar casos preclínicos de demencia.

Hallazgos funcionales: resonancia magnética funcional

Dadas su mejor resolución temporal y espacial en comparación con la PET y la posibilidad de realizar los estudios sin sustancias de contraste, la resonancia magnética funcional (RMf) es una técnica especialmente adecuada para el estudio de la actividad cerebral durante el procesamiento de tareas cognitivas. Aunque se han investigado otros dominios cognitivos, en el DCL la mayoría de trabajos realizados con RMf se han centrado en pruebas de aprendizaje y memoria. El primero de ellos observó que los pacientes con DCL presentaban menores activaciones de la región del LTM respecto a los controles, particularmente en el hipocampo, durante una prueba de memoria visual (Machulda et al., 2003). Sin embargo, estudios posteriores informaron de áreas de activación incrementada en el hipocampo en estos pacientes, tanto en comparación con un grupo control como en relación con los pacientes con EA (Dickerson et al., 2005). Estos y otros hallazgos han llevado a proponer la hipótesis de la «no linealidad», todavía hoy prevalente en su esencia. Esta hipótesis argumenta que durante los primeros estadios

del DCL, cuando la afectación cognitiva y conductual es mínima, se observarían incrementos de activación cerebral ante las demandas cognitivas, puesto que en este punto el sistema nervioso todavía intentaría compensar por el déficit estructural subyacente. En este estadio, existiría una compensación efectiva y el rendimiento de los pacientes en tareas de aprendizaje medidas con los paradigmas de la RMf podría ser similar al de los sujetos control. En cambio, en fases más avanzadas del DCL, se observaría una reducción de la activación respecto a los controles parecida a la observada en casos de EA leve, aspecto que reflejaría una mayor alteración cerebral, que se traduciría en una ausencia de mecanismos compensatorios a nivel comportamental (rendimiento en pruebas de aprendizaje similar al grupo EA). Trabajos más recientes han confirmado que el grado de activación del LTM observado en la RMf durante tareas de aprendizaje depende del grado de gravedad clínica y de atrofia de esta región cerebral, de tal modo que se observan sobreactivaciones compensatorias en los estados incipientes de la afectación (Pihlajamäki, Jauhiainen, y Soininen, 2009).

Finalmente, una aplicación creciente de la RMf en el campo de la demencia y, en general, de las enfermedades neuropsiquiátricas es el estudio de la actividad del cerebro en reposo, especialmente tras observar que el tipo de fluctuaciones sincrónicas de la señal BOLD (del inglés *blood-oxygen-level dependent*) de la RMf en reposo refleja redes funcionales anatómicamente independientes de los sistemas motor, de lenguaje, visuales y del sistema límbico, entre otros (Damoiseaux et al., 2006). En el caso del envejecimiento, del DCL y de la EA, uno de los patrones cerebrales en reposo que ha recibido más atención es el denominado «patrón de actividad cerebral por defecto» (PACD; en inglés *default network of brain activity*), integrado por la actividad de regiones frontales y parietales laterales, pero especialmente de las mediales (cíngulo anterior y posterior) y de las temporales. Un hallazgo central en el campo de la EA ha sido que mientras en sujetos jóvenes y sanos las regiones que forman parte del PACD presentan un alto nivel de actividad en reposo y *desactivaciones* ante las demandas cognitivas, este efecto se encuentra revertido en pacientes con demencia. Particularmente, parece que existe un déficit importante para desactivar las áreas del cíngulo posterior o del precuneo en los pacientes (Lustig et al., 2003). La disfunción de esta región detectada por RMf es anatómicamente relevante, ya que esta área del parietal medial presenta una alteración precoz del metabolismo de la glucosa y una deposición incipiente de placas amiloides características de la EA (Buckner, Andrews-Hanna y Schacter, 2008). En el caso del DCL, también se ha observado un déficit en la desactivación de esta región posteromedial. Resulta interesante, además, que los pacientes con DCL que presentan mayores anomalías en la desactivación durante una tarea de aprendizaje asociativo (p. ej., relacionar nombres con caras) corren un mayor riesgo de

evolucionar a EA en un futuro próximo (Petrella, Prince, Wang, Hellegers y Doraiswamy, 2007).

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DEL DETERIORO COGNITIVO

La principal contribución de la evaluación neuropsicológica en la valoración del deterioro cognitivo consiste en proporcionar datos objetivos sobre las funciones superiores que pueden originar problemas en la adaptación del paciente en su entorno (Keffe, 1995). Según los objetivos que se pretendan alcanzar con la exploración neuropsicológica, se aplicarán unas técnicas u otras y se seguirán estrategias diferentes. En términos generales, las fases de la valoración del deterioro cognitivo irán desde la fase de cribado inicial hasta la evaluación neuropsicológica completa de cada función (Franco, Monforte y García, 2002; Junqué y Barroso, 2001).

De acuerdo con Shulman (2000), un adecuado test de cribado de las funciones cognitivas debe ser rápido de administrar, fácil de puntuar; bien tolerado y aceptado por los pacientes, y relativamente independiente de la cultura, del lenguaje y de la educación.

En un primer momento, y tras la referencia de quejas subjetivas de afectación de las funciones superiores por parte de la propia persona afectada o de su familia, se suele comenzar mediante una fase de detección o cribado en la que se realiza una valoración general y básica del estado cognitivo del paciente, y se detecta qué áreas pueden estar inicialmente más afectadas. En esta primera fase, la evaluación va dirigida a la detección de la existencia o no de deterioro cognitivo pero no a la valoración cuantitativa o cualitativa de los déficits neuropsicológicos, para lo cual será necesario administrar baterías más amplias o pruebas específicas para evaluar diferentes funciones (Feher et al., 1992). Se ha sugerido que es posible establecer una diferenciación entre las personas afectadas por DCL y los sujetos adultos mayores sin presencia de deterioro cognitivo, pero que dicha diferenciación requiere una valoración completa y específica de las funciones cognitivas (Collie, Maruff y Currie, 2002; Bruna, 2006).

La escala de cribado cognitivo breve más utilizada es el MMSE (Folstein, Folstein y McHugh, 1975), y en nuestro país, el Minixamen Cognoscitivo (MEC) (Lobo, Ezquerro, Gómez, Sala y Seva, 1999). A pesar de que esta prueba se utiliza ampliamente en el ámbito clínico, en algunos estudios se ha cuestionado su baja sensibilidad en pacientes con demencia incipiente y, por tanto, con mayores razones en el DCL. En este sentido, algunos estudios han señalado que pruebas que se utilizan para la detección de la demencia pueden no mostrar tanta sensibilidad en los pacientes afectados por DCL, particularmente en los casos de individuos con un nivel educativo y un funcionamiento intelectual elevados, dado que dichos aspectos

juegan un importante papel tanto en la evaluación cognitiva como en la funcional (Mejía, Gutiérrez y Ostrosky, 2004; Molloy, Standish y Lewis, 2005).

Existen también otros instrumentos de detección inicial del deterioro cognitivo que se utilizan en nuestro medio, pero no se trata de pruebas diagnósticas en sí mismas y la información que aportan es sólo orientativa. Entre estas otras pruebas cabe citar el Test de Pfeiffer o Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ; Pfeiffer, 1975), el Test del Dibujo del Reloj (Brodaty y Moore, 1997), entre otras, así como escalas de graduación de la demencia, como la Global Deterioration Scale (GDS; Reisberg et al., 1982) y la Clinical Dementia Rating Scale (CDR; Berg et al., 1988).

El Memory Impairment Screen (Buschke et al., 1999), que ha sido traducido y adaptado en nuestra población (Bohm et al., 2005), está basado fundamentalmente en la valoración de la memoria. Se trata de un test muy breve —su tiempo de administración es de 3-5 min— que se basa en los principios del aprendizaje controlado y en la especificidad de codificación para valorar los déficits de memoria de forma focalizada. También cabe citar el 7 Minute Screen (Solomon et al., 1998), que incluye subtest de orientación, de fluencia verbal, de memoria facilitada y del dibujo del reloj. Este test también se ha adaptado en nuestro país (Test de los 7 Minutos), a pesar de que tampoco ha sido validado para el diagnóstico del DCL (Del Ser et al., 2004). Recientemente también se ha desarrollado el Test de Alteración de Memoria (T@M) como prueba de cribado para el DCLa y la EA. Se trata de un breve test de memoria global que incluye cinco subtest que evalúan la codificación, la orientación temporal, la memoria semántica, el recuerdo libre y el recuerdo facilitado (Rami, Molinuevo, Sánchez-Valle, Bosch y Villar, 2007). Sin embargo, la relación entre la puntuación obtenida en el T@M y los resultados de las pruebas neuropsicológicas más habitualmente utilizadas en la valoración de pacientes con DCLa y EA todavía sigue sin determinarse (Rami et al., 2009).

En cuanto a las escalas cognitivas breves internacionales más utilizadas para el diagnóstico del DCL, cabe destacar el Montreal Cognitive Assessment (MoCA) (Nasreddine et al., 2005). Este instrumento se diseñó con el objetivo de evaluar el DCL en aquellos pacientes que obtienen resultados normales en el MMSE o en el MEC. Consta de varios subtest que valoran la orientación, la atención, la fluidez verbal fonética, el lenguaje, el recuerdo inmediato y diferido de una serie de cinco palabras, la abstracción, las praxis constructivas y las funciones ejecutivas. También cabe citar el DemTect (Kalbe et al., 2004), que consta de seis subtest que valoran el recuerdo inmediato y diferido, la transcodificación numérica, la fluencia semántica y la atención.

La prueba Alzheimer's Quick Test Quick Test (AQT) (Wiig, Nielsen, Minthon y Warkentin, 2002) se ha adaptado recientemente en nuestro país y constituye una prueba relativamente novedosa como test de cribado para las primeras

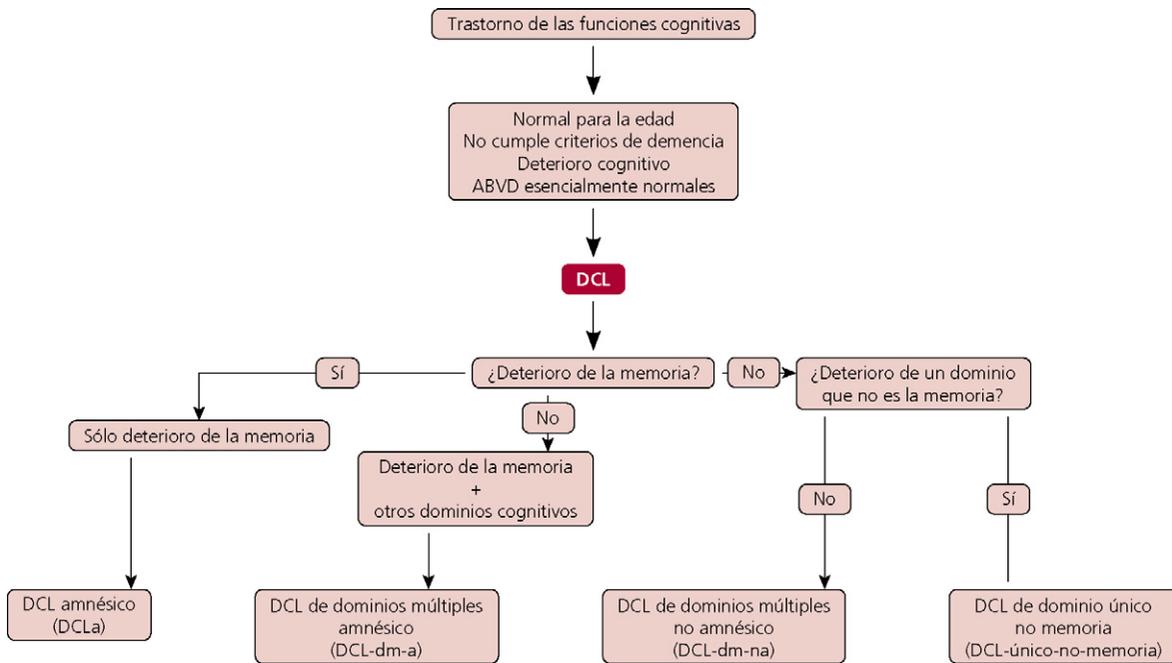


Figura 17-2 Diagnóstico diferencial de los subtipos de deterioro cognitivo leve (DCL). ABVD, actividades básicas de la vida diaria. (Adaptado de American Academy of Neurology, 2006 y Petersen, 2004.)

manifestaciones sintomatológicas de «probable EA» y que puede administrarse paralelamente al MMSE con la finalidad de facilitar el diagnóstico temprano del deterioro cognitivo. Ha mostrado unas elevadas especificidad y sensibilidad en la detección del deterioro cognitivo en fases iniciales. Mide la velocidad de procesamiento —que es una variable sensible al proceso de envejecimiento—, es de fácil administración, es independiente de la edad, del género o del nivel educativo y no presenta efecto de aprendizaje.

En cuanto al procedimiento a seguir para la detección del DCL, podríamos definir tres pasos básicos que debería seguir el especialista:

- Evaluar si existe deterioro cognitivo.
- Determinar si las ABVD se hallan dentro de la normalidad.
- Determinar el subtipo de DCL.

En la figura 17-2 se describen los pasos a seguir en el diagnóstico de DCL y los subtipos básicos descritos en la actualidad.

Cabe tener en consideración que existen esfuerzos continuados para desarrollar pruebas de evaluación de funciones cognitivas breves para detectar precozmente la EA; es fundamental considerar la sensibilidad, la especificidad y la facilidad de uso, especialmente en estadios muy iniciales. Las pruebas neuropsicológicas documentan déficits cognitivos en la EA plenamente establecida, pero pueden ser insensibles a las primeras fases de la demencia. Por ese

motivo, personas con un deterioro muy leve pueden encajar en el índice normal a causa de los «efectos tope» de la prueba. En este sentido, disponer de pruebas sensibles para el diagnóstico en fases muy tempranas puede ayudar a detectar la posible presencia del deterioro cuando se manifiesta de forma muy leve.

Como sucede en el diagnóstico de la demencia de tipo Alzheimer, en el DCL la información clínica obtenida a través de un familiar y/o cuidador mejora la capacidad predictiva y la sensibilidad de estas escalas cognitivas breves (Xu, Meyer, Thornby, Chowdhury y Quach, 2002). Los cuestionarios para informadores pueden dar buenos resultados en el diagnóstico de la EA, puesto que tienen una perspectiva longitudinal de la persona afectada. También pueden aportar mucha información acerca de si las ABVD están o no alteradas y se han demostrado fiables para detectar la primera etapa de la EA en individuos que cumplen criterios de DCLa (Morris y Price, 2001).

Una vez detectada la presencia de DCL es fundamental valorar su evolución y realizar una exploración neuropsicológica completa, lo cual es fundamental en el proceso diagnóstico de la demencia y, en consecuencia, debería practicarse siempre, ya que resulta ser la forma más adecuada de objetivar los déficits en las funciones superiores características de la demencia. La valoración neuropsicológica variará en extensión en función de cada caso, pero dicha exploración deberá ser siempre más extensa que una simple prueba de cribado.

La evaluación neuropsicológica debería ser llevada a cabo por un profesional especializado en neuropsicología clínica con la finalidad de determinar el tipo y el grado de afectación de las funciones superiores que presenta el paciente. Las áreas que deberían evaluarse en las demencias serían las siguientes (Bruna, 2006; Junqué y Barroso, 2001; Lezak, Howieson y Loring, 2004; Muñoz-Céspedes y Tirapu, 2001; Tirapu, Ríos y Maestú, 2008):

- Orientación en persona, espacio y tiempo
- Memoria
- Razonamiento lógico y abstracto
- Lenguaje oral y escrito
- Funciones visoespaciales
- Praxis (especialmente la constructiva)
- Gnosis
- Funciones ejecutivas

Existen baterías generales para la evaluación del deterioro cognitivo que se utilizan en nuestro país, como el Cambridge Mental Cognitive (CAMCOG) (subescala cognitiva de la entrevista Cambridge Mental Disorders for the Elderly Examination [CAMDEX]); (Roth et al., 1988), la Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS) (Mohs et al., 1983, 1984) o el Test Barcelona (Peña-Casanova, 1990; 2005). Sin embargo, cabe tener en cuenta que algunas de estas baterías generales no incluyen una valoración extensa de la memoria o de las funciones frontales, lo cual debería tenerse en consideración para que la valoración de las funciones superiores sea completa y fiable.

Se considera conveniente, pues, que la exploración neuropsicológica incluya una batería compuesta por pruebas específicas que permitan evaluar de forma precisa funciones como la memoria, el razonamiento lógico y abstracto, el lenguaje, las praxias, las gnosis, las funciones visoespaciales y las funciones ejecutivas. De esta forma, la exploración neuropsicológica puede definir el perfil de deterioro del paciente en el que se ponen de manifiesto las capacidades cognitivas alteradas o preservadas y cuyos resultados pueden aportar indicaciones de gran utilidad para el diagnóstico. A su vez, es preciso llevar a cabo evaluaciones continuadas a lo largo de todo el curso de la demencia, con la finalidad de valorar la evolución del paciente y poder adaptar el tratamiento a las necesidades de la persona afectada y de su familia (Junqué y Barroso, 2001; Lezak, Howieson y Loring, 2004).

INTERVENCIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Los objetivos de la intervención neuropsicológica en pacientes con DCL y estadios prodrómicos de la EA deberían plantearse de forma relativamente diferente de los que se llevan a cabo con personas afectadas por EA leve o moderada. Existe cierta evidencia en la literatura médica previa de que se objetivan diferentes tipos de cambios a

nivel cognitivo, de estado de ánimo, de personalidad y a nivel funcional, lo cual debe ser tenido en cuenta en la intervención neuropsicológica a realizar. Asimismo, debe considerarse que muchas de las personas afectadas son todavía autónomas, profesionalmente activas y conscientes de sus dificultades. Por tanto, se debería valorar el impacto de dichos déficits no sólo en el ámbito personal, familiar y social sino también en su rendimiento profesional. Además, en los casos en los que se lleva a cabo un diagnóstico de posible demencia preclínica, los pacientes deben recibir apoyo y orientación, con la finalidad de mejorar la comprensión de la enfermedad y aprender cómo manejarse adecuadamente ahora y en el futuro. A su vez, deben también tenerse presentes otros problemas más generales, como la prognosis de la enfermedad, las perspectivas de tratamiento o las cuestiones legales y financieras. Por tanto, es preciso favorecer la participación responsable del paciente en estas fases tan iniciales del tratamiento, puesto que ello puede ser muy beneficioso en su evolución (Gauthier, Scheltens y Cummings, 2004).

Se han realizado estudios acerca de la efectividad de la intervención cognitiva, especialmente con relación a los problemas de memoria, en personas afectadas por DCL, a pesar de que, como se ha comentado antes, se debe investigar más sobre el tema. La mayoría de los estudios realizados indican que a través de una intervención apropiada los sujetos afectados por DCLa pueden mejorar su rendimiento en memoria, lo cual puede favorecer el enlentecimiento en la progresión de deterioro cognitivo (Greenaway, Hanna, Lepore y Smith, 2008; Wenisch et al., 2008; Londos et al., 2008). Otros estudios han indicado que los pacientes con DCL pueden beneficiarse de programas de intervención cognitiva en relación con las actividades de la vida diaria, el estado de ánimo y la memoria (Kurz, Pohl, Ramsenthaler y Sorg, 2009). Por otra parte, también se ha sugerido que el enlentecimiento en la velocidad de ejecución de las tareas es un importante componente y posiblemente sea un primer marcador de los cambios funcionales en el DCL que podría no ser detectado a través de medidas tradicionales de valoración de las funciones en la vida diaria, lo que debería tenerse en cuenta en los estudios realizados en un futuro (Wadley, Okonkwo, Crowe y Ross-Meadows, 2008).

Se ha descrito que la actividad cognitiva realizada de forma habitual juega un importante papel en la prevención del deterioro cognitivo, a pesar de que la relación entre la actividad cognitiva que refiere cada persona y los cambios cognitivos asociados a la edad no está claramente definida (Salthouse, Berish y Miles, 2002). Diversos estudios han valorado la forma en la que el nivel referido por los sujetos acerca de su participación en actividades cognitivas y físicas está relacionado con un retraso en el inicio de la demencia. Se ha demostrado que el ejercicio físico estaría relacionado con la disminución del riesgo de desarrollar demencia (Laurin, Verreault, Lindsay, MacPherson y Rockwood, 2001), pero hay una mayor evidencia

de que la actividad cognitiva es importante. Se realizó un estudio con una muestra de 801 personas mayores en el que se valoró la participación en diversas actividades y se observó que la actividad cognitiva estaba relacionada con un menor riesgo de desarrollar EA y con un mejor mantenimiento de habilidades cognitivas, especialmente en las áreas de memoria de trabajo y de velocidad perceptiva (Wilson et al., 2002). Partiendo de la base de que la actividad cognitiva está relacionada con una reducción del riesgo de desarrollar EA o demencia vascular, en otro estudio realizado se indicaron diversas actividades como especialmente relevantes, entre las que se encontraban la lectura, los juegos de mesa, tocar instrumentos de música y la danza (Verghese et al., 2003). Los efectos beneficiosos de la actividad cognitiva general pueden derivar de la contribución al desarrollo de la capacidad de reserva cognitiva (Richards y Sacker, 2003), que puede mitigar los efectos de los cambios cognitivos asociados a la edad, ofreciendo a su vez cierta protección contra el inicio de la discapacidad. Potencialmente, entonces, la actividad cognitiva puede a su vez ofrecer algunos beneficios a las personas que ya han desarrollado demencia, en términos de mantener la función cognitiva y, por tanto, retrasar el deterioro (Clare, 2008).

En una revisión de la literatura médica realizada recientemente por Belleville (2008) a partir de estudios experimentales, se refieren efectos positivos de la intervención neuropsicológica no farmacológica en las funciones cognitivas en personas mayores sanas. Además, estos estudios indican que la intervención retrasa el deterioro cognitivo y funcional a lo largo de un período de seguimiento de aproximadamente 5 años. A su vez, estos resultados evidencian la importancia de la estimulación cognitiva como un método potencialmente eficaz para posponer la progresión del deterioro cognitivo en personas con DCL. La mayoría de los estudios realizados sobre los efectos de la intervención cognitiva en el DCL refieren una mejoría en la ejecución tras la intervención en medidas objetivas, especialmente de la memoria. Además, en algunos de los estudios en los que se informa de este efecto positivo de la intervención, se han observado efectos moderados. Sin embargo, dichos estudios muestran resultados limitados y pocos de ellos han utilizado diseños de seguimiento a largo plazo o medidas del impacto funcional. En general, esta revisión indicaría la necesidad de realizar estudios bien diseñados para valorar la eficacia de la intervención cognitiva en el DCL, teniendo en cuenta medidas de recuperación, aspectos relacionados con la generalización y el tipo de intervención más óptima.

En la actualidad todavía no se dispone de tratamientos farmacológicos específicos que permitan mejorar la sintomatología o bien enlentecer la progresión del deterioro de forma significativa, por lo que la intervención neuropsicológica puede favorecer y optimizar la evolución (Kurz et al., 2009). Los pacientes con DCL se diferenciarían de los pacientes con EA en que suelen mostrar una preser-

vada la capacidad de introspección (*insight*) (Kalbe et al., 2005) y mejores habilidades de memoria (Fernández-Ballesteros, Zamarrón y Tárrega, 2005). Estudios realizados en pacientes con DCL han demostrado que el entrenamiento cognitivo puede mejorar la memoria, la atención, el estado de ánimo y el bienestar psicológico (Belleville et al., 2006; Cipriani et al., 2006; Rozzini et al., 2006; Talassi et al., 2007), a pesar de que se desconoce el impacto de estos cambios en el funcionamiento diario y en la duración de sus efectos a lo largo del tiempo. La presencia de DCL comporta que pacientes y familiares deban afrontar determinados problemas, ajustarse a los cambios y realizar planificaciones de futuro (Clare, 2002). Por tanto, las intervenciones deben facilitar el funcionamiento en el contexto de la vida diaria y preservar la calidad de vida (Wilson, 2002; Clare y Woods, 2004). Un reciente estudio sugiere que un programa de rehabilitación cognitiva de 8 semanas de duración, centrado en estrategias prácticas de memoria, ha tenido efectos positivos en la velocidad de procesamiento, en la valoración de la capacidad funcional y en algunos dominios de la calidad de vida (Londos et al., 2008). Además, también se ha indicado que los pacientes afectados pueden beneficiarse de programas de rehabilitación cognitiva que impliquen diversos componentes referidos a las actividades de la vida diaria, al estado de ánimo y a la memoria (Kurz et al., 2009).

Sin embargo, a pesar de que todavía es preciso realizar más estudios sobre la eficacia de la intervención cognitiva en pacientes con DCL, en general los resultados obtenidos señalan los beneficios de dicha intervención en la evolución del deterioro cognitivo y, además, es posible proponer algunos principios que permitan guiar la intervención cognitiva en esta población. En este sentido, la intervención cognitiva en el DCL o en pacientes en fases iniciales de la EA debe ser concebida, al menos en parte, de acuerdo a la perspectiva de la «reserva cognitiva», la cual sugiere que los aspectos de la experiencia de la vida están en la base de ciertas habilidades que permiten a un individuo afrontar la progresión de la patología de la EA durante un largo período de tiempo antes de que el proceso degenerativo sea clínicamente aparente. Por ejemplo, desde un punto de vista cerebral, se ha observado que en el envejecimiento sano existe una correlación positiva entre la cantidad y calidad de experiencias vitales en los ámbitos cognitivo/intelectual, social y físico, y el volumen cortical en regiones heteromodales frontales y parietales, por un lado, y la utilización de circuitos cerebrales de forma más efectiva durante el procesamiento de una tarea de memoria de trabajo, por otro (Bartrés-Faz et al., 2009). En el caso del DCL, se ha evidenciado que en pacientes con alta reserva cognitiva existe una mayor capacidad para tolerar el daño cerebral, reflejado como una mayor atrofia cerebral global (Solé-Padullés et al., 2009) o como un mayor daño en la sustancia blanca (Arenaza-Urquijo et al., 2010), permaneciendo, sin embargo, clínicamente al mismo nivel que los pacientes con bajas puntuaciones

de reserva cognitiva, lo que sugiere que para estos pacientes existen mecanismos funcionales cerebrales que deben compensar en el caso de que exista un proceso neuropatológico más avanzado (fig. e17-2).

Por tanto, una de las contribuciones de la intervención cognitiva debería ser proporcionar una reserva que retrase el inicio de las manifestaciones clínicas con relación a las habilidades cognitivas todavía no afectadas por la enfermedad. Otro objetivo de la intervención neuropsicológica sería mejorar la ejecución cognitiva a través de procesos alternativos no afectados y, por tanto, a partir de estrategias de reorganización y optimización, es decir, de facilitación, o bien proporcionando a los pacientes ayudas externas y la estructuración del entorno para minimizar el impacto de los déficits cognitivos en el funcionamiento de la vida diaria. Finalmente, si ciertos cambios de personalidad, como la apatía, constituyen, aunque sea parcialmente, una reacción a la existencia de una afectación de las funciones cognitivas, podría hipotetizarse que la disminución del impacto de los déficits cognitivos tendría un efecto positivo también a nivel emocional (Linden, Juillerat y Delbeuck, 2004).

Antes de implementar un programa de intervención es crucial comprender la naturaleza de las disfunciones e identificar las consecuencias de las alteraciones cognitivas en las actividades cotidianas. El objetivo de la intervención no sería sólo la mejora en la ejecución de pruebas cognitivas, sino también mejorar la calidad de vida del paciente y de sus familiares cuidadores. Es preciso realizar previamente una exploración neuropsicológica completa que incluya la evaluación de la memoria, la atención, las funciones ejecutivas, el lenguaje, las funciones visoperceptivas, las praxias y las gnosias, así como una valoración emocional y conductual. También es preciso valorar cómo las dificultades que presenta el paciente repercuten en su vida diaria, lo cual facilitará la adaptación y la generalización de la intervención realizada.

Ya que los problemas de memoria frecuentemente se observan en el DCL y en las fases iniciales de la EA, resulta particularmente importante determinar la naturaleza de dichos déficits, así como su impacto en la vida diaria, identificando qué tipo de soporte cognitivo podría mejorar la ejecución en memoria en cada persona. Teniendo en cuenta las diferentes formas de facilitar la memoria, es crucial caracterizar los problemas específicos de memoria. ¿Debe la persona recordar que tiene que hacer algo (una tarea de memoria prospectiva) o tiene que recordar algunos hechos o episodios pasados (memoria retrospectiva)? Habitualmente a la persona se le facilita el recuerdo de que debe hacer algo a través de ayudas de memoria externa (p. ej., diarios o alarmas). En los casos en los que la situación implica la memoria para hechos o episodios pasados, debemos tener presente cuándo el problema reside en la codificación (es decir, cómo se puede aprender algo de forma que se maximice la recuperación posterior) y cuándo en la fase de recuperación (es decir, cómo

podemos recordar una información que creemos tenerla en nuestra memoria). Si el problema hace referencia a la adquisición de nueva información, la estrategia de codificación será diferente, dependiendo de si el material que debe aprenderse está organizado y es comprensible o no. En el caso de que la información sea comprensible (p. ej., un texto o una conferencia), la tarea del sujeto será incrementar la comprensión del material relacionando entre sí diferentes partes de la información y relacionándolo, a su vez, con conocimientos previos. Sin embargo, si el material que debe ser recordado está poco estructurado o no es comprensible, la persona debe intentar atribuirle significado y relaciones. Deberá utilizar estrategias mnemotécnicas que le permitan compensar la falta de significado y le faciliten el recuerdo. Finalmente, si el problema de memoria se halla en el estadio de evocación, deben hallarse pistas relevantes que la faciliten y cuya relevancia dependa de la situación inicial de codificación (Gauthier, Scheltens y Cummings, 2004).

A pesar de la intervención de los trastornos de memoria, se precisan más estudios que determinen la naturaleza de otros déficits cognitivos y la identificación de factores que faciliten la optimización de funciones en el DCL y en las fases prodrómicas de la EA. En particular, una mejor comprensión de los déficits en las funciones ejecutivas y su impacto en la vida diaria constituye un importante reto tanto en cuanto al diagnóstico como a la intervención neuropsicológica se refiere. A pesar de que no se ha descrito con exactitud la naturaleza de los déficits ejecutivos en estos pacientes, es posible indicar algunos métodos de rehabilitación de las funciones ejecutivas: 1) adaptar la realización de las actividades de la vida diaria (p. ej., dar instrucciones simples y sin ambigüedad o suprimir información irrelevante); 2) simplificar una tarea compleja, planteándola como una rutina y organizando el espacio físico (p. ej., utilizar recordatorios u horarios para ayudar a organizar el tiempo); 3) entrenar en la selección y ejecución de planes cognitivos (p. ej., planificación de escenarios o resolución de tareas erróneas con la finalidad de mejorar la planificación, secuenciación, iniciación y ejecución), y 4) utilizar el entrenamiento en autoinstrucciones (p. ej., verbalizar cada paso en una tarea múltiple cuando se ha realizado) (Linden, Juillerat y Delbeuck, 2004).

Se han realizado algunos estudios que indican que, efectivamente, se pueden mejorar algunos aspectos del funcionamiento cognitivo en personas con DCL. En un estudio realizado por Rapp, Brenes y Marsh (2002), se valoró la eficacia de una intervención cognitiva y conductual para mejorar la ejecución en memoria y las actitudes hacia la misma en pacientes con DCL. El programa incluía aspectos educativos acerca de la pérdida de memoria y los factores que pueden influir en la ejecución en memoria (fatiga, ansiedad, motivación, etc.), entrenamiento en relajación y entrenamiento en habilidades de memoria. Los resultados obtenidos por estos autores indicaron que el grupo que participó de la intervención

manifestó posteriormente mejoras subjetivas en relación con la ejecución de algunas tareas de memoria como el recuerdo de listas de palabras. Sin embargo, dicha mejoría subjetivamente expresada no era estadísticamente significativa. Así pues, podríamos considerar que los programas de intervención cognitiva aún tienen un largo recorrido por realizar, puesto que es difícil corroborar sus efectos cognitivos en los pacientes, si bien sí que podemos afirmar que pueden reportar mejoras importantes en su calidad de vida. Además, algunos de estos programas no se han diseñado a partir de un análisis detallado de los problemas particulares referidos por las personas afectadas. Por este motivo, estas intervenciones globales pueden haber tenido efectos limitados en la calidad de vida de las personas afectadas y, además, cabe tener presente que el funcionamiento eficaz de la memoria en la vida diaria parece depender de la utilización flexible de diferentes estrategias ajustadas a diferentes situaciones.

Los programas de intervención neuropsicológica en personas afectadas por DCL deberían propiciar la adopción de múltiples estrategias de facilitación. Teniendo en

cuenta la heterogeneidad de los trastornos cognitivos, estas estrategias deberían adaptarse a los déficits particulares de cada persona, así como a sus preferencias cognitivas. Por tanto, más que adoptar programas globales y preparados, parece más apropiado diseñar intervenciones específicas dirigidas a mejorar algunas dificultades concretas y específicas de cada paciente, teniendo en cuenta tanto la naturaleza de dichas dificultades como la existencia de factores específicos de optimización. Cabe destacar que las ayudas cognitivas externas (p. ej., diarios, alarmas, recordatorios, etc.) y las adaptaciones del entorno diseñadas para reducir el impacto que las disfunciones cognitivas puedan tener en las actividades de la vida diaria también deben llevarse a cabo específicamente con relación a las dificultades de la persona, e incluso, en algunos casos, debe haber una fase de aprendizaje para que el sujeto pueda aprender cómo utilizar el método. Por tanto, con la finalidad de facilitar la utilización de estrategias de memoria y de optimizar las funciones cognitivas en personas afectadas por DCL, es preciso fomentar la generalización y la aplicación de dichos recursos a la vida diaria.

CASO CLÍNICO

Juan, de 59 años de edad, diestro y con estudios secundarios, fue remitido para la realización de una exploración neuropsicológica por el neurólogo por presentar quejas de déficits de memoria de aproximadamente 1 año de evolución que se habían acentuado en los últimos meses. No presentaba antecedentes personales de interés, pero sí antecedentes familiares por parte materna con probable demencia de inicio senil.

En la primera entrevista que se realizó conjuntamente con su esposa, refirió la presencia de dificultades cada vez más notables para concentrarse en la lectura de las noticias del periódico y en recordarlas, así como para recordar los nombres de personas conocidas y en encontrar palabras. Indicó que se olvidaba cada vez con más frecuencia de las actividades que tenía que realizar, tenía mayores dificultades para llevar a cabo tareas que antes realizaba sin dificultad y que tardaba más tiempo que antes en realizar las actividades cotidianas.

Todas estas dificultades de memoria que manifestaba fueron corroboradas por su esposa y no se objetó que interfirieran de forma significativa en las actividades de la vida diaria, a pesar de que Juan refería que estos problemas incidían cada vez más en su actividad laboral. Mostraba preocupación por su situación actual y manifestó la presencia de cambios en su estado de ánimo, de ansiedad y de una mayor tendencia a la irritabilidad, por la repercusión de estos problemas de memoria en su ámbito laboral, familiar y social.

La actitud de Juan durante la evaluación fue favorable y se mostró motivado y colaborador en la realización de las pruebas. Los resultados de la exploración neuropsicológica realizada mostraron:

WECHSLERADULTS INTELLIGENCE SCALE (WAIS):

- ◆ Cociente de inteligencia verbal: 108; normal-medio.
- ◆ Cociente de inteligencia manipulativa: 98; normal-medio.
- ◆ Cociente de inteligencia total: 115; normal-alto.
- ◆ Orientación: bien orientado en persona, espacio y tiempo.
- ◆ Memoria remota (información de la WAIS): puntuación total (PT)= 12; normal-medio.
- ◆ Memoria inmediata verbal (dígitos de la WAIS): PT= 10 (5,4); normal-medio.
- ◆ Memoria inmediata visual (cubos de Corsi): normal.
- ◆ Memoria verbal de fijación (A. Rey): 6, 8, 9, 11, 12; ligera alteración por nivel y edad. Retención a largo plazo: 9; ligera alteración.
- ◆ Funciones visoperceptivas, visoespaciales y visoconstructivas (copia de la figura compleja de Rey): normal.
- ◆ Memoria visual a largo plazo (A. Rey): ligera alteración por nivel y edad.
- ◆ Memoria lógica: ligera alteración.

- ◆ Cálculo numérico mental (aritmética de la WAIS): PT = 11; normal-medio.
- ◆ Lectura y comprensión lectora: normal.
- ◆ Escritura: normal.
- ◆ Fluencia verbal con consigna fonética y semántica: 13/17; normal.
- ◆ Repetición: normal.
- ◆ Comprensión de órdenes simples y semicomplejas: normal.
- ◆ Denominación (test de denominación de Boston): normal.
- ◆ Funciones premotoras: normal.
- ◆ Velocidad visomotora (clave de números de la WAIS): PT = 12; normal-medio.
- ◆ Praxis constructiva (cubos de la WAIS): PT = 11; normal-medio.
- ◆ Praxis ideomotriz a la orden y por imitación: normal.
- ◆ Gnosis visuales complejas (Poppelreuter): normal.
- ◆ Funciones prefrontales (Trail Making Test A y B): normal.
- ◆ Test de Stroop: normal.
- ◆ Beck Depression Inventory: presencia de depresión leve.

Globalmente, los resultados de la exploración neuropsicológica realizada a Juan se hallaban dentro de los límites de la normalidad, a pesar de que se objetivó una ligera alteración de la capacidad de aprendizaje verbal y visual, en relación con su nivel y edad. La orientación, la atención, la memoria remota e inmediata, las praxis, las gnosis, las funciones ejecutivas y el lenguaje se mantenían

preservados. El cociente de inteligencia total se hallaba en el nivel normal alto y no se observó una discrepancia significativa entre el cociente de inteligencia verbal y el de la manipulativa. En cuanto a la valoración del estado de ánimo, se observó la presencia de depresión leve.

Por tanto, a partir de los resultados de la exploración neuropsicológica realizada a Juan, se pudo observar que se cumplirían criterios de deterioro cognitivo leve de tipo amnésico con presencia de una ligera depresión, sin que se cumplieran criterios de demencia. Se remitió a Juan a un centro especializado en estimulación cognitiva, lo que le permitió utilizar estrategias de memoria para facilitar su rendimiento, tanto en el ámbito laboral como en el personal, manteniendo la realización de actividades intelectuales, con la finalidad de favorecer la preservación de las funciones superiores. También recibió soporte psicológico que le permitió mejorar su estado de ánimo y la ansiedad que manifestaba frente a las dificultades de memoria y su repercusión a nivel personal y en el trabajo.

Se remitió a Juan para la realización de una nueva exploración neuropsicológica de seguimiento al cabo de 1 año para valorar su evolución. En dicha evaluación se observó que persistían los déficits de memoria, pero que Juan era capaz de aplicar las estrategias de memoria aprendidas en su actividad laboral y personal, lo cual, además, fue corroborado por sus familiares. La calidad de vida de Juan y su estado de ánimo habían mejorado notablemente; la forma en que se había adaptado a los déficits que presentaba y la aplicación de las estrategias de memoria a la vida cotidiana habían favorecido su rendimiento personal y su actividad laboral.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association (2005). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Academy of Neurology. (2006). *Dementia: basic and future trends. 2. Mild cognitive impairment*. Barcelona: Medical Trends SL.
- Arnáiz, E., y Almkvist, O. (2003). Neuropsychological features of mild cognitive impairment and preclinical Alzheimer's disease. *Acta Neurologica Scandinavica. Supplementum*, 179, 34–41.
- Arenaza-Urquijo, E. M., Bosch, B., Sala-Llloch, R., Solé-Padullés, C., Junqué, C., Fernández-Espejo, D., et al. (2010). Specific anatomical associations between white matter integrity and cognitive reserve in normal and cognitively impaired elders. *American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2010 Jun 25.
- Anchisi, D., Borroni, B., Franceschi, M., Kerrouche, N., Kalbe, E., Beuthien-Beumann, B., et al. (2005). Heterogeneity of brain glucose metabolism in mild cognitive impairment and clinical progression to alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 62, 1728–1733.
- Bäckman, L., Small, B. J., y Fratiglioni, L. (2001). Stability of the preclinical episodic memory deficit in alzheimer's disease. *Brain*, 124, 96–102.
- Bartrés-Faz, D., Solé-Padullés, C., Junqué, C., Rami, L., Bosch, B., Bargalló, N., et al. (2009). Interactions of cognitive reserve with regional brain anatomy and brain function during a working memory task in healthy elders. *Biological Psychology*, 80, 256–259.
- Bosch, B., Arenaza-Urquijo, E. M., Rami, L., Sala-Llloch, R., Junqué, C., Solé-Padullés, C., et al. (2010). Multiple DTI index analysis in normal aging, amnesic MCI and AD. Relationship with neuropsychological performance. *Neurobiology of Aging*. Apr 3.
- Belleville, S. (2008). Cognitive training for persons with mild cognitive impairment. *International Psychogeriatrics*, 20(1), 57–66.
- Belleville, S., Gilbert, B., Fontaine, F., Gagon, L., Menard, E. y Gauthier, S., (2006). Improvement of episodic memory in persons with mild cognitive impairment and healthy older adults: evidence from a cognitive intervention program. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 22(5–6), 486–499.
- Bischkopf, J., Busse, A., y Angermeyer, M. C. (2002). Mild cognitive impairment:

- a review of prevalence, incidence and outcome according to current approaches. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106, 403–414.
- Bohm, P., Pena-Casanova, J., Gramunt, N., Manero, R. M., Terrón, C., y Quiñones-Úbeda, S. (2005). Versión Española del Memory Impairment Screen: datos normativos y validez discriminante. *Neurología*, 20(8), 402–411.
- Bowen, J., Teri, L., Kukull, W., McCormick, W., McCurry, S. M., y Larson, E. B. (1997). Progression to dementia in patients with isolated memory loss. *The Lancet*, 349, 763–765.
- Bozoki, A., Giordani, B., Heidebrink, J. L., Berent, S., y Foster, N. L. (2001). Mild cognitive impairments predict dementia in non-demented elderly patients with memory loss. *Archives of Neurology*, 58(3), 411–416.
- Brodsky, H., y Moore, C. M. (1997). The clock drawing test for dementia of the alzheimer's type: a comparison of three scoring methods in a memory disorder clinic. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 12, 619–627.
- Bruna, O. (2006). Detección temprana y evaluación del deterioro cognitivo en las demencias. En Fundación MAPFRE. (2006). *Avances en neuropsicología clínica*. Madrid: Fundación MAPFRE.
- Bruscoli, M., y Lovestone, S. (2004). Is MCI really just early dementia? a systematic review of conversion studies. *International Psychogeriatrics*, 16, 129–140.
- Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R., y Schacter, D. L. (2008). The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 1–38.
- Burns, A., y Zaudig, M. (2002). Mild cognitive impairment in older people. *The Lancet*, 360, 1963–1965.
- Buschke, H., Kuslansky, G., Katz, M., Stewart, W. F., Sliwinski, M. J., Eckholdt, H. M., et al. (1999). Screening for dementia with the memory impairment screen. *Neurology*, 52(2), 224–227.
- Chen, P., Ratcliff, G., Belle, S. H., Cauley, J. A., DeKosky, S. T., y Ganguli, M. (2000). Cognitive tests that best discriminate between pre-symptomatic AD and those who remain non-demented. *Neurology*, 55, 1847–1853.
- Chételat, G., Desgranges, B., de la Sayette, V., Viader, F., Eustache, E., y Baron, J. C. (2002). Mapping gray matter loss with voxel-based morphometry in mild cognitive impairment. *Neuroreport*, 13, 1939–1943.
- Cipriani, G., Bianchetti, A., y Trabucchi, M. (2006). Outcomes of a computer-based cognitive rehabilitation program on Alzheimer's disease patients compared with those on patients affected by mild cognitive impairment. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 43, 327–335.
- Clare, L. (2002). We'll fight it as long as we can: coping with the onset of Alzheimer's disease. *Aging and Mental Health*, 6, 139–148.
- Clare, L. (2008). *Neuropsychological rehabilitation and people with dementia*. Nueva York: Psychology Press.
- Clare, L., y Woods, R. T. (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage alzheimer's disease: a review. *Neuropsychologic Rehabilitation*, 14, 385–401.
- Collie, A., Maruff, P., y Currie, J. (2002). Behavioral characterization of mild cognitive impairment. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24(6), 720–733.
- Cerhan, J. H., Ivnik, R. J., Smith, G. E., Machulda, M. M., Boeve, B. F., Knopman, D. S., et al. (2007). Alzheimer's disease patients' cognitive status and course years prior to symptom recognition. *Neuropsychology, development and cognition. Section B, Aging, neuropsychology and cognition.*, 14, 227–235.
- Daly, E., Zaitchik, D., Copeland, M., Schmahmann, J., Gunther, J., y Albert, M. (2000). Predicting conversion to alzheimer disease using standardized clinical information. *Archives of Neurology*, 57, 675–680.
- Damoiseaux, J. S., Rombouts, S. A., Barkhof, F., Scheltens, P., Stam, C. J., Smith, S. M., et al. (2006). Consistent resting-state networks across healthy subjects. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 103, 13848–13853.
- Davis, H. S., y Rockwood, K. (2004). Conceptualization of mild cognitive impairment: a review. *International Journal of Geriatric Psychology*, 19, 313–319.
- Del Ser, T., Sánchez, F., García de Yébenes, M. J., Otero, A., Zunzunegui, M. V., y Muñoz, D. G. (2004). Versión española del Test de los 7 minutos. Datos normativos de una muestra poblacional de ancianos de más de 70 años. *Neurología*, 19, 344–358.
- Dickerson, B. C., Salat, D. H., Greve, D. N., Chua, E. F., Rand-Giovannetti, E., Rentz, D. M., et al. (2005). Increased hippocampal activation in mild cognitive impairment compared to normal aging and AD. *Neurology*, 65, 404–411.
- Díez-Nicolás, J. y Fernández-Ballesteros, R. (2001). El envejecimiento de la población española. En R. Fernández-Ballesteros y J. Díez-Nicolás (Coords.). *Libro blanco sobre la enfermedad de Alzheimer y trastornos afines*. Vol. I. (pp. 15-32). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Dubois, B., y Albert, M. L. (2004). Amnesic MCI or prodromal Alzheimer's disease? *Lancet Neurology*, 3, 246–248.
- Elias, M. F., Beiser, A., Wolf, P. A., Au, R., White, R. F., y D'Agostino, R. B. (2000). The preclinical phase of Alzheimer disease. A 22-year prospective study of the Framingham cohort. *Archives of Neurology*, 57, 808–813.
- Feher, E. P., Mahurin, R. K., Doody, R. S., Cooke, N., Sims, J., y Pirozzolo, F. J. (1992). Establishing the limits of the mini-mental state examination of substest'. *Archives of Neurology*, 49, 87–92.
- Feldman, H. H., y Jacova, C. (2005). Mild cognitive impairment. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 13, 645–655.
- Fernández-Ballesteros, R., Zamarrón, M. D., y Tárrega, L. (2005). Learning potential: a new method for assessing cognitive impairment. *International Psychogeriatrics*, 17, 119–128.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., y McHugh, P. R. (1975). Mini-Mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189–198.
- Franco, M. A., Monforte, J. A., y García, J. A. (2002). Instrumentos

- de evaluación y exploración complementaria. En L. Agüera, M. Martín, y J. Cervilla (Eds.), *Psiquiatría geriátrica*. Barcelona: Masson.
- García de la Rocha, M. L., y Olazarán, J. (2002). *Criterios diagnósticos sindrómicos de demencia. Guías en demencias. Conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencias*. Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Masson.
- Gauthier, S., Scheltens, P., y Cummings, J. L. (Eds.). (2004). *Alzheimer's Disease and Related Disorders*. Londres y Nueva York: Martin Dunitz, Taylor & Francis Group.
- Gauthier, S., y Touchon, J. (2006). Subclasificación del deterioro cognitivo leve en las investigaciones y la práctica clínica. En S. Gauthier, P. Scheltens, y J. L. Cummings (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y trastornos relacionados*. Barcelona: Ars Medica.
- Geerlings, M. I., Schmand, B., Braam, A. W., Jonker, C., Bouter, L. M., y Tilburg, W. Van. (2000). Depressive symptoms and risk of Alzheimer's disease in more highly educated older people. *Journal of the American Geriatric Society*, 48, 1092–1097.
- Graham, J. E., Rockwood, D., Beattie, L. B., Eastwood, R., Gauthier, S., Tuokko, H., et al. (1997). Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet*, 349, 1793–1796.
- Gramunt, N. (2008). *Normalización y validación de un test de memoria en envejecimiento normal, deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer*. Tesis Doctoral, Universitat Ramon Llull. Recuperado el 21 de enero de 2009 de <http://www.tdx.cat/TDX-0715108-144855>.
- Greenaway, M. C., Hanna, S. M., Lepore, S. W., y Smith, G. E. (2008). A behavioral rehabilitation intervention for amnesic mild cognitive impairment. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 23(5), 451–461.
- Grober, E., Lipton, R. B., Hall, C., y Crystal, H. (2000). Memory impairment on free and cued selective reminding predicts dementia. *Neurology*, 54, 827–832.
- Grundman, M., Petersen, R. C., y Ferris, S. H. (2004). for the Alzheimer's Disease Cooperative Study, Mild cognitive impairment can be distinguished from alzheimer's disease and normal aging for clinical trials. *Archives of Neurology*, 61, 59–66.
- Hodges, J. R. (1998). The amnesic prodrome of Alzheimer's disease. *Brain*, 121, 1601–1602.
- Hwang, T., y Cummings, J. L. (2004). Neuropsychiatric symptoms of mild cognitive impairment. En S. Gauthier, P. Scheltens, y J. L. Cummings (Eds.), *Alzheimer's Disease and Related Disorders* (pp. 71–79). Londres y Nueva York: Martin Dunitz, Taylor & Francis Group.
- Instituto Nacional de Estadística (2009). *INEBASE: Indicadores demográficos básicos*. España: INE.
- Jacobs, D. M., Sano, M., Dooneief, G., Marder, K., Bell, K. L., y Stern, Y. (1995). Neuropsychological detection and characterization of preclinical Alzheimer's disease. *Neurology*, 45, 957–962.
- Junqué, C., y Barroso, J. (2001). *Neuropsicología*. Barcelona: Editorial Síntesis.
- Kalbe, E., Kessler, J., Calabrese, P., Smith, R., Passmore, A. P., Brand, M., et al. (2004). DemTect: a new, sensitive cognitive screening test to support the diagnosis of mild cognitive impairment and early dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 19, 136–143.
- Kalbe, E., Salmon, E., Perani, D., Holthoff, V., Sorbi, S., Elsner, A., et al. (2005). Anosognosia in very mild Alzheimer's disease but not in mild cognitive impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 19, 349–356.
- Keefe, R. S. (1995). The contribution of neuropsychology to psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 152(1), 6–15.
- Klunk, W. E., Engler, H., Nordberg, A., Wang, Y., Blomqvist, G., Holt, D. P., et al. (2004). Imaging brain amyloid in alzheimer's disease with pittsburgh compound-B. *Annals of Neurology*, 55, 306–319.
- Le Bihan, D. (2003). Looking into the functional architecture of the brain with diffusion MRI. *Nature Reviews Neuroscience*, 4, 469–480.
- Lustig, C., Snyder, A. Z., Bhakta, M., O'Brien, K. C., McAvoy, M., Raichle, M. E., et al. (2003). Functional deactivations: change with age and dementia of the alzheimer type. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 100, 14504–14509.
- Koivisto, K., Reinikainen, K. J., Hänninen, T., Vanhanen, M., Helkala, E. L., y Mykkänen, L. (1995). Prevalence of age-associated memory impairment in a randomly selected population from eastern finland. *Neurology*, 45, 741–747.
- Kral, V. A. (1962). Senescent forgetfulness benign and malignant. *Journal of Canadian Medical Association*, 86, 257–260.
- Kurz, A., Pohl, C., Ramsenthaler, M., y Sorg, C. (2009). Cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 4(2), 163–168.
- Laurin, D., Verreault, R., Lindsay, J., MacPherson, K., y Rockwood, K. (2001). Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Archives of Neurology*, 58, 498–504.
- Levy, R. (1994). Aging-associated cognitive decline. *International Psychogeriatrics*, 6, 63–68.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., y Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment*. Nueva York: Oxford University Press.
- Linden, M. V., Juillerat, A. C., y Delbeuck, X. (2004). Cognitive rehabilitation in mild cognitive impairment and prodromal Alzheimer's disease. En S. Gauthier, P. Scheltens, y J. L. Cummings (Eds.), *Alzheimer's disease and related disorders*. Londres y Nueva York: Martin Dunitz, Taylor & Francis Group.
- Lobo, A., Ezquerra, J., Gómez Bugada, F., Sala, J. M., y Seva, A. (1979). El Mini-Examen cognoscitivo. *Actas Luso-españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, 3, 189–202.
- Lobo, A., Saz, P., Marcos, G., Día, J. L., De la Cámara, C., y Ventura, T. (1999). Revalidation and standardization of the mini-examen (first Spanish version of the Mini-Mental status examination) in the general geriatric population. *Medicina Clínica*, 112, 767–774.
- Londos, E., Boschian, K., Lindén, A., Persson, C., Minthon, L., y Lexell, J.

- (2008). Effects of a goal-oriented rehabilitation program in mild cognitive impairment: a pilot study. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 23(2), 177–183.
- López-Ibor, J. J. (1998). CIE-10. *Trastornos mentales y del comportamiento*. Zaragoza: Meditor.
- Lyketsos, C. G., Constantine, G., Lopez, O., Jones, B., Fitzpatrick, A. L., Breitner, J., et al. (2002). Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment. *JAMA*, 288, 1475–1483.
- Machulda, M. M., Ward, H. A., Borowski, B., Gunter, J. L., Cha, R. H., O'Brien, P. C., et al. (2003). Comparison of memory fMRI response among normal, MCI and Alzheimer's patients. *Neurology*, 61, 500–506.
- Martínez-Lage, J. M. (2005). Lo cognitivo. En J. M. Martínez-Lage, T. Gómez, J. M. Manubens, y P. Martínez-Lage (Eds.), *Alzheimer antes de la demencia* (pp. 63–71). Madrid: Aula Médica Ediciones.
- Masur, D. M., Sliwinski, M., Lipton, R. B., Blau, A. D., y Crystal, H. A. (1994). Neuropsychological prediction of dementia and the absence of dementia in healthy elderly persons. *Neurology*, 44, 1427–1432.
- Mejía, S., Gutiérrez, L. M., Villa, A. R., y Ostrosky, F. (2004). Cognition, functional status, education, and the diagnosis of dementia and mild cognitive impairment in Spanish-speaking elderly. *Applied Neuropsychology*, 11(4), 194–201.
- Michel, B., y Becker, H. (2002). Mild cognitive impairment: stade précoce de la maladie d'Alzheimer? *Neurologies*, 5, 125–129.
- Mohs, R. C., Rosen, W. G., y Davis, K. L. (1983). The Alzheimer's disease assessment scale: an instrument for assessing treatment efficacy. *Psychopharmacological Bulletin*, 19, 448–450.
- Molloy, D. W., Standish, T., y Lewis, D. L. (2005). Screening for Mild Cognitive Impairment: Comparing the SMMSE and the ABCS. *Canadian Journal of Psychiatry*, 50(1), 52–58.
- Morris, J. C., y Price, A. L. (2001). Pathologic correlates of non-demented aging, mild cognitive impairment, and early-stage Alzheimer's disease. *Journal of Molecular Neuroscience*, 17, 101–118.
- Muñoz-Céspedes, J. M., y Tirapu, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bedirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., et al. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53, 695–699.
- Okello, A., Koiwunten, J., Edison, P., Archer, H. A., Turkheimer, F. E., Nagren, K., et al. (2009). Conversion of amyloid positive and negative MCI to AD over 3 years. *Neurology*, 73, 754–760.
- Organización Mundial de la Salud. (1992) *Internacional statistical classification of diseases and related health problems*, Vol. 1. (10.ª revisión), Ginebra: OMS.
- Palmer, K., Fratiglioni, L., y Winblad, B. (2003). What is mild cognitive impairment? Variations in definitions and evolution of nondemented persons with cognitive impairment. *Acta Neurologica Scandinavica*, 107(Suppl. 179), 14–20.
- Peña-Casanova, J. (1990). *Programa integrado de exploración neuropsicológica. Test Barcelona. Manual*. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J. (2005). *Programa integrado de exploración neuropsicológica. Test Barcelona revisado*. Barcelona: Masson.
- Petersen, R. C. (2003). Conceptual overview. En R. C. Petersen (Ed.), *Mild cognitive impairment: aging to Alzheimer's disease* (pp. 1–14). Nueva York: Oxford University Press.
- Petersen, R. C., Doody, R., Kurz, A., Mohs, R. C., Thal, L., y Winblad, B. (2001a). Current concepts in Mild Cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 58(12), 1985–1992.
- Petersen, R. C., Doody, A., Mohs, R. C., Morris, P. V., Rabins, K., Ritchie, M., et al. (2001b). Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 58, 1985–1992.
- Petersen, R. C., y Morris, J. C. (2003). Clinical Features. En R. C. Petersen (Ed.), *Mild cognitive impairment: aging to Alzheimer's disease*. Nueva York: Oxford University Press.
- Petersen, R. C., y Morris, J. C. (2005). Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. *Archives of Neurology*, 62, 1160–1163.
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., Schaidt, D. J., Thibodeau, S. N., et al. (1995). Alipoprotein E status as a predictor of the development of Alzheimer's Disease in memory-impaired individuals. *Journal of the American Medical Association*, 273, 1274–1278.
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., y Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56(3), 303–308.
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Kokmen, E., y Tangalos, E. G. (1997). Aging, memory, and mild cognitive impairment. *International Psychogeriatrics*, 9(Suppl 1), 65–69.
- Petersen, R. C., Stevens, J. C., Ganguli, M., Tangalos, E. G., Cummings, J. L., y DeKosky, S. T. (2001c). Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56, 1133–1142.
- Petrella, J. R., Prince, S. E., Wang, L., Hellegers, C., y Doraiswamy, P. M. (2007). Prognostic value of posteromedial cortex deactivation in mild cognitive impairment. *PLoS ONE*, 31, e1104.
- Pfeiffer, E. (1975). A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. *Journal of the American Geriatrics Society*, 23, 433–441.
- Pihlajamäki, M., Jauhiainen, A. M., y Soininen, H. (2009). Structural and functional MRI in mild cognitive impairment. *Current Alzheimer Research*, 6, 179–185.
- Porter, F., Ousser, P. J., Visser, P. J., Frisoni, G. B., Scheltens, P. H., Vellas, B., et al. (2006). Mild cognitive impairment in medical practice: a critical review of concept a new diagnostic procedure. Report of the MCI Working Group of the European Consortium on Alzheimer's Disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 77, 714–718.
- Rabinovici, G. D., y Jagust, W. J. (2009). Amyloid imaging in aging and dementia: testing the amyloid

- hypothesis in vivo. *Behavioural Neurology*, 21, 117–128.
- Rami, L., Bosch, B., Valls-Pedret, C., Caprile, C., Sánchez-Valle, R., y Molinuevo, J. L. (2009). Validez discriminativa y asociación del test minimental (MMSE) y del test alteración de memoria (T@M) con una batería neuropsicológica en pacientes con deterioro cognitivo leve amnésico y enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*, 49(4), 169–174.
- Rami, L., Molinuevo, J. L., Sánchez-Valle, R., Bosch, B., y Villar, A. (2007). Screening for amnesic mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease with M@T (Memory Alteration Test) in the primary care population. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22, 294–304.
- Rapp, S., Brenes, G., y Marsh, A. P. (2002). Memory enhancement training for older adults with mild cognitive impairment: a preliminary study. *Aging and Mental Health*, 6, 5–11.
- Reisberg, B., Ferris, S. H., De Leon, M. J., y Crook, T. (1982). The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1136–1139.
- Richards, M., y Sacker, A. (2003). Lifetime antecedents of cognitive reserve. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 614–624.
- Ritchie, K., Artero, S., y Touchon, J. (2001). Classification criteria for mild cognitive impairment: a population based validation study. *Neurology*, 56, 27–42.
- Ritchie, K., y Touchon, J. (2000). Mild cognitive impairment: conceptual basis and current nosological status. *Lancet*, 355, 225–228.
- Román, G., y Gauthier, S. (2005). *Lectures in dementia. Mild cognitive impairment. Part 3*. Londres: Current Medicine Group.
- Roth, M., Huppert, F. A., Tym, E., y Mountjoy, C. Q. (CAMDEX), (1988). *The Cambridge Examination for Mental Disorders of the Elderly*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Rozzini, L., Costardi, D., Chilovi, B. V., Franzoni, S., Trabucchi, M., y Padovani, A. (2006). Efficacy of cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment treated with cholinesterase inhibitors. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22, 356–360.
- Salthouse, T. A., Berish, D. E., y Miles, J. D. (2002). The role of cognitive stimulation on the relations between age and cognitive functioning. *Psychology and Aging*, 17, 548–557.
- Samaranch, L., Lamet, I., Sánchez-Saudinós, B., Medarde, A., Martínez-Lage, J., Martínez-Lage, P., et al. (2003). Perfil neuropsicológico, genético y de neuroimagen anatómica en una serie de casos con quejas subjetivas de memoria, deterioro cognitivo ligero y enfermedad de Alzheimer leve. *Neurología*, 18(9), A503.
- Schweitzer, I., Tuckwell, V., O'Brien, J., y Ames, D. (2002). Is late onset depression a prodrome dementia to? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 17, 997–1005.
- Shulman, K. L. (2000). Clock drawing: is it the ideal cognitive screening test? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 548–561.
- Solé-Padullés, C., Barrés-Faz, D., Junqué, C., Vendrell, P., Rami, L., Clemente, I. C., et al. (2009). Brain structure and function related to cognitive reserve variables in normal aging, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 30, 1114–1124.
- Solomon, P. R., Hirschhoff, A., Kelly, B., Relin, M., Brish, M., DeVaux, R. D., et al. (1998). A 7 minute neurocognitive screening battery highly sensitive to Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 55, 349–355.
- Small, B. J., Herlitz, A., Fratiglioni, L., Almkvist, O., y Bäckman, L. (1997). Cognitive predictors of incident Alzheimer's disease: a prospective longitudinal study. *Neuropsychology*, 11, 413–420.
- Smith, G. E., Pankratz, V. S., Negash, S., Machulda, M. M., Petersen, R. C., Boeve, B. F., et al. (2007). A plateau in pre-Alzheimer memory decline. Evidence for compensatory mechanisms? *Neurology*, 69, 133–139.
- Stephan, B. C. M., Matthews, F. E., McKeith, I. G., Bond, J., Brayne, C. y Medical Research Council Cognitive Function and Aging Study, (2007). Early cognitive change in the general population: how do different definitions work? *Journal of the American Geriatric Society*, 55, 1534–1540.
- Subirana, J., Bruna, O., Puyuelo, M., y Virgili, C. (2009). Lenguaje y funciones ejecutivas en la valoración del deterioro cognitivo leve y la demencia de tipo Alzheimer. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 29(1), 13–20.
- Talassi, E., Guerreschi, M., Feriani, M., Fedi, V., Bianchetti, A., y Trabucchi, M. (2007). Effectiveness of a cognitive rehabilitation program in mild dementia (MD) and mild cognitive impairment (MCI): a case control study. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 44(Suppl 1), 391–399.
- Tierney, M. C., Szalai, J. P., Snow, W. G., Fisher, R. H., Nores, A., Nadon, G., et al. (1996). Prediction of probable Alzheimer's disease in memory-impaired patient: a prospective longitudinal study. *Neurology*, 46, 661–665.
- Tirapu, J., Ríos-Lago, M., y Maestú, F. (2008). *Manual de neuropsicología*. Barcelona: Viguera Editores.
- Traykov, L., Raoux, N., Latour, F., Gallo, L., Hanon, O., Baudic, S., et al. (2007). Executive functions deficit in mild cognitive impairment. *Cognitive and Behavior Neurology*, 20(4), 219–224.
- Tuokko, H. A., y Hultsch, D. F. (2006). *Mild Cognitive Impairment. International Perspectives*. Nueva York: Taylor & Francis Group.
- Tuokko, H. A., y McDowell, I. (2006). An overview of mild cognitive impairment. En H. A. Tuokko, y D. F. Hultsch (Eds.), *Mild cognitive impairment. International perspectives*. Nueva York: Taylor & Francis Group.
- Van der Linden, M., Juillerat, A. C., y Delbeuck, X. (2004). Cognitive rehabilitation in mild cognitive impairment and prodromal Alzheimer's disease. En S. Gauthier, P. Scheltens, y J. L. Cummings (Eds.), *Alzheimer's Disease and Related Disorders* (pp. 81–96). Londres y Nueva York: Martin Dunitz, Taylor & Francis Group.
- Verghese, J., Lipton, R. B., Katz, M. J., Hall, C. B., Derby, C. A., Kuslansky, G., et al. (2003). Leisure activities and the risk of dementia in the elderly.

- New England Journal of Medicine*, 348, 2508–2516.
- Wadley, V. G., Okonkwo, O., Crowe, M., y Ross-Meadows, L. A. (2008). Mild cognitive impairment and everyday function: evidence of reduced speed in performing instrumental activities of daily living. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(5), 416–424.
- Wells, C. E. (Ed.). (1971). *Dementia*. Filadelfia: FA Davis Company.
- Wenisch, E., Cantegreil-Kallen, I., De Rotrou, J., Garrigue, P., Moulin, F., Batouche, E., et al. (2007). Cognitive stimulation intervention for elders with mild cognitive impairment compared with normal aged subjects: preliminary results. *Aging Clinical and Experimental Research*, 19(4), 316–322.
- Whitwell, J. L., Petersen, R. C., Negash, S., Weigand, S. D., Kantarci, K., Ivnik, R. J., et al. (2007). Patterns of atrophy differ among specific subtypes of mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 64, 1130–1138.
- Wiig, E. H., Nielsen, N. P., Minthon, L., y Warkentin, S. (2002). *Alzheimer's Quick Test: Assessment of parietal function*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Wilson, B. A. (2002). Cognitive rehabilitation in the 21st century. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 16, 207–210.
- Wilson, R. S., de Leon, C. F. M., Barnes, L. L., Schneider, J. A., Bienias, J. L., Evans, D. A., et al. (2002). Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease. *Journal of the American Medical Association*, 287, 742–748.
- Wolk, D. A., Signoff, E. D., y Dekosky, S. T. (2008). Recollection and familiarity in amnesic mild cognitive impairment: a global decline in recognition memory. *Neuropsychologia*, 46, 1965–1978.
- Xu, G., Meyer, J. S., Thornby, J., Chowdhury, M., y Quach, M. (2002). Screening for mild cognitive impairment (MCI) utilizing combined mini-mental-cognitive capacity examinations for identifying dementia prodromes. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 17, 1027–1033.

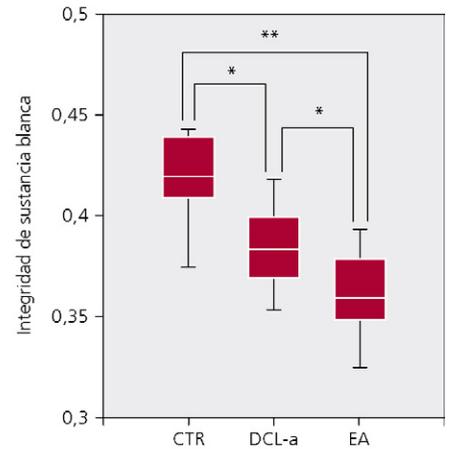
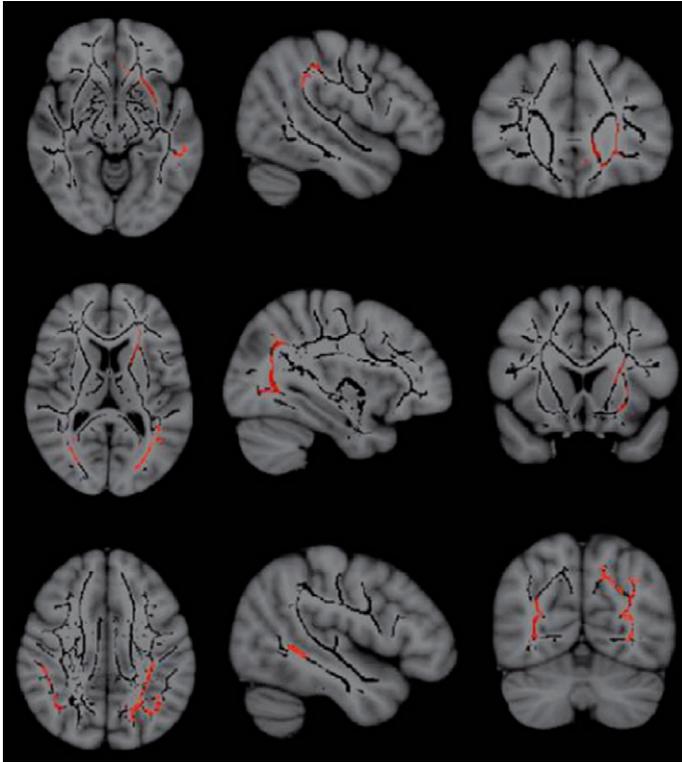


Figura e17-1 Afectación de la sustancia blanca cerebral en pacientes con enfermedad de Alzheimer y deterioro cognitivo leve de tipo amnésico. **A.** Tractos asociativos, comisurales y límbicos (rojo), en los que los pacientes presentan una reducción de la integridad de la sustancia blanca en comparación con personas envejecidas sanas. **B.** Obsérvese cómo el grado de pérdida de integridad promedio de la sustancia blanca en los pacientes con DCL es menor que en el de aquellos con demencia. (Adaptado de Bosch et al., 2010).

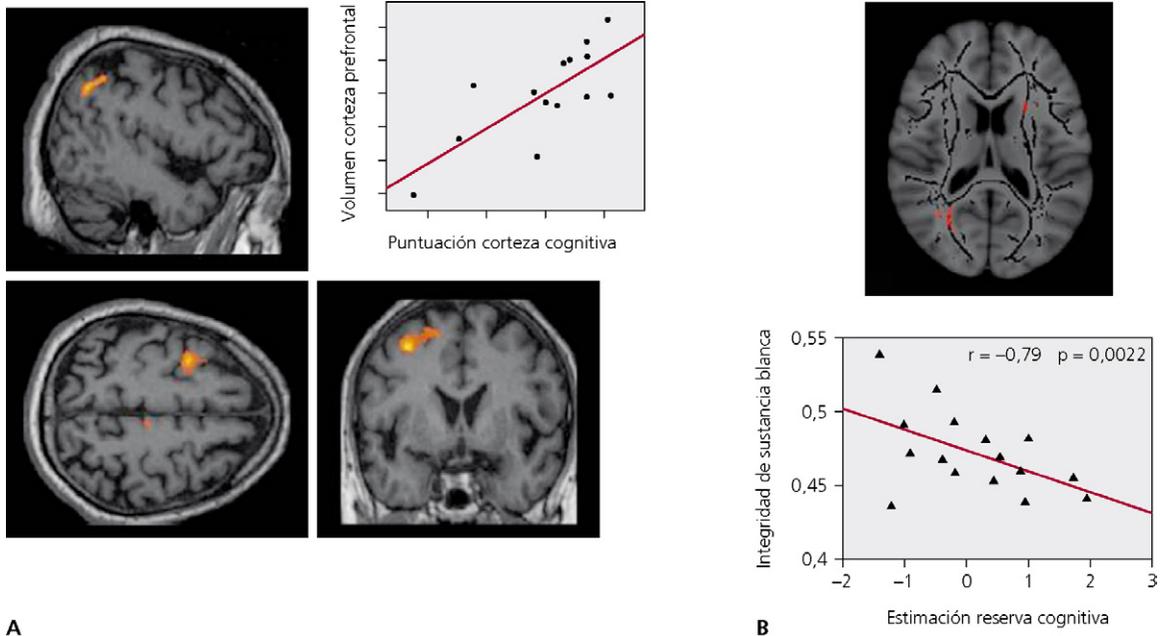


Figura e17-2 A. En el envejecimiento normal existe una correlación positiva entre el grado de reserva cognitiva y el volumen de la sustancia gris cortical en áreas heteromodales prefrontales y parietales. **B.** En el caso del deterioro cognitivo leve, aquellos pacientes con mayor reserva cognitiva pueden tolerar mayor daño en sus cerebros y seguir rindiendo cognitivamente al mismo nivel que aquellos con baja reserva cognitiva, como se observa en la imagen, que muestra correlaciones negativas entre la integridad de la sustancia blanca y la reserva cognitiva en estos pacientes.

(Adaptado de Bartrés-Faz et al., 2009 y Arenaza-Urquijo et al., 2010.)

Demencias y enfermedad de Alzheimer

Judit Subirana Mirete, Mònica Crusat Basté, Noemí Cullell Gómez, Raquel Cuevas Pérez y Sara Signo Miguel

INTRODUCCIÓN

El progresivo envejecimiento de la población está conllevando un incremento de personas de edad avanzada, con el consiguiente aumento de trastornos neurodegenerativos, el cual se ha acentuado en los últimos años. Las demencias comportan cambios tanto a nivel físico y cognitivo como emocional y de comportamiento, lo cual repercute tanto en el ámbito familiar como en el social, afectando a la calidad de vida del paciente y de sus familiares. En la actualidad, se ha descrito una amplia variedad de tipos de demencia, cuya conceptualización y clasificación han ido variando a lo largo de los últimos años. Los avances en investigación han resultado claves para llegar a un amplio consenso, el cual facilita a los profesionales su diagnóstico y, por tanto, su tratamiento. A su vez, desde la neuropsicología se han realizado importantes aportaciones a través del diseño de métodos de evaluación que permiten cada vez más un mejor conocimiento de la sintomatología asociada a las demencias. Estos avances permiten optimizar los tratamientos adaptándolos a cada situación personal concreta, obteniendo así resultados más eficaces en la intervención cognitiva.

CONCEPTUALIZACIÓN DE LA DEMENCIA

La palabra *dementia* proviene del latín: de *de-*, «fuera de o alejado» y *mentis*, «mente». El término *dementia* ha ido evolucionando desde su forma más clásica hasta su concepción actual adoptada a finales del siglo XIX y principios del XX. Actualmente la definición aceptada internacionalmente para el término *dementia* es la de un deterioro global

de las funciones intelectuales previamente adquiridas, con preservación del nivel de vigilancia por causa de una lesión orgánica cerebral (Zarranz, Bárcena y Antigüedad, 1993). Esta definición excluye, en sí misma, los trastornos de funciones específicas aisladas (afasia, amnesia, agnosia, etc.), los trastornos de la vigilancia (comas) y los trastornos de la adquisición de las funciones intelectuales (Rodés y Guardia, 1993).

La característica definitoria de una demencia implica el desarrollo de múltiples déficits cognoscitivos, entre los que se encuentran un deterioro de la memoria y al menos una de las siguientes alteraciones: afasia, apraxia, agnosia o una alteración de la capacidad ejecutiva. Dichas alteraciones deben ser lo suficientemente graves como para interferir de forma significativa en las actividades laborales y sociales de la persona que los padece y representar un déficit respecto al nivel previo del sujeto (American Psychiatric Association [APA], 2005). Según la cuarta edición revisada del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR), las demencias se caracterizan por un cuadro clínico con síntomas comunes, pero se diferencian por su etiología. Las posibles causas de demencia en el adulto pueden ser múltiples y entre ellas se encuentran prácticamente todas las lesiones del cerebro de causa degenerativa, tóxica, metabólica, traumática, infecciosa, tumoral o vascular (tabla 18-1).

De entre todas las demencias, la enfermedad de Alzheimer (EA) es la que presenta una mayor prevalencia poblacional y por ello ha recibido una mayor atención. Los conocimientos sobre la demencia y en especial sobre la EA se centraron inicialmente en los escritos del Dr. Alois Alzheimer hasta gran parte del siglo XX. En la actualidad, la apertura de los ámbitos de investigación acerca del deterioro cognitivo más allá de la Psicología y de la Psiquiatría ha permitido conocer mucho más acerca de estas enfermedades.

Tabla 18-1 Principales causas de demencia

Enfermedades degenerativas	Enfermedades vasculares
Enfermedad de Alzheimer* Enfermedad de Pick Enfermedad de Huntington Parálisis supranuclear progresiva* Enfermedad de los cuerpos de Lewy* Complejo de la isla de Guan Demencia asociada a otras enfermedades	Infartos múltiples corticosubcorticales* Leucoencefalopatía subcortical (Binswanger)* Arteritis (de células gigantes y otras) Malformaciones arteriovenosas gigantes Infartos selectivos bilaterales
Tumores	Trastornos metabólicos adquiridos y tóxicos*
Gliomas o linfomas del cuerpo caloso Meningiomas frontales Gliomatosis cerebral Linfoma endovascular Síndromes paraneoplásicos Hematoma subdural crónico	Fármacos Anoxia Hipotiroidismo e hipertiroidismo Enfermedad de Addison Panhipoparatiroidismo Uremia y demencia dialítica Degeneración hepatocerebral adquirida Carencia de vitaminas (p. ej., B y B ₁₂ , ácido fólico) Alcoholismo y otras drogas
Infecciones	Enfermedades de depósito
Meningoencefalitis crónicas: Bacterias (<i>Brucella</i> , sífilis o micobacterias) Hongos Virus de acción lenta (p. ej., enfermedad de Creutzfeld-Jacob)	Enfermedad de Lafora Lipoidosis Aminoacidurias
Hidrocefalia a presión normal*	
*La enfermedad de Alzheimer representa por sí sola alrededor del 60% de todas las demencias; la suma de todas las que están señaladas con el asterisco constituye el 95% del total. Adaptado de Rodes y Guardia, 1993.	

EPIDEMIOLOGÍA E INCIDENCIA POBLACIONAL DE LA DEMENCIA

La tendencia demográfica más significativa de nuestro siglo es el aumento de la población de adultos de edades avanzadas en las estadísticas poblacionales. Si observamos detenidamente los datos, podemos objetivar claramente el aumento de la población de más de 80 años de edad; hace apenas un cuarto de siglo, el grupo de personas de ese tramo de edad representaba poco más del 2% respecto al conjunto de la población española y en 2006 representaba ya el 4,52%. Así pues, en 25 años la población de más de 80 años aumentó un 45% en el conjunto del territorio español. Sin embargo, aún es más espectacular el incremento del segmento de población situado entre los 60 y los 79 años de edad. Hace un cuarto de siglo representaban el 13,40%; actualmente suponen ya el 17%. Por el contrario, el segmento de población de menos de 20 años ha

descendido una media del 58% (Instituto Nacional de Estadística, 2007a; 2007b).

El progresivo envejecimiento en la población, acentuado especialmente en el continente europeo, ha conllevado un incremento de la prevalencia e incidencia de las enfermedades relacionadas con la edad, entre ellas la demencia. Se ha observado que las formas de demencia más comunes, como la EA y la demencia vascular, son más frecuentes en los países desarrollados y en áreas urbanas (Hendrie, Ogguniyi, y Hall, 2001; Prince, 2000).

Los últimos datos publicados por *Alzheimer's Europe* en su página web *Dementia in Europe* recogen datos de dos de las principales investigaciones en este sentido publicadas recientemente: el del European Community Concerned Action on the epidemiology and Prevention of Dementia Group, conocido como EURODEM (Hofman et al., 1991) y el estudio llevado a cabo por Ferri et al., en el año 2005.

En el estudio del EURODEM, los investigadores recogieron información acerca de la prevalencia de las demencias moderadas y graves en distintos países europeos para así poder consensuar unos criterios de incidencia poblacional

para nueve grupos diferentes de edad. En el estudio llevado a cabo por Ferri et al. (2005), un total de 12 expertos realizaron una revisión sistemática de los estudios publicados sobre demencia y llegaron a un acuerdo para publicar datos acerca de la prevalencia de estas enfermedades en los países integrantes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) —distribuyendo en la zona A los países del oeste de Europa, y en la zona B y C las zonas del este de Europa— para hombres y mujeres en cuatro grupos de edad desde los 60 a los 84 años y para mayores de 85 años. En la tabla e18-1 se recogen los resultados de ambos estudios.

Teniendo en cuenta estos porcentajes, se calcula que en toda Europa el 1,27% de la población según el EURODEM y el 1,14% según los datos de Ferri et al. presenta algún tipo de demencia. Esto significa que aproximadamente entre 5.277.802 y 5.832.152 sufren una demencia.

En el año 2006, la página web *Dementia in Europe* publicó los últimos resultados relativos a la estimación de la prevalencia de las demencias en España. Un resumen de estos datos se expone en la tabla e18-2.

Así pues, y como los mismos datos indican, tanto en nuestro país como en el resto de Europa, el progresivo aumento de la edad de la población deberá ser un factor muy presente en las políticas sociales y sanitarias a desarrollar en un futuro próximo.

ETIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS NEUROPATOLÓGICAS

Se ha descrito que el proceso de envejecimiento puede tener tres posibles consecuencias a nivel cognitivo: 1) envejecimiento normal, descrito habitualmente como envejecimiento «normal» y «sano»; 2) deterioro cognitivo leve, que tiene consecuencias leves sobre los procesos cognitivos y no cumple con los criterios diagnósticos de una demencia, o 3) demencia, como síndrome clínico de un proceso crónico y progresivo resultado de una patología cerebral adquirida que puede ser debida a múltiples etiologías (Christensen y O'Brien, 2000). (Para un mayor detalle en esta diferenciación, v. capítulo 16, «Neuropsicología del envejecimiento y las demencias», y capítulo 17, «Deterioro cognitivo leve».)

Existen más de 75 patologías diferentes que pueden cursar con demencia o deterioro cognitivo crónico. Tal como

se verá más adelante, es básica una evaluación médica y neuropsicológica integral para distinguir entre las causas de demencia potencialmente reversibles de aquellas irreversibles (Bourgeois and Hickey, 2009; Green, 2005).

Para conocer los aspectos etiopatogénicos de la demencia y así ayudar al diagnóstico diferencial, se han realizado importantes y extensas revisiones. La EA es una alteración multisistémica del sistema nervioso central (SNC) que tiene como resultado una atrofia cerebral global, que afecta principalmente a la corteza cerebral a la altura de la corteza entorrinal y de la corteza de asociación parietal. También se ha observado una atrofia celular del cerebro basal y el mesencéfalo, existiendo una importante pérdida de neuronas colinérgicas, en especial en el núcleo basal de Meynert y en el *locus coeruleus*, por lo que decrece el sistema noradrenérgico y los núcleos del rafe, provocando una disminución en el nivel de serotonina (Junqué y Barroso, 2001).

La secuencia de deterioro cognitivo característica de la EA es debida a la progresiva instauración de placas seniles (PS) y ovillos neurofibrilares (ONF) en la corteza cerebral, así como también a la pérdida neuronal y sináptica (Von Gunten, Bouras, Kövari, Giannakopoulos y Hof, 2006).

Ovillos neurofibrilares

Son lesiones fibrilares argirófilas debidas a errores posttranscripcionales en el mecanismo de producción proteica en las células en degeneración (Junqué y Barroso, 2001). La patología neurofibrilar no es específica de la EA, puesto que está presente también durante el proceso de envejecimiento y en otras patologías como el síndrome de Down, el síndrome de Guam y otros tipos de demencia como la demencia pugilística y la viral entre otras (Strub y Black, 2000). En el cerebro de los pacientes con EA, la patología fibrilar puede tomar distintas formas: hilos del neurópilo o neuritas distróficas en la corona de las PS, siendo la más común los ONF. En las primeras fases de la enfermedad, dichos ovillos tienden a encontrarse preferentemente en la corteza límbica, mientras que en estadios más avanzados pueden localizarse de forma difusa en la neocorteza.

En esta línea, los estudios realizados por Braak y Braak (1991) ayudaron a valorar el grado de gravedad de la enfermedad utilizando criterios neuropatológicos. En la tabla 18-2 se resumen los criterios elaborados por dichos autores.

Tabla 18-2 Estadificación de Braak y Braak para la valoración de la gravedad de la enfermedad de Alzheimer

Estadio transentorrinal	Estadios I y II	La patología neurofibrilar se encuentra aislada esencialmente en la corteza transentorrinal y entorrinal con una leve afectación de las secciones CA ₁ y CA ₂ del hipocampo
Estadio límbico	Estadios III y IV	Dichos estadios implican de forma más grave las áreas entorrinales, de forma moderada el hipocampo y de forma leve la amígdala, el tálamo, el hipotálamo y el prosencéfalo
Estadio neocortical	Estadios V y VI	Implica ya una presencia grave y abundante de patología neurofibrilar en la neocorteza

Se pueden distinguir dos formas de ONF (Dickson, 1997): 1) los ovillos en forma de llama, típicos de las neuronas piramidales, y 2) los ovillos en forma de globo, más comunes en grandes neuronas no piramidales, especialmente en el cerebro anterior basal y en los núcleos del bulbo raquídeo. Estructuralmente, los ONF se componen por agrupaciones de filamentos de 22 nm de diámetro dispuestos helicoidalmente emparejados (Kidd, 1964).

La composición de los ONF era controvertida cuando se utilizaban métodos de investigación inmunohistoquímicos. Posteriormente, con el uso de la clonación bioquímica y molecular se pudo demostrar que el principal componente de los ONF es la proteína Tau. Esta es una fosfoproteína cuyo estado de fosforilación afecta a su actividad: en condiciones normales se desfosforaliza de forma muy rápida, mientras que en los ONF es resistente a los procesos de desfosforilación (Matsuo et al., 1994). Así pues, son altamente insolubles y estructuralmente muy estables, impidiendo el transporte axonal y provocando la muerte celular (Junqué y Barroso, 2001). Cuando la neurona muere, los ONF permanecen en el espacio extracelular.

Placas seniles

Se trata de lesiones complejas que se componen de depósitos amiloides extracelulares (Dickson, 1997). *Amiloide* es un término utilizado para referirse a una sustancia con unas propiedades fisicoquímicas particulares. Casi todas las formas de amiloide son depósitos extracelulares de proteínas fibrilares relativamente insolubles o péptidos con un gran contenido en su estructura secundaria de capas, de laminas β dobladas (Glener, 1980).

El principal péptido amiloide aislado en las PS es similar al del aislado en la angiopatía amiloide cerebral en la edad avanzada y en los pacientes con EA. Dicho péptido se conoce como A β o proteína β -amiloide (Glener y Wong, 1984).

Existen distintos tipos de PS (Ikeda, Allsop y Glener, 1989; Dickson, 1997):

- *Placas clásicas*: son depósitos focales, de núcleo duro, sin inmunorreactividad, compuestos por procesos celulares y rodeados por una corona amiloide.
- *Placas quemadas*: se trata de depósitos focales que tienen un solo núcleo denso central sin ningún anillo amiloide.
- *Placas primitivas o inmaduras*: son placas compuestas de amiloide menos compacto de aspecto reticular.

Los depósitos de amiloide no compactos y difusos varían en tamaño desde las pocas micras hasta las 100 μ m de diámetro, siendo habituales en las capas internas entorrinales y el presubículo. Las placas difusas se han descrito también como depósitos preamiloides, debatiendo si también se trata de formas de A β (Tagliavini, Giaccone, Frangione y Bugiani, 1998).

En este sentido, es importante tener presente la diferenciación clínica entre las placas difusas y las neuríticas, puesto que son las del primer tipo las que se encuentran presentes en pacientes sin diagnóstico de demencia (Delaere, Duyckaerts, Masters, Piette y Hauw, 1990). Algunos autores han diferenciado clínicamente aquellos pacientes que presentan placas difusas agrupándolos bajo la forma diagnóstica de amiloidosis parenquimatosa cerebral senil (Dickson et al., 1991) o lo que otros autores tildan de envejecimiento patológico sin llegar al diagnóstico de demencia.

A parte de los ONF y las PS, también podemos distinguir otras características patológicas en la EA, como la degeneración granulovacuolar, la astrocitosis o los cuerpos de Hirano. Estas últimas estructuras tienen forma de bastón y se encuentran localizadas casi de forma exclusiva en la capa piramidal del hipocampo, adyacentes a los cuerpos celulares y, ocasionalmente, en su interior. Los cuerpos de Hirano se encuentran en mayor número en personas con EA que en aquellas de edad avanzada sin patología clínica (Dickson, 1997; Dickson et al., 1991; Ikeda, 1999).

La pérdida neuronal también ha estado muy bien documentada en la EA. Teniendo en cuenta que las zonas vulnerables del hipocampo son distintas en el envejecimiento y en la EA, podemos destacar que la pérdida neuronal en esa zona puede ser hasta del 57% en el caso de personas con demencia de tipo Alzheimer (Ball, 1997). También se ha descrito que la pérdida neuronal hipocampal está altamente relacionada con el número de ONF presentes en esta zona (Cras et al., 1995). En la corteza entorrinal también se manifiesta una marcada pérdida neuronal (Gómez-Isla et al., 1996), que puede ser de hasta el 90% en las fases más avanzadas de la enfermedad. También se han documentado pérdidas importantes en el núcleo basal de Meynert, el núcleo olfatorio anterior y, en menor grado, en la amígdala.

Estudios que han utilizado técnicas de microscopía electrónica (Scheff, DeKosky y Prince, 1990) han demostrado una disminución en las sinapsis, encontrándose menos afectados, sin embargo, los componentes de la membrana presináptica que los vesiculares.

El diagnóstico patológico de la EA requiere tanto la presencia de ONF como de PS. Sin embargo, el equilibrio entre ambos es variable (Delacourte et al., 1999), de tal forma que en los extremos existen:

- *Casos de «sólo placa»*, en los que las placas son abundantes en la neocorteza y existe poca patología neurofibrilar isocortical. Presentan degeneración neurofibrilar en la corteza entorrinal y el hipocampo.
- *Forma predominante de ONF*, en la que la disposición de A β es mínima y predomina la patología neurofibrilar. Normalmente se da en pacientes que debutan en edades avanzadas.

Se ha descrito que entre el 15 y el 35% de los pacientes con EA tienen antecedentes familiares de la enfermedad (Junqué y Barroso, 1995; 2001). Es por ese motivo que el estudio de la demencia y la EA desde los campos de la genética ha tomado mucho relieve en lo que a la investigación acerca de la enfermedad se refiere. Desde los primeros estudios en 1983 llevados a cabo por Kirlpatrick, Burns y Blumbergs hasta la actualidad se ha avanzado mucho acerca del conocimiento de los factores genéticos de la enfermedad. A partir de un estudio que relacionaba la EA con el síndrome de Down, Kay (1986) describió que el gen responsable de la formación de la proteína β -amiloide estaba localizado en el cromosoma 21.

Actualmente, debido a numerosos estudios, es conocido que las mutaciones en la proteína precursora de la β -amiloide explican menos del 10% de los casos familiares preseniles, puesto que también se ha hallado, en la gran mayoría de estas casuísticas, una segregación para un gen autosómico dominante localizado en el brazo largo del cromosoma 14 (Junqué y Barroso, 2001).

Cabe tener en cuenta que aún no se ha descrito una única causa genética como causante de la EA en sus distintas formas, hecho que nos lleva a tener en cuenta la posibilidad de que no sea consecuencia de la mutación de un único gen sino de la combinación de distintos procesos.

FACTORES DE RIESGO Y PROTECTORES PARA LA DEMENCIA Y LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

El factor de riesgo más importante para la demencia y la EA es la edad avanzada y la historia familiar de demencia (Graff-Radford, 2006), así como los factores de riesgo genéticos y la presencia de Síndrome de Down (Jorm, 1997). Actualmente numerosos estudios han hecho hincapié en los factores de riesgo de la demencia y, principalmente, de la EA. Los principales factores de riesgo se describen en la tabla e18-3.

A parte de la edad como principal factor de riesgo para el desarrollo de la EA, también se ha descrito una incidencia levemente mayor en mujeres que en hombres (Andersen et al., 1999; Miech et al., 2002; Nussbaum y Ellis, 2003). Sin embargo, no todos los estudios realizados han establecido de forma concluyente dicha relación de género (Ruitenber, Ott, van Swieten, Hofman y Breteker, 2001). También se ha estudiado el riesgo acumulativo de los pacientes de familiares con historial familiar de EA en comparación con aquellos sin antecedentes previos. El estudio Multi-Institutional Research in Alzheimer's Genetic Epidemiology (MIRAGE) confirmó un mayor riesgo en aquellas personas con antecedentes familiares (Green et al., 2002).

En este sentido se han llevado a cabo distintos estudios para identificar los factores de riesgo genético en la EA. Se han identificado tres mutaciones genéticas para el inicio precoz de la enfermedad: la presenilina 1 (PS1), la presenilina 2 (PS2) y la proteína precursora del amiloide (PPA). Las mutaciones de la PS1 son la causa más frecuente de aparición genética temprana de la EA (Graff-Radford, 2006). Se conoce que la alipoproteína transporta colesterol y llega en tres formas: ApoE2, ApoE3 y ApoE4, siendo esta última un factor de riesgo importante para la EA. Para más referencias acerca de este factor de riesgo, se recomienda consultar el metaanálisis realizado por Farrer et al. (1997).

Sin embargo, también se han realizado algunos estudios para identificar factores protectores para la EA. Zhang, Katzman y Salomon (1990) fueron los primeros en observar, en un estudio acerca de la prevalencia de la demencia y la EA en Shanghái, que las personas con un nivel educativo más bajo eran las más propensas a desarrollar la enfermedad. Otros estudios han llegado a conclusiones similares (Stern et al., 1994), pero existen dudas acerca de si las evaluaciones neuropsicológicas dieron resultados inferiores, debido, precisamente, a un bajo nivel educativo. Otro estudio llevado a cabo, el Nun Study, inició el camino para establecer la reserva cognitiva como factor neuroprotector (Snowden et al., 1996).

En general, distintos estudios han descrito diversos factores como protectores de la EA. Se resumen algunos de ellos en la tabla e18-4.

CLASIFICACIÓN, CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En los estadios iniciales del deterioro cognitivo previo a la demencia, los cambios iniciales suelen cursar con fallos de memoria en forma de pequeños olvidos, desinterés por las actividades que se realizaban anteriormente o por las relaciones sociales, despistes en la orientación por lugares conocidos y disminución del rendimiento laboral. Conforme el cuadro clínico avanza, se hace evidente que la persona se encuentra desorientada en tiempo y más tarde en lugar, se expresa con mayor dificultad, empieza a necesitar ayuda para algunas actividades cotidianas o desconoce en ocasiones a personas próximas. El humor tiende a ser cambiante e inapropiado en algunas situaciones. Las fases por las que pasa el paciente, así como una exploración neuropsicológica completa y el resultado de una exploración neurológica general frecuentemente aportan datos suficientes para establecer un diagnóstico etiológico de la demencia, y por tanto, es importante que, al notar los primeros cambios, los familiares más próximos o incluso la misma persona acudan al médico para la realización de dichas pruebas.

Históricamente, el concepto de demencia implicaba un curso progresivo o irreversible de la enfermedad. Desde el DSM-IV, publicado en 1994, la definición de demencia se basa en un patrón de déficits cognoscitivos y no conlleva connotaciones acerca del pronóstico (APA, 2005). La demencia puede ser progresiva, estática o en remisión, y la reversibilidad de la demencia está en función de la enfermedad subyacente y de la disponibilidad, de la rapidez y de la eficacia del tratamiento. El modo de inicio y el curso dependerán también de la etiología subyacente.

En cuanto a la evolución del deterioro, cabe tener presente que existe una amplia variabilidad en relación con los distintos tipos de demencia. En la evaluación de la progresión de la demencia se utiliza ampliamente la Global Deterioration Scale (GDS) (Reisberg, Ferris, de Leon y Crook,

1982), que establece siete estadios posibles de evolución del deterioro: GDS 1, normal; GDS 2, deterioro muy leve; GDS 3, deterioro leve; GDS 4, deterioro moderado; GDS 5, deterioro moderadamente grave; GDS 6, deterioro grave, y GDS 7, deterioro muy grave. Es preciso tener en cuenta que la secuencia de aparición de la sintomatología de la demencia es a menudo variable, por lo que se ha planteado que la inclusión de un paciente en un estadio debe realizarse con cierta flexibilidad, sin seguir un criterio estrictamente rígido, puesto que ello podría conducir a errores.

Es importante, pues, hacer un buen diagnóstico diferencial entre demencia y otras enfermedades que cursan con sintomatología similar. En este sentido, el diagnóstico diferencial que realizan First, Frances y Pincus (2002) es muy claro (tabla 18-3)

Tabla 18-3 Diagnóstico diferencial para la demencia

Ha de diferenciarse de...:	En contraposición...:
<i>Delirium</i>	Se caracteriza por una alteración de la conciencia y un curso fluctuante. La <i>demencia</i> no se diagnostica si los déficits cognoscitivos aparecen exclusivamente en el trastorno de un <i>delirium</i> . Sin embargo, puede haber periodos de <i>delirium</i> en el contexto de una <i>demencia</i> y entonces sí se diagnostican si aparecen.
Trastorno amnésico	Se caracteriza por un deterioro de la memoria que aparece en ausencia de otros déficits cognoscitivos. No se diagnostica <i>trastorno amnésico</i> si el deterioro de la memoria aparece exclusivamente en el transcurso de una <i>demencia</i> .
Alteración cognoscitiva en la intoxicación o la abstinencia de sustancias	Remite cuando los efectos agudos de la intoxicación o la abstinencia desaparecen. En contraposición, puede diagnosticarse <i>demencia persistente inducida por sustancias</i> si la <i>demencia</i> persiste mucho más allá del periodo de intoxicación o abstinencia.
Retraso mental	Debe iniciarse antes de los 18 años.
Alteración cognoscitiva y deterioro de la actividad en la esquizofrenia	Presenta habitualmente un inicio más temprano, una alteración cognoscitiva menos grave, un patrón de síntomas característico y no se debe a los efectos directos de una enfermedad médica o consumo de sustancias.
Déficit de memoria y dificultada para la concentración en el trastorno depresivo mayor	Mejora cuando la depresión remite, se asocia a otros síntomas depresivos característicos y a menudo a una historia previa de depresión, y no se debe a los efectos directos de una enfermedad médica o al consumo de sustancias.
Deterioro cognoscitivo relacionado con la edad	Se caracteriza por una alteración cognoscitiva que se corresponde con la que se espera para la edad del individuo y no se debe a los efectos de una enfermedad médica o al consumo de sustancias.
Trastorno neurológico leve (es decir, trastorno cognoscitivo no especificado)	No llega al umbral de gravedad para la <i>demencia</i> .
<i>Adaptado de First, Frances y Pincus, 2002.</i>	

Tabla 18-4 Resumen de las distintas clasificaciones posibles para las distintas formas clínicas de demencia**Edad de inicio de la enfermedad**

Preseniles: se presentan en personas menores de 65 años de edad. Suelen tener una evolución más rápida.
Seniles: se presentan en sujetos mayores de 65 años.

Criterios etiopatogénicos

Demencias degenerativas primarias: son aquellas no subyacentes a ninguna otra enfermedad.
Demencias vasculares
Demencias degenerativas secundarias: son aquellas subyacentes a una enfermedad, uno de cuyos síntomas es la demencia.

Criterios de alteración clínico-anatómica

Demencias corticales: afectan a estructuras corticales. Pueden clasificarse en:
- Temporoparietales
- Frontotemporales
Demencias subcorticales: afectan a estructuras tales como los ganglios basales.
Demencias mixtas: afectan a estructuras corticosubcorticales.
Multifocales

Criterios de respuesta al tratamiento

Demencias no tratables irreversibles
Demencias tratables irreversibles
Demencias tratables potencialmente reversibles

Criterios diagnósticos de distintas instituciones internacionalmente reconocidas

Criterios de la American Psychiatric Association: DSM-IV-TR
Criterios de la Organización Mundial de la Salud: CIE-10
Criterios del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)/Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (ADRDA) o del NINDS/Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (AIREN)

Abreviaturas: CIE-10, décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades; DSM-IV-TR, cuarta edición revisada del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.

Con el diagnóstico clínico y la exclusión de otras causas de demencia se consigue una fiabilidad diagnóstica confirmada por autopsia del 85 al 90% (Agüera et al., 2006). En la actualidad existen dos criterios de diagnóstico ampliamente reconocidos para el concepto de demencia: los de la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) (Organización Mundial de la Salud, 1992) y los del DSM-IV-TR (APA, 2000). Dicha información ha sido más ampliada en el capítulo 17, «Deterioro cognitivo leve».

Sin embargo, y como recordatorio de lo expuesto en el capítulo anterior, queremos destacar aquí la existencia de diversos tipos de clasificación para poder abarcar la amplia clínica en las que puede cursar una demencia. Por un lado, podemos clasificar las demencias según:

- La edad de inicio de la enfermedad
- Criterios etiopatogénicos
- Criterios de alteración clínico-anatómica
- Criterios de respuesta al tratamiento
- Criterios diagnósticos de distintas instituciones internacionalmente reconocidas

En la tabla 18-4 se hace un resumen de los principales criterios de clasificación de las demencias. Cabe tener en cuenta que algunos de estos criterios no son excluyentes.

Actualmente la EA, la demencia vascular, la demencia por cuerpos de Lewy y la demencia frontotemporal representan el 90% de las demencias degenerativas. En la figura 18-1 se detalla el diagnóstico diferencial entre estos cuatro tipos de demencia (Pelegrín y Olivera, 2008).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA DEMENCIA Y LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Enfermedad de Alzheimer

La EA fue descrita por primera vez en 1906 por Alois Alzheimer como una demencia progresiva asociada neuropatológicamente con PS y degeneración neurofibrilar.

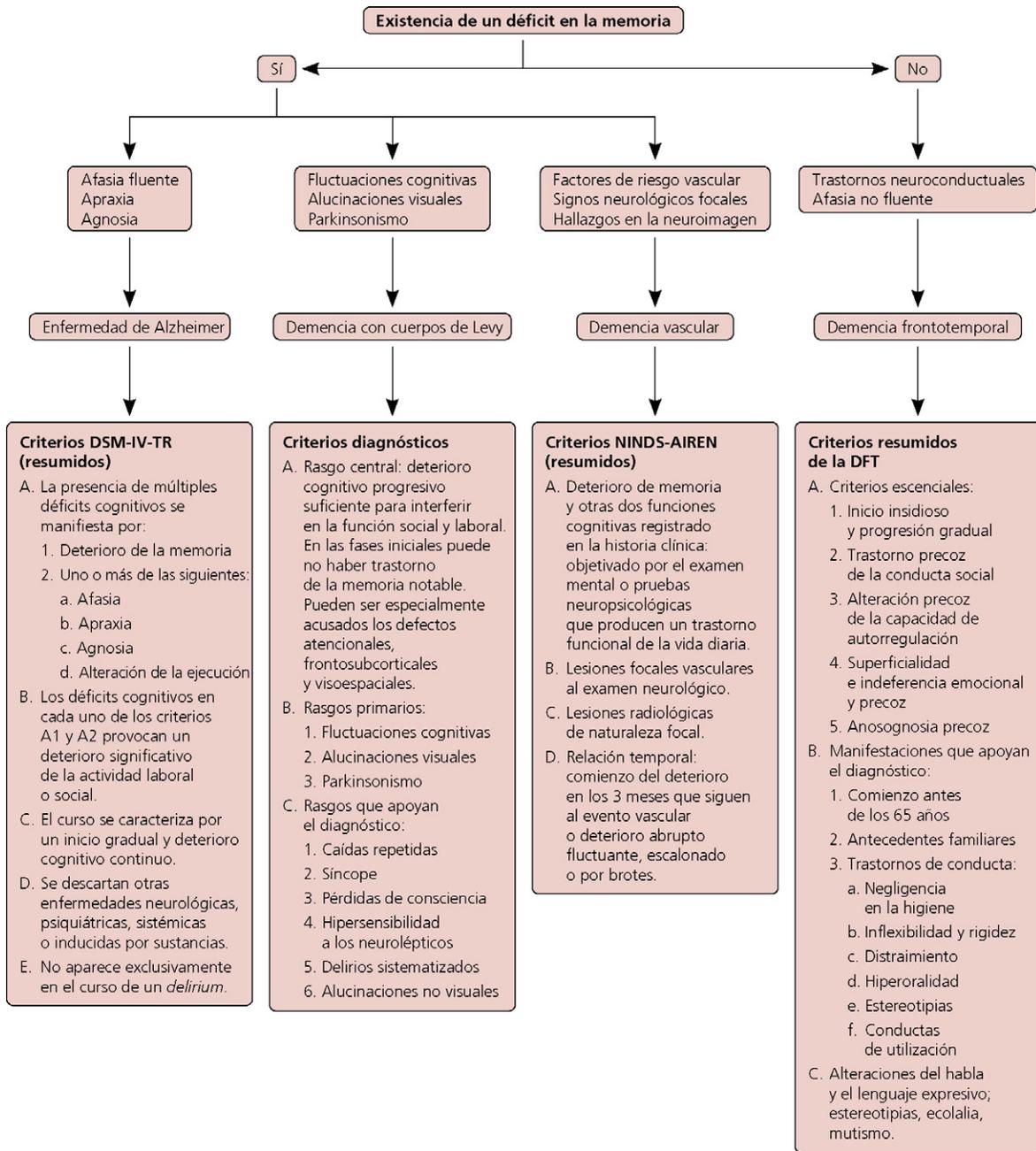


Figura 18-1 Diagnóstico diferencial y criterios diagnósticos de los cuatro tipos principales de demencia. DFT, degeneración frontotemporal; DSM-IV-TR, cuarta edición revisada del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; NINDS-AIREN, National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences.

(Adaptado de Pelegrín y Olivera, 2008).

Durante gran parte de este siglo fue clasificada como una demencia presenil y diferenciada de la *demencia senil del anciano*, considerada como mucho más frecuente. Un

punto importante de inflexión en el cambio de perspectiva fue la descripción de Tomlinson et al., en 1970, en su estudio clínico y patológico de personas mayores

con demencia. Estos autores encontraron que la mayoría de sus casos tenían los rasgos característicos neuropsicológicos de la EA, mientras que una pequeña proporción tenían infartos múltiples. Después de este trabajo, el término *demencia senil de tipo Alzheimer* (DSTA) se hizo cada vez más popular, pero todavía era habitualmente diferenciado de la demencia presenil de Alzheimer. Un influyente editorial de Katzman supuso, en 1976, el paso final en la promoción de un concepto unitario de la EA que condujo a englobar ambos casos, seniles y preseniles, en el mismo concepto (Jorm, 1994).

Actualmente, el concepto de EA se usa principalmente para referirse a todos los casos de la enfermedad sin tener en cuenta la edad de inicio. Sin embargo, algunas veces se hace referencia al concepto de DSTA para los casos en los que el diagnóstico se basa sólo en la clínica.

Sin embargo, algunos autores como Roth (1986) postularon la posible distinción entre EA de tipo 1 y de tipo 2. La de tipo 1 sería de comienzo tardío, y la de tipo 2, de comienzo temprano o precoz. Este autor justificó la diferenciación a través de bases neuroquímicas y neuropatológicas.

En la actualidad existen tres criterios de diagnóstico ampliamente reconocidos: los de la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992), los del DSM-IV-TR (APA, 2000) y los criterios National Institute of Neurological Disorders and Stroke y de la Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINDS/ADRDA) (McKhann et al., 1984). No existen diferencias fundamentales entre ellos: todos destacan la necesidad de realizar un diagnóstico de inclusión, establecen la prioridad para el diagnóstico del deterioro cognitivo, especialmente la memoria, y consideran accesorios otros síntomas «no cognitivos» o psiquiátricos. Estos han sido mencionados previamente en este mismo capítulo y en el capítulo 16, «Neuropsicología del envejecimiento y las demencias».

Según Agüera (2006), este enfoque tiene dos problemas fundamentales: resta importancia, por un lado, a los síntomas cognitivos diferentes a la memoria y, por otro, a las alteraciones psicopatológicas, a pesar de las evidencias de que los síntomas depresivos o psicóticos pueden preceder en varios años a la aparición de los síntomas cognitivos. Otra limitación de los sistemas de diagnóstico actuales, según el autor, es la falta de indicaciones para categorizar determinados síntomas que, con frecuencia, aparecen tanto en la EA como en otro tipo de demencia (p. ej., la sintomatología extrapiramidal o los que sugieren afectación frontal).

Sin embargo, al hablar de EA debemos tener en cuenta que su clínica puede manifestarse de formas muy heterogéneas. Actualmente es muy complicado dirimir con seguridad si la EA puede ser una sola enfermedad, un complejo sindrómico con distintos subtipos y variedades o si se trata de distintas entidades con una agrupación muy similar de síntomas, siendo, pues, un proceso heterogéneo desde el punto de vista etiológico.

Perfil neuropsicológico de la enfermedad de Alzheimer

La EA es una alteración neurodegenerativa de inicio insidioso y curso progresivo que se caracteriza por la pérdida de memoria y otras funciones cognitivas, así como por una serie de síntomas no cognitivos entre los que cabe destacar los de tipo depresivo o psicótico y los trastornos del comportamiento. El tiempo estimado desde el comienzo de la enfermedad hasta el fallecimiento del sujeto es de 7 a 10 años (Agüera et al., 2006).

Entre las características neuropsicológicas de la enfermedad destacan el deterioro progresivo de la memoria y del lenguaje, un declive en las capacidades visoespaciales y motoras, y la alteración de las funciones ejecutivas tales como la capacidad de abstracción y de razonamiento.

Los déficits de memoria episódica de inicio insidioso y curso progresivo son los típicos síntomas iniciales de la enfermedad. Los trastornos de la memoria episódica se expresan por un deterioro en la capacidad de codificar y almacenar información reciente (amnesia anterógrada) y una progresiva amnesia retrógrada con gradiente temporal. Este patrón de deterioro es compatible con la afectación precoz de las estructuras temporales mediales: hipocampo, circunvolución parahipocámpal y corteza entorrinal (Pelegrín et al., 2008). La memoria remota también se ve más afectada a medida que avanza la enfermedad.

La alteración del lenguaje se caracteriza por una afasia nominal, pérdida de fluidez, tendencia a la repetición y deterioro de la comprensión. La capacidad de repetición normalmente se encuentra preservada hasta fases muy avanzadas y con frecuencia se manifiestan trastornos como ecolalia o palilalia.

Entre los trastornos motores se encuentran diversas alteraciones, desde la dispraxia (visual, ideomotora o motora) hasta la abulia cognitiva. También son de difícil precisión trastornos como la agnosia y la prosopagnosia, aunque normalmente se presentan en el paciente con EA.

La capacidad de planificación, de razonamiento y de pensamiento abstracto, así como otras funciones frontales también se ven afectadas de forma progresiva.

En general, como resultado del declive cognitivo, se produce un deterioro en el funcionamiento personal y social tanto en actividades básicas como instrumentales de la vida diaria (ABVD y AIVD, respectivamente).

El perfil neuropsicológico característico del paciente que padece la EA se caracteriza por (Tirapu-Ustarroz, Ríos y Maestu, 2008; Junqué y Barroso, 2009):

- Trastorno de la memoria episódica verbal y visual
- Reducción de la capacidad intelectual con mayor afectación de las funciones manipulativas
- Déficit de las capacidades visoconstructivas
- Reducción de la fluencia verbal
- Déficit variable de las funciones lingüísticas, en especial con una alteración de la denominación

Sin embargo, este es el perfil típico de la enfermedad. Actualmente, cada vez están cobrando más fuerza las investigaciones acerca las formas atípicas de la EA, ya que la mayoría de las veces los pacientes presentan trastornos no cognitivos asociados a la enfermedad, ya sea de base y acentuados con la enfermedad o que surgen a partir de la propia enfermedad. Así pues, también es común que los sujetos con la EA presenten trastornos psicológicos y del comportamiento (depresión, ansiedad y apatía en las primeras fases; irritabilidad, agresividad más adelante).

Demencia frontotemporal

El concepto de degeneración frontotemporal (DFT) ha experimentado un importante cambio en los últimos 20 años. Su gran variabilidad de presentación clínica supone un gran reto a la hora de establecer un correcto diagnóstico en las primeras fases de la enfermedad; este hecho ha llevado a muchos investigadores a estudiar su fenotipo clínico, histopatológico y genético con el fin de conocer más a fondo cómo se desarrolla este proceso.

Las DFT constituyen 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. Arnold Pick describió la sintomatología y relacionó las progresivas alteraciones funcionales con la atrofia focal mediante autopsia (Kertesz y Muñoz, 1998).

En las tres últimas décadas del siglo *xx*, han aparecido más estudios e investigaciones que describen distintas variedades de DFT. Una serie de conferencias de consenso establecieron sus criterios diagnósticos clínicos (Neary et al., 1998). La evidencia acumulada sobre la naturaleza de la base biológica de estos síndromes como un conjunto discreto de entidades patológicas se presentó en la conferencia de consenso *Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease* sobre DFT de 2001, que introdujo el concepto de complejo de Pick (McKhann et al., 2001). La diferencia entre la conferencia del consenso

sobre DFT en 2001 y el concepto de complejo de Pick es que este incluye el síndrome rígido-acinético-aprático, mientras que la conferencia de consenso decidió incluir la degeneración corticobasal y la parálisis supranuclear progresiva (PSP) como entidades patológicas que pueden manifestarse con alteraciones del lenguaje y del comportamiento pero excluir de la definición de DFT sus cuadros más característicos. En la tabla 18-5 se describen los criterios clínicos para el diagnóstico de la DFT.

La clínica de las DFT requiere de la utilización de dos ejes diagnósticos: uno sindrómico, descriptivo de la presentación pura o mezclada, y otro del proceso estructural subyacente. Las mutaciones localizadas en el gen MAPT se asocian a inclusiones cerebrales de tau que, además del patrón de ONF y degeneración corticobasal, se observan otros con la apariencia histológica de la enfermedad de Pick. Los polimorfismos son las variaciones en la secuencia de las bases del ácido desoxirribonucleico (ADN) que aparecen en la población.

Las DFT presentan características morfológicas comunes y también se observan características específicas de cada subtipo. Macroscópicamente, se observan la atrofia cortical de predominio frontal, temporal o parietal, más o menos asimétrica, y la atrofia subcortical, sobre todo en los núcleos caudado y putamen, en las áreas del tálamo y del hipotálamo, y en la sustancia negra. Microscópicamente, la atrofia cortical o la pérdida masiva de neuronas va acompañada de abundante astrocitosis.

Demencia vascular

El concepto de demencia vascular no ha recibido tanta atención como el de EA. En 1910, Emil Kraepelin distinguió en su clasificación de enfermedades psiquiátricas la *demencia presenil*, en la que se encontraba la EA y la *demencia senil*, entre las que incluía la demencia secundaria a ictus y la enfermedad de Binswanger. Durante las primeras décadas del siglo *xx*, la entonces llamada «demencia arterioesclerótica» pasó a ser un sinónimo de

Tabla 18-5 Criterios clínicos para el diagnóstico de la demencia frontotemporal

Déficits cognitivos o de comportamiento:

- Cambios de personalidad temprano y progresivo, respuestas o actividades inapropiadas
- Alteraciones del lenguaje temprano y progresivo, problemas de expresión, dificultad para nombrar y déficits con el significado de la palabra

Trastorno significativo en el funcionamiento social u ocupacional

Inicio gradual, curso progresivo y un continuo deterioro funcional

Los déficits cognitivos o de comportamiento no se deben a otros trastornos del sistema nervioso, condiciones sistémicas o abuso de sustancias

Los déficits no suceden sólo durante un delirio

El trastorno no puede ser mejor explicado por un diagnóstico psiquiátrico

Tomado de McKhann et al., 2001.

Tabla 18-6 Clasificación de la demencia vascular

Isquémica, de grandes vasos	Demencia multiinfarto: infartos múltiples, completos, corticosubcorticales. Infarto único, estratégico: circunvolución angular, tálamo, lóbulo parietal, territorio de la ACP y la ACA, etc.
Isquémica, de pequeños vasos	Subcortical: -Enfermedad de Binswanger (hipoperfusión) -CADASIL -Demencia lacunar: lagunas múltiples -Cortical y subcortical: -Angiopatía hipertensiva y amiloide -Vasculitis autoinmunes e infecciosas
Hipoperfusión	Encefalopatía hipóxico-isquémica: isquemia cerebral global Hipotensión arterial Arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca Infartos incompletos en sustancia blanca, gris Infartos en territorios frontera
Hemorragias	Hematoma subdural Hemorragia subaracnoidea

Abreviaturas: ACA, arterial cerebral anterior; ACP, arteria cerebral posterior; CADASIL, del inglés *cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*, «arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía».

Tomado de Agüera et al., 2006.

demencia senil. En 1974 el término *demencia arterioesclerótica* pasó a ser sustituido por el de *demencia multiinfarto*, puesto que gracias a los trabajos de Hachinski se asumió el origen vascular de este tipo de demencia. Actualmente, este concepto sólo se usa en los casos de demencia causados por múltiples infartos corticocorticales o subcorticales (Agüera et al., 2006).

Sin embargo, se plantearon nuevas posibilidades. En 1988, Burn y Gustafson elaboraron el concepto de *infarto estratégico*, describiendo que un único infarto puede cursar con deterioro cognitivo. Un año antes, Roma propuso el término *demencia senil de tipo Binswanger* como una forma de demencia vascular subcortical por hipoperfusión del tejido cerebral.

Debido a la gran complejidad de conceptos y a la variedad de etiologías, se ha propuesto englobar a todas ellas bajo el término *demencia vascular*, entendiendo como tal una categoría etiológica que engloba distintas formas clínicas (isquemia o hemorragia cerebrovascular y enfermedad cardíaca, entre otras). En este sentido, Agüera et al. (2006) presentan un resumen de los distintos tipos de demencia vascular según la lesión patológica (tabla 18-6)

De todas las etiologías posibles, los infartos cerebrales causan la mayor parte de los casos de demencia. Sin embargo, las causas que provocan dichos infartos son variadas. Existen múltiples factores de riesgo que potencian la posibilidad de un infarto, tales como la hipertensión, el tabaquismo, la obesidad, la diabetes, la hipercolesterolemia y el alcoholismo. Estos factores de

riesgo favorecen la aparición de ateromatosis de los vasos intracraneales y extracraneales, produciendo su oclusión y el consiguiente daño isquémico del tejido cerebral (Muñoz y Latorre, 2004). Las enfermedades cardíacas son también potencialmente factores de riesgo; asimismo, la presencia de leucoaraiosis, hemorragias, angiopatía amiloide o vasculitis es un factor de riesgo etiológico.

Para el diagnóstico de demencia vascular existen, actualmente, tres criterios de diagnóstico ampliamente reconocidos: los de la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992), los del DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) y los criterios del NINCDS/AIREN (McKhann et al., 1984).

Perfil neuropsicológico de la demencia vascular

La demencia vascular se caracteriza por la enorme variabilidad clínica determinada por la localización, el volumen, la lateralidad y el número de lesiones, entre otros factores. El perfil clásico de la demencia vascular se ha basado en el inicio brusco de los síntomas y en su relación con una isquemia cerebral y un curso fluctuante. La presencia de síntomas focales neurológicos, el inicio agudo y la fluctuación cognitiva son típicos de la demencia vascular secundaria a infartos corticales de mediano o gran calibre; sería la *demencia vascular cortical*. Los infartos secundarios, en vasos de pequeño calibre de zonas subcorticales, que presentan una clínica más insidiosa y sin claros signos focales corresponderían a la *demencia vascular subcortical*

Tabla 18-7 Demencia vascular cortical frente a demencia vascular subcortical

Cortical	Subcortical
Accidentes vasculares cerebrales corticosubcorticales	Lacunares
Inicio abrupto	Subagudo, insidioso
Evolución escalonada	Progresiva
Lesiones de vasos gruesos y medianos	Vasos de pequeño calibre
Infartos territoriales	Infartos lacunares
Hemorragias	Leucoencefalopatía
Signos focales de vías largas	Frontosubcorticales
Afectación cognitiva parcheada	Apatía, labilidad emocional, depresión
	Seudobulbares
	Incontinencia urinaria
	Trastornos de la marcha
	Hipocinesia, enlentecimiento psicomotor
	Lenguaje disártrico
	Afectación ejecutiva precoz
	Enlentecimiento en el proceso de la información

Tomado de Agüera et al., 2006.

(Agüera et al., 2006; Junqué y Barroso, 2001). En la tabla 18-7 se exponen las diferencias entre ambos tipos de demencia.

Aunque la prevalencia de cada uno de estos tipos no es conocida, se considera que es la demencia vascular subcortical la causa más frecuente de demencia vascular. Las manifestaciones neuropsicológicas de la demencia vascular subcortical se caracterizan por déficit en la atención, en el procesamiento de la información y en las funciones ejecutivas. Estos síntomas se asocian a otros síntomas neuropsiquiátricos, como pérdida de la iniciativa, apatía, disminución de la actividad, depresión, labilidad emocional o retraimiento social (Pelegrín et al., 2008).

Demencia con cuerpos de Lewy

En 1912, Friedrich Lewy describió cuerpos agregados a la sustancia negra de los pacientes entonces diagnosticado de *parálisis agitata*. Pasaron unas décadas hasta que en 1961 Ozaki describió la presencia de los mismos cuerpos, que se conocieron bajo el nombre de «cuerpos de Lewy», en la corteza de personas con deterioro cognitivo. La demencia con cuerpos de Lewy (DLB, del inglés *dementia with Lewy bodies*) fue descrita por primera vez en 1984 por Kosaka, Yoshimura, Ikeda y Budka, quienes describieron la presencia de cuerpos de Lewy en la corteza de algunos pacientes con demencia en lugar de las placas neuríticas y los ONF característicos de la EA. Las características y los criterios diagnósticos de la enfermedad fueron consensuados en 1996 después del primer encuentro internacional del Consortium on Dementia with Lewy Bodies.

Se trata de una enfermedad que cursa con deterioro cognitivo, de inicio subagudo y curso fluctuante, hecho

que le da un peor pronóstico clínico que la EA. Actualmente ya es la segunda causa más frecuente de demencia primaria al diagnosticarse en el 10 al 20% de los casos de demencia (Junqué y Barroso, 2009).

Su característica principal es la presencia difusa en la neocorteza y en las estructuras subcorticales de los cuerpos de Lewy. Son estructuras eosinofílicas, cuya base es la α -sinucleína asociada a otras proteínas, que característicamente, aunque no siempre, tiene forma circular con un núcleo proteico denso rodeado de un halo (~10 nm) periférico, bien definido y sin huecos.

La enfermedad cursa con la presencia de demencia con trastornos de memoria, de atención y gran alteración de las tareas visoespaciales, junto con la siguiente tríada de síntomas:

- *Demencia con claras fluctuaciones cognitivas.* Aunque para el diagnóstico de la DLB se deben cumplir los criterios establecidos para la demencia, y que se pueden consultar en apartados previos de este mismo capítulo, el deterioro cognitivo tiene un inicio subagudo y afecta principalmente a las capacidades atencionales y a la memoria. El deterioro, sin embargo, no es continuo, sino que presenta fluctuaciones notables, a veces incluso llamativas, que pueden ser difíciles de diferenciar de estados de *delirium*, sobre todo cuando aparecen acompañadas de somnolencia diurna o pérdida del nivel de consciencia (Ferman et al., 2004)
- *Sintomatología extrapiramidal.* Tiende a ser moderada y a menudo simétrica, y normalmente los temblores se presentan de forma atípica y de forma no muy prominente. La presencia de demencia y de la sintomatología extrapiramidal tienden a presentarse

no muy separadas en el tiempo; normalmente aparecen en el mismo año. La respuesta a la levodopa es modesta (Ferman et al., 2004).

- **Alucinaciones.** En el 80% de los casos de DLB los pacientes presentan alucinaciones visuales. Se trata de alucinaciones persistentes y deben ser diferenciadas de las producidas por una modificación del tratamiento médico o por la introducción de un nuevo fármaco (Gold, 2009). Normalmente, el paciente reconoce la alucinación como algo que no es real. También pueden aparecer alucinaciones auditivas, aunque no son tan frecuentes.

A parte de la tríada de síntomas característicos de la DLB, también se han descrito otros síntomas (Gold, 2009). Entre ellos cabe destacar la susceptibilidad a los neurolépticos: la reacción adversa a los fármacos neurolépticos conlleva alteraciones extrapiramidales, pérdida del nivel de consciencia y estado confusional. Estas complicaciones pueden llegar a ser extremadamente graves. Esta característica clínica se presenta aproximadamente en la mitad de los pacientes con DLB y fue muy pronto reconocida como un indicio muy sugerente de la presencia de DLB en el contexto de un deterioro cognitivo (McKeith, Fairbairn, Perry, Thompson y Perry, 1992).

Perfil neuropsicológico de la demencia con cuerpos de Lewy

La valoración neuropsicológica es esencial en cualquier proceso diagnóstico, pero en este caso nos permitirá distinguir la DLB de la EA o incluso la enfermedad de Parkinson (EP). En general, los pacientes con EA presentan dificultades para reproducir de memoria o copiar un objeto observado. Sin embargo, los pacientes con DLB presentan dificultades práxicas y problemas en la propia percepción (Metzler-Baddeley, 2007). Las personas con DLB presentan déficits especialmente en la capacidad de atención y de la función ejecutiva, destacando problemas en tareas de habilidades visoespaciales, capacidad para evitar distracciones, dificultades en la inhibición de situaciones irrelevantes, problemas en el inicio de tareas y en el cambio atencional (*shifting*).

La función visoespacial se encuentra por definición alterada en la DLB; la capacidad de copia en el debut de la enfermedad se encuentra mucho más alterada que en pacientes con EA en fases avanzadas (Cormak, Aarsland, Ballard y Tovee, 2004). En relación con la memoria, los déficits son leves y se mantienen relativamente estables al inicio. Por el contrario, en la EA los déficits de memoria son el eje central del deterioro. La memoria episódica se encuentra claramente más alterada en los pacientes con EA que en los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy. Sin embargo, no se observan diferencias entre ambos grupos en referencia a la memoria visual ni a la memoria semántica (Metzler-Baddeley, 2007).

Deterioro de predominio subcortical

En este apartado haremos referencia a aquellas enfermedades de predominio subcortical que cursan con deterioro neuropsicológico, entre las que destacamos la enfermedad de Parkinson (EP), la enfermedad de Huntington (EH) y la parálisis supranuclear progresiva (PSP).

Enfermedad de Parkinson

La EP fue documentada por primera vez en 1817 por el doctor James Parkinson en su obra *Essay on the Shaking Palsy*. No fue hasta 1960 cuando se identificaron los cambios bioquímicos de esta enfermedad: la pérdida de células productoras de dopamina principalmente en los circuitos cerebrales implicados en el control del movimiento. Actualmente, la EP es relativamente frecuente con una prevalencia a lo largo de la vida cercana al 0,25% en la población general, siendo algo más común en los hombres que en las mujeres.

La EP pertenece a un conjunto de trastornos llamados «del movimiento» y se caracteriza por rigidez muscular, temblor involuntario, trastornos posturales, de la marcha y del equilibrio, y enlentecimiento motor (bradicinesia), llegando en casos extremos a la pérdida total del movimiento (acinesia) (Jankovic, 2008; Weiner, Shulman y Lang, 2002). La mayoría de los casos pueden resumirse por una tríada de síntomas: temblor, rigidez y bradicinesia (Moore y Jefferson, 2005). Las características clínicas de la enfermedad conllevan que la evolución de los síntomas sea gradual; a menudo se extiende al otro miembro de manera unilateral y, finalmente, a los cuatro miembros.

Dichos síntomas son el resultado de una disminución de la estimulación de la corteza motor por parte de los ganglios basales, causados normalmente por una insuficiente formación y por la acción de la dopamina producida por las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra, observándose alteraciones en distintos sistemas neurotransmisores, tales como el dopaminérgico, el serotoninérgico, el colinérgico y el noradrenérgico. Esta neurodegeneración produce principalmente déficits motores, aunque también puede dar lugar a alteraciones cognitivas.

El término *parkinsonismo* se utiliza para denominar el síndrome motor cuyos principales síntomas son temblor en reposo, rigidez muscular, enlentecimiento en el movimiento e inestabilidad postural. El parkinsonismo se puede dividir en cuatro subtipos en función de su origen: 1) primario o idiopático (de origen desconocido); 2) secundario o adquirido; 3) parkinsonismo hereditario, y 4) degeneración multisistémica (Jankovic, 2008). La EP es la forma más común de parkinsonismo y hace referencia a la presentación habitual del parkinsonismo idiopático (Poewe y Wenning, 2002).

En la EP podemos considerar cuatro síntomas cardinales (Jankovic, 2008):

- **Temblores:** es el síntoma más conocido de la enfermedad y normalmente tiene una frecuencia de entre 4 y 6 Hz (ciclos por segundo). El más común es el temblor en reposo, que se presenta en su máxima expresión cuando el miembro está en reposo y desaparece con el movimiento voluntario o durante el sueño. Afecta normalmente a la parte distal de la extremidad y se presenta, inicialmente, de forma unilateral. Sin embargo, alrededor del 30% de los sujetos con EP no presentan temblor al inicio de la enfermedad, sino que lo desarrollan a lo largo de la misma.
- **Rigidez:** se presenta como agarrotamiento y un aumento del tono muscular. Se asocia a dolor muscular y acostumbra a presentarse frecuentemente como manifestación inicial de la enfermedad.
- **Bradicinesia y acinesia:** mientras que la bradicinesia hace referencia al entecimiento del movimiento, la acinesia se refiere a la ausencia total del mismo. Es una de las características principales de la EP y no sólo dificulta el movimiento sino también su planificación y su iniciación. Asimismo, se ven dificultados los movimientos secuenciales y simultáneos.
- **Inestabilidad postural:** los pacientes con PD presentan pérdida de los reflejos posturales, así como otros trastornos relacionados, como hipotensión, trastornos cognitivos y sensoriales, que conllevan inestabilidad y caídas frecuentes. Normalmente se presenta en los últimos estadios de la enfermedad.

Los pacientes con EP también presentan otros síntomas, como trastornos posturales y de la marcha, en la deglución u otros síntomas motores. Entre los trastornos posturales y del lenguaje, se caracteriza la marcha en pasos cortos, sin levantar apenas los pies del suelo, escasos movimientos de los brazos durante la marcha y el giro del cuerpo en bloque. En fases más avanzadas es común la manifestación de bloqueos motores como síntoma de acinesia, caracterizados por un bloqueo súbito de las extremidades inferiores con una duración menor a 10 s. Los pacientes afectados también acostumbran a presentar trastornos del lenguaje, entre los que destacan un habla ronca y monótona, hipofónica y poco inteligible. También es frecuente que presenten disfagia, disartria y un exceso de saliva debido a un trastorno de la absorción de la misma. Otros síntomas comunes son fatiga, hipomimia, micrografía o trastornos de la coordinación motora gruesa y fina.

Aunque la sintomatología motora muchas veces tiene tendencia a ser predominante, la EP también acostumbra a cursar con trastornos cognitivos, del estado de ánimo y del comportamiento. Los trastornos cognitivos pueden aparecer incluso en estadios iniciales de la enfermedad (Caballo, Martí y Tolosa, 2007) y una gran proporción de pacientes

desarrollarán un deterioro cognitivo leve a medida que la enfermedad avance (Jankovic, 2008). Los síntomas cognitivos más frecuentes en los pacientes con EP sin demencia son disfunción ejecutiva, disminución de la velocidad de procesamiento y trastornos de memoria. Los trastornos de la función ejecutiva se presentan en forma de problemas en la resolución de problemas y fluctuaciones en la atención. Los pacientes con EP también presentan problemas en las pruebas de fluencia verbal, así como dificultades visoespaciales, que frecuentemente se presentan en forma de problemas en el reconocimiento facial y en la orientación de líneas (Bruna, Roig, Junqué, Vendrell y Grau-Veciana, 2000; Bruna, Subirana, Villalta, Virgili y Junqué, 2008).

En relación con los problemas de memoria, estos se presentan principalmente en forma de dificultad en el recuerdo de la información aprendida, que mejora significativamente con el uso de pistas. El reconocimiento se encuentra más conservado que el recuerdo libre, por lo que se trataría más de un problema de recuperación de la información que un problema de codificación de la misma. Se ha sugerido que la atrofia cortical estaría relacionada con la afectación en las funciones cognitivas y podría predecir el desarrollo de demencia en la EP, por lo que se plantea que los resultados de la resonancia magnética estructural podrían ser considerados como un marcador inicial de la demencia en dicha enfermedad (Ibarretxe-Bilbao, Tolosa, Junqué y Martí, 2009).

Los déficits cognitivos tienden a agravarse a medida que la enfermedad avanza, desarrollándose en muchos casos una demencia asociada a la misma EP. Una persona con EP presenta un riesgo seis veces mayor de desarrollar una demencia (Jankovic, 2008), y en general el 30% de los pacientes con EP desarrollaran finalmente una demencia. Sin embargo, la prevalencia de demencia aumenta en relación con la duración de la enfermedad hasta en el 80% de los casos. La demencia en estos pacientes se ha asociado a una disminución de su calidad de vida y de sus cuidadores, así como a un aumento de la mortalidad (Caballol et al., 2007).

Los problemas cognitivos y la demencia asociada a la EP habitualmente se acompañan de trastornos del estado de ánimo y del comportamiento, aunque estos también suelen presentarse en los pacientes sin deterioro cognitivo. Entre los déficits más frecuentes cabe destacar la depresión, cuya prevalencia estimada es del 31% (Lieberman, 2006), dato que dobla la prevalencia en la población normal. La EP afecta a diversas áreas cerebrales también vinculadas con el control del estado de ánimo, específicamente el lóbulo frontal, así como a áreas de producción de serotonina, norepinefrina y dopamina vinculadas directamente con el trastorno depresivo (Menza, 2009). La EP también se ha relacionado con apatía, abulia y trastornos de ansiedad.

A su vez, se han descrito comportamientos obsesivo-compulsivos como intenso deseo de consumir (*craving*), comida en exceso, hipersexualidad o juego compulsivo,

entre otros, que se han relacionado con un trastorno dopaminérgico asociado al propio tratamiento farmacológico (Poewe y Wenning, 2002). También se han descrito como comunes síntomas psicóticos asociados generalmente a la terapia dopaminérgica. Los síntomas relacionados con la psicosis más descritos son las alucinaciones, normalmente visuales, y menos frecuentemente auditivas, y las ilusiones en forma normalmente de creencias irracionales. Las alucinaciones son normalmente estereotipadas y sin contenido emocional, mientras que las ilusiones, que se presentan en el 5 al 10% de los pacientes, son considerablemente más disruptivas y son de contenido paranoico, de abandono o de infidelidad (Friedman, 2010).

En la actualidad, los tratamientos farmacológicos, la cirugía y las terapias cognitivas pueden ayudar al control sintomático. La EP es una enfermedad crónica que requiere un tratamiento multidisciplinar que incluya servicios de soporte emocional, cognitivo y de las actividades de la vida diaria tanto para el paciente como para su entorno, así como tratamientos de salud global, fisioterapia, ejercicio físico y nutricional.

Algunos grupos de fármacos han dado buenos resultados para el control de los síntomas motores de la EP como la levodopa, los agonistas dopaminérgicos o los inhibidores de la monoaminoxidasa B (MAO-B). El plan terapéutico varía en función del estadio de la enfermedad en el que se encuentra cada persona. Normalmente se pueden distinguir dos fases: una fase inicial en la que el paciente ha desarrollado ya algún síntoma para el que necesita control farmacológico, y una segunda fase en la que el paciente desarrolla sintomatología motora relacionada con la administración de la levodopa. En este segundo período, el tratamiento tiene por objetivo reducir la sintomatología intentando, a su vez, controlar las fluctuaciones entre los períodos de con y sin tratamiento (*on/off*) (The National Collaborating Center for Chronic Conditions, 2006).

Existe una evidencia parcial de que los problemas cognitivos, de lenguaje y de movilidad pueden mejorar con rehabilitación, aunque los estudios son aún escasos y de baja calidad (Goodwind, Richards, Taylor, Taylor y Campbell, 2008; The National Collaborating Center for Chronic Conditions, 2006). Las terapias cognitivas y el ejercicio físico regular pueden ser beneficiosos para ayudar a mantener la calidad de vida del paciente, así como para mejorar su movilidad, flexibilidad y fuerza, entre otros (Dixon, Duncan y Johnson, 2007).

Enfermedad de Huntington

George Huntington describió, por primera vez en 1872, una enfermedad que llamó «una reliquia de las generaciones anteriores en el pasado oscuro», descrita también como *corea*, por la palabra griega que significa «danza».

El término *corea* describe el movimiento constante de los sujetos que padecen esa enfermedad. Sin embargo, después se han utilizado otros nombres para describir la enfermedad como *corea hereditaria* o *corea progresiva crónica* (Harper, 2002). No obstante, actualmente el término más utilizado en la actualidad es *enfermedad de Huntington*.

La EH debida a una neurodegeneración de ciertas áreas del cerebro cursa con movimientos incontrolados, pérdida de facultades intelectuales y trastornos emocionales. Las principales áreas afectadas son las estructuras profundas de los ganglios basales, específicamente la zona del estriado, particularmente el núcleo caudado y el pálido, aunque también se ven afectadas estructuras corticales (National Institute of Neurological Disorders & Stroke, 2009).

La EH es una enfermedad genética y de transmisión autonómica dominante que se caracteriza por el inicio insidioso y el avance inexorable de una combinación de corea y demencia, que suele presentarse a finales de la cuarta década de la vida, si bien puede debutar desde la infancia hasta la octava década de la vida. El defecto genético responsable de la EH es una secuencia de ADN en el cromosoma 4; en las personas con la enfermedad, la secuencia anómala se repite decenas de veces. Sin embargo, un pequeño número de casos de EH es esporádica, o sea, se produce sin antecedentes familiares (Moore y Jefferson, 2005).

La forma exacta en la que la EH afecta a cada paciente es única y difiere incluso entre los miembros de una misma familia, aunque la progresión de síntomas es predecible en la mayoría de casos. Los síntomas iniciales de la enfermedad se manifiestan en forma de pérdida de la coordinación y marcha inestable. A medida que la enfermedad avanza, los déficits en la coordinación aumentan y los movimientos errantes son más evidentes, apareciendo deterioro cognitivo, así como la pérdida de habilidades comportamentales y problemas conductuales y psiquiátricos.

Los primeros síntomas de la enfermedad aparecen entre los 35 y los 44 años de edad, aunque, como se ha comentado anteriormente, también pueden aparecer —aunque no es frecuente— a cualquier edad (Walker, 2007). En los estadios iniciales, los pacientes presentan cambios sutiles en la personalidad, la cognición y las habilidades físicas. Los síntomas físicos acostumbra a ser los primeros que se manifiestan y, normalmente, los trastornos cognitivos y psiquiátricos no se manifiestan de forma significativamente grave como para ser reconocidos como tales (Kremer, 2002). A medida que la enfermedad avanza, la progresión y la extensión de los síntomas cognitivos y psiquiátricos varían significativamente entre cada paciente (Wagle, Wagle, Marková y Berrios, 2000).

El principal síntoma de la EH es la corea. Esta se presenta inicialmente como inquietud generalizada y pequeños movimientos no intencionados, falta de coordinación o movimientos oculares sacádicos enlentecidos.

Normalmente, esta sintomatología se presenta de forma leve al menos 3 años antes de debutar la enfermedad (Walker, 2007). La aparición de síntomas más claros como rigidez o trastornos posturales son síntomas claros del avance de la enfermedad. Otra sintomatología clara de la EH es la pérdida del control muscular y, consecuentemente, inestabilidad física, expresiones faciales anómalas o dificultades en la masticación y la deglución, con la consecuente pérdida de peso (Aziz et al., 2008), así como afectación del habla (Walter, 2007). También se han descrito trastornos del sueño asociados a la EH (Gagnon, Petit, Latreille y Montplaisir, 2008).

En la EH el deterioro cognitivo aparece de forma progresiva. Se ven afectadas especialmente las funciones ejecutivas, en concreto la capacidad de planificación, la flexibilidad cognitiva o la capacidad de pensamiento abstracto, entre otras. A medida que avanza la enfermedad, aparecen los déficits mnésicos. Se ha descrito déficits de la memoria a corto plazo, así como también de la memoria a largo plazo, incluyendo trastornos en la memoria episódica, de la procedimental y de la de trabajo. Dichos déficits acostumbran a agravarse a medida que avanza la enfermedad, pudiendo llegar a un estadio de demencia (Montoya et al., 2006).

Asimismo, acostumbran a presentarse manifestaciones neuropsiquiátricas, como ansiedad, depresión, embotamiento afectivo, tendencia al egocentrismo, agresividad o comportamientos agresivos. También se han descrito comportamientos adictivos relacionados con la EH; en especial se ha descrito cierta tendencia al alcoholismo y al juego patológico, así como comportamientos de hipersexualidad (van Duijn, Kingma y van der Mast, 2007). La prevalencia de estos síntomas varía enormemente entre los estudios; sin embargo, podríamos establecer la prevalencia de las alteraciones psiquiátricas en la EH en el 33% del total de los afectados aproximadamente (tabla e18-5).

Parálisis supranuclear progresiva

La PSP, conocida también como «síndrome de Steele-Richardson-Olszewski» por el grupo de canadienses que la describieron por primera vez en 1963 (Richardson, Steele y Olszewski, 1963), es una enfermedad neurodegenerativa que cursa con un deterioro gradual de algunas áreas cerebrales concretas (Ferri, 2006; Goetz, 2007; Steele, Richardson y Olszewski, 1964). La PSP afecta por igual a hombres y mujeres con una prevalencia aproximada de 6 casos por cada 100.000 personas, por lo que se considera una enfermedad minoritaria (Rizzo, Martinelli y Manners, 2008).

La PSP afecta especialmente al tronco del encéfalo y los ganglios basales con oftalmoplejía supranuclear, rigidez, inestabilidad postural y deterioro cognitivo como características fundamentales. Carnero (2003) la define también como una enfermedad degenerativa del SNC de aparición en la edad adulta y curso progresivo, caracterizada por

alteraciones posturales, parkinsonismo rigidoacinéptico de predominio axial, alteración oculomotora, parálisis pseudobulbar y alteraciones cognitivas de características frontosubcorticales, cuyo sustrato patológico es la presencia de ONF en zonas específicas de ganglios de la base y del tronco encefálico.

Esta enfermedad implica daño en múltiples células del cerebro con destrucción de la vaina de mielina de ciertas neuronas. En algunas áreas, se puede presentar daño total de los nervios. Se desconoce la causa del daño a las células cerebrales en esta afección. Ferri (2006) refiere que se considera que este tipo de patogenia está relacionado con la acumulación de proteínas tau hiperfosforiladas en las neuronas y la glía en los ganglios basales y los núcleos del tronco del encéfalo.

Los principales síntomas de la PSP se manifiestan en forma de cambios en la expresión facial, profundización de las líneas faciales, pupilas de tamaño diferente, dificultad para deglutir, lentitud generalizada de todos los movimientos (bradicinesia), inestabilidad postural, movimientos espasmódicos en la mandíbula o en la cara, pérdida de coordinación y marcha inestable (Goetz, 2007). La PSP también cursa con deterioro cognitivo leve, en especial, dificultades en el reconocimiento, trastornos mnésicos, disfunción ejecutiva y enlentecimiento cognitivo. Los pacientes también acostumbran a presentar trastornos del lenguaje, especialmente bajo volumen de la voz y discurso lento (Ferri, 2006). Entre los síntomas psiquiátricos más comunes cabe destacar apatía y aislamiento social. También pueden manifestarse trastornos del sueño y depresión y, en ocasiones, pueden aparecer psicosis esquizofreniformes. La PSP puede estar también asociada a conductas compulsivas de tipo obsesivo (Stuart, Yudofsky, Robert y Hales, 2008).

Según Carnero (2003), las principales características clínicas de la PSP pueden dividirse en: alteraciones motoras, alteraciones oculomotoras, alteraciones cognitivas y neuroconductuales. En referencia a las primeras, fundamentalmente se trata de un síndrome rigidoacinéptico de claro predominio axial; las caídas y las alteraciones posturales aparecen de forma precoz y pueden ser el primer síntoma. La marcha es lenta e inestable, incluso puede existir bloqueo o bien incapacidad para iniciar la marcha. Las alteraciones oculomotoras son el signo más característico de la enfermedad, pudiendo aparecer una parálisis de la mirada vertical, en especial de la infraversión, de carácter supranuclear. Es característica también la disminución en el parpadeo, la retracción o la apraxia de cierre o de apertura. Otra de las características de la PSP es la disartria, presente casi siempre, que aparece de forma precoz y empeora en el curso de la enfermedad, pudiendo llegar a ausencia de articulación. La disfemia, la palilalia, la ecolalia y el mutismo por inhibición del habla son otros trastornos del lenguaje frecuentes que pueden no estar relacionados con la PSP. Puede aparecer también disfagia y alteración de la movilidad lingual (Ferri, 2006). Otra

manifestación clínica muy frecuente y de predominio axial y facial es la distonía, lo que provoca a los sujetos un aspecto característico de cara de sorpresa o de mirada congelada.

En referencia a las alteraciones cognitivas destacan, como rasgos característicos, la bradifrenia o enlentecimiento mental, síndrome disejecutivo, con alteración de la atención, dificultad para la formación de conceptos, planificación de las tareas y cambios de estrategias y alteración en las tareas de fluidez verbal, alteración de la memoria, con principal dificultad en la evocación de palabras y afectación de tareas visomediadas secundarias a las dificultades de exploración visual por los trastornos visomotores (Stuart et al., 2008).

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

El propósito con el que se inicie cualquier evaluación determinará, por sí mismo, el procedimiento a seguir en la misma, sea esta una valoración de cribado, un proceso de evaluación diagnóstico o una valoración para establecer un plan de tratamiento funcional o de rehabilitación (Bourgeois y Hickey, 2009).

Podemos definir la valoración o evaluación neuropsicológica como el proceso mediante el cual obtenemos información sobre los aspectos cognitivos, conductuales y emocionales de una persona a través de la administración de diferentes pruebas estandarizadas u otros procedimientos. Esta definición nos da una idea muy amplia sobre lo que es realmente una valoración neuropsicológica (Sohlberg y Mateer, 2001).

La exploración neuropsicológica es fundamental en el proceso diagnóstico del deterioro cognitivo y la demencia, ya que resulta ser la forma más adecuada de objetivar los déficits en las funciones superiores características de la demencia. En este sentido, pues, la evaluación neuropsicológica es esencial en la detección precoz del deterioro cognitivo, inicialmente mediante pruebas de cribado y, posteriormente, mediante la realización de una evaluación neuropsicológica completa y específica de funciones superiores (Bruna, 2006; Franco, Monforte y García, 2002; Junqué y Barroso, 2009).

La evaluación neuropsicológica, en el contexto en el que nos encontramos, puede responder a dos propósitos principalmente. El primero es establecer si se cumplen los criterios para el diagnóstico de una demencia o bien si los síntomas presentados pueden responder a otra etiología. Se trataría, por tanto, de un objetivo diagnóstico. Establecer un diagnóstico de demencia requiere una aproximación multidisciplinar que puede estructurarse en tres pilares básico: ante todo, se deben conocer y entender las circunstancias personales de cada persona, sus experiencias pasadas, la educación recibida, sus principales ocupaciones, etc. Otro punto clave es una evaluación médica

exhaustiva para poder descartar que el deterioro cognitivo y las alteraciones que presenta sean consecuencia de otro trastorno subyacente. Finalmente, la valoración neuropsicológica nos permite conocer su perfil de funcionamiento cognitivo y así poder definir si se cumplen o no los criterios de demencia.

El segundo propósito para la realización de una evaluación neuropsicológica en el ámbito de las demencias sería como punto inicial para cualquier intervención. Se trataría, pues, de una evaluación neuropsicológica orientada a la rehabilitación. Para este tipo de evaluación, debemos tener presente que mucha de la información ya habrá sido facilitada por la evaluación diagnóstica, pero también debemos considerar que no necesariamente se habrá realizado un diagnóstico antes de empezar un proceso rehabilitador.

Una evaluación precisa y completa, a través de pruebas neuropsicológicas estandarizadas y validadas, permitirá conocer los déficits, puntos fuertes y puntos débiles de la persona, para así poder establecer los principales objetivos de la rehabilitación. De esta forma, se puede adaptar cada proceso rehabilitador a cada paciente. Otro punto a tener en cuenta en la evaluación será, en este caso, la valoración de la consciencia del déficit y su motivación para el cambio. Estos dos puntos son claves para la comunicación y la interacción entre el paciente y el equipo rehabilitador. Finalmente, la valoración de su estado de ánimo es fundamental antes de iniciar cualquier terapia de rehabilitación, puesto que estados de ánimo depresivos o ansiosos marcarán el proceso de forma decisiva.

Así pues, como se ha expuesto, el propósito de la valoración neuropsicológica determinará el tipo de procedimientos de evaluación utilizados como, por ejemplo, pruebas de cribado, evaluaciones diagnósticas o valoraciones dirigidas a la planificación de procesos de rehabilitación. En este sentido, sin embargo, debemos tener presente, tal como ya se ha tratado en otros capítulos, que una valoración neuropsicológica completa debe cubrir una valoración general de la función cognitiva (funcionamiento actual y premórbido estimado), valoración de la memoria a largo plazo (episódica, semántica y autobiográfica), la memoria de trabajo, la atención, el funcionamiento ejecutivo, el lenguaje (expresivo y receptivo), así como una valoración de la percepción visual, auditiva y motriz.

En general, al realizar una evaluación neuropsicológica, si el paciente obtiene puntuaciones inferiores a las esperadas, lo primero en lo que se incide es en determinar si estos resultados son consecuencia de un trastorno subyacente del SNC. Sin embargo, pocas veces se incide en las condiciones de la propia evaluación. No es extraño pensar que un sujeto normal adulto puntúe más bajo en una prueba de atención si se encuentra rodeado de distractores (Hebben y Milberg, 2009). Así pues, cuando se evalúa una persona con deterioro cognitivo, aunque sepamos que seguramente obtendrá puntuaciones más

bajas que los sujetos control, ¿por qué no nos detenemos a pensar en si el entorno en el que ha sido evaluada ha influenciado los resultados obtenidos? En cualquier situación, debemos intentar controlar al máximo los factores distractores en el entorno en el que se realice la evaluación para que el paciente pueda utilizar todo su potencial. Básicamente, un entorno tranquilo, bien iluminado, sin distractores ni interrupciones y confortable será suficiente para este propósito.

Otro factor a tener presente es la estructura de la sesión; aunque este aspecto será muy variable en función del objetivo de la misma. Se debe tener presente que las sesiones deben adecuarse a la gravedad de los déficits del paciente, así como a su salud y a su estado general. También debemos planear de forma personalizada la administración de pruebas para cada paciente, de forma que se realice de manera equilibrada. En ningún momento de la evaluación debemos olvidar que el grado de alerta y motivación son claves para obtener una evaluación coherente con la situación del paciente.

La valoración neuropsicológica es un proceso continuo que debe extenderse hasta las fases de intervención, puesto que, durante el proceso rehabilitador, este deberá ajustarse a los cambios que vaya sufriendo el paciente. Por tanto, la evaluación no finaliza cuando empieza la rehabilitación, por lo que no deben considerarse como procesos o entidades separadas (Bourgeois y Hickey, 2009).

PRINCIPIOS DE REHABILITACIÓN EN LAS DEMENCIAS

Hasta finales de los años noventa el potencial terapéutico de los pacientes con demencia era bastante pesimista debido, principalmente, a la naturaleza del propio trastorno. Los trastornos neurodegenerativos son, por naturaleza, de evolución progresiva. Los profesionales intentaban dar el máximo soporte a la familia, puesto que no se conocía ninguna intervención cuyo efecto revirtiera claramente el deterioro cognitivo.

Entonces apareció la International Classification of Impairments, Disability and Handicaps (ICIDH) (Organización Mundial de la Salud, 1980), que influyó claramente en la actitud acerca de cómo trabajar con los pacientes con demencia. En las últimas tres décadas se ha producido un aumento exponencial en la investigación y en el desarrollo de estrategias de intervención que han modificado las concepciones terapéuticas de los profesionales. Así pues, aunque la completa restauración de la función dañada es, seguramente, un objetivo aún inalcanzable, la rehabilitación intenta enlentecer al máximo el proceso del deterioro (Moniz-Cook y Rusted, 2004).

Las aproximaciones psicológicas al proceso rehabilitador tienen que ver con los modelos de cognición y funcionamiento cognitivo, motivación, emoción, afrontamiento

y comportamiento. También se relacionan con el «paradigma alternativo al modelo de enfermedad» (Kitwood, 1996), en el cual las interacciones entre la biología, la fenomenología, la actitud, la motivación, la emoción, el autoconcepto y el contexto social se incorporan al paradigma rehabilitador. Entre los resultados clínicos que se derivan de este modelo se encuentran el mantenimiento de la función cognitiva, las actividades de la vida diaria, las experiencias diarias, la capacidad de hacer frente a la enfermedad y la experiencia de sobrecarga y estrés de los familiares, entre otros (Goldstein y McNeil, 2004).

Trabajando desde un marco biopsicosocial, se puede comprender la demencia en términos de discapacidad, planteando la posibilidad de un enfoque rehabilitador a la intervención hasta que se desarrollen nuevas posibilidades en rehabilitación en los próximos años. El énfasis en la actualidad sigue siendo principalmente la participación y el mantener activo al paciente en un intento de optimizar su bienestar. Dado que las personas con EA son un grupo heterogéneo, es importante desarrollar para cada paciente una formulación individual que pueda guiar la selección de los enfoques de intervención (Clare, 2008).

Antes de iniciar cualquier estrategia de rehabilitación, es necesario conocer no sólo el perfil neuropsicológico del paciente sino también sus experiencias subjetivas, su contexto y su nivel de consciencia de lo que está sucediendo. El nivel de consciencia del déficit es un aspecto importante a considerar cuando se está planeando cualquier rehabilitación, puesto que debemos identificar cualquier limitación que nos pueda causar. En una persona con demencia esta valoración es aún más compleja. No debemos entender la consciencia del déficit como un rasgo estable, sino que debemos considerar sus cambios tanto a corto como a largo plazo en el curso de la propia enfermedad. Otro punto a tener en cuenta es la capacidad de aprendizaje. Se ha demostrado claramente que el aprendizaje es posible en personas con demencia, con el soporte necesario, y este hecho implica tener en consideración cómo capitalizar el potencial para el aprendizaje, el reaprendizaje, y los cambios de actitud y comportamiento (Clare, 2002).

En relación con los procesos de rehabilitación específicos de la memoria, entender el perfil neuropsicológico del paciente con demencia nos permite determinar cuándo es apropiado trabajar sobre los aspectos preservados de la memoria, cuándo es mejor estimular los aspectos alterados de la memoria o cuándo es mejor aplicar estrategias compensatorias de ayuda para sobrellevar dificultades específicas de la vida diaria (Clare, 2008).

Actualmente se ha documentado la efectividad de algunas estrategias específicas en el ámbito de la intervención que promueven la actividad y la participación de los pacientes con algún tipo de deterioro. Ahora que se han publicado numerosos estudios y proyectos en este campo, se debe evaluar su eficacia y promover aquellos

con mejores resultados a través de recomendaciones y guías de práctica clínica para cada grupo específico.

De forma general, los programas de rehabilitación para pacientes con deterioro cognitivo y demencia tienen tres objetivos prioritarios (Clare, 2008; Cullell y Bruna, 2005; Cullell, Bruna y Puyuelo, 2006; Moniz-Cook y Rusted, 2004; Muñoz, 2009; Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustároz, 2001; Wilson, 1991):

- Mantener el funcionamiento independiente el mayor tiempo posible. Disminuir el grado de incapacidad debido a factores externos distintos a los de la propia enfermedad.
- Mantener la calidad de vida del paciente, de sus familiares y cuidadores 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.

INTERVENCIÓN EN DEMENCIAS: ESTIMULACIÓN COGNITIVA, REHABILITACIÓN E INTERVENCIÓN NEUROPSICOLÓGICA

El principal objetivo de la mayoría de intervenciones es encontrar estímulos o estrategias que compensen el deterioro, permitiendo al paciente funcionar de forma adaptativa llevando a cabo la mayoría de actividades diarias. El propósito de estas intervenciones es maximizar la participación en la vida diaria a un nivel significativo y satisfactorio para el propio paciente, sus familiares y su entorno.

En el ámbito de la rehabilitación es posible distinguir distintas orientaciones de acuerdo a los diferentes principios que, según cada uno, rigen los mecanismos neurales que influyen en los cambios cognitivos. Por eso, antes de empezar cualquier proceso rehabilitador, debemos preguntarnos qué entendemos por «rehabilitación». Es importante definir el concepto de rehabilitación neuropsicológica porque este va a condicionar el diseño de la intervención.

Según algunos autores, existen documentos que explican el tratamiento de personas con daño cerebral desde el antiguo Egipto (Walsh, 1987). En concreto, en 1862 fue descubierto en Luxor un documento de más de 3.000 años de antigüedad que describía algunas técnicas de tratamiento. En los albores de 1800, Itard describió parte de las técnicas actuales cuando trabajó con el niño salvaje de Aveyron (Itard, 1801). Posteriormente, Goldstein (1942) y A. R. Luria (1963) con sus estudios pioneros en los frentes de batalla fueron de vital importancia para el desarrollo del concepto de rehabilitación neuropsicológica.

Sin embargo, fue B. A. Wilson una de las pioneras en utilizar el término *rehabilitación neuropsicológica* para hacer referencia al «proceso con el que las personas que han sufrido un daño cerebral pueden recuperar sus habilidades y, en el caso de que no sea posible, puedan conseguir una óptima capacidad en su funcionamiento físico, mental, social y vocacional» (Wilson, 1987). Posteriormente, Sohlberg y Mateer (1989) definieron el proceso de rehabilitación neuropsicológica como «un proceso terapéutico dirigido a incrementar o mejorar la capacidad de un sujeto para procesar y utilizar adecuadamente la información, así como para potenciar un funcionamiento adecuado en su vida cotidiana». B. A. Wilson (1989; 2002) la redefinió como un «proceso a través del cual las personas con daño cerebral trabajan junto con profesionales del servicio de salud para corregir o aliviar los déficits cognitivos que surgen tras una afección neurológica», incluyendo ya en esa definición directrices orientadas tanto a la *restauración de la función* como a la *compensación* de los déficits.

Desde entonces, distintas definiciones y concepciones acerca de la rehabilitación cognitiva se han ido sucediendo y reanalizando. Por ejemplo, Ben-Yishay y Prigatano (1990) se refirieron a ella como «un alivio de los déficits en las habilidades de resolución de problemas para mejorar la competencia funcional en las situaciones de la vida diaria» (Wilson, 2002). Sin embargo, y no desviándonos del objeto de este capítulo, las demencias, la perspectiva de Sohlberg y Mateer permite una aplicabilidad de la rehabilitación neuropsicológica a este ámbito de trabajo. Según estos autores, el «concepto de rehabilitación cognitiva quizá sea demasiado estrecho y focalizado sólo en remediar o compensar las habilidades cognitivas afectadas»; proponen el uso del término *rehabilitación de las personas con deterioro cognitivo*, ya que pone el énfasis en la persona con trastorno cognitivo, que ha sido siempre el objetivo de la intervención y no sólo el objeto (Sohlberg y Mateer, 2001).

En el trabajo con demencias se ha tendido a utilizar el término *estimulación cognitiva* para hacer referencia a aquellas actividades dirigidas a personas con y sin deterioro cognitivo con el objetivo de conseguir una mejora en el rendimiento cognitivo o en algún proceso cognitivo concreto. Existe cierta tendencia a equiparar ambos conceptos, el de estimulación cognitiva y el de rehabilitación cognitiva o neuropsicológica. Sin embargo, según señalan Lubrini, Periañez y Ríos-Lago (2009), el concepto de rehabilitación neuropsicológica es más amplio y abarca cualquier estrategia de intervención que tenga como objetivo permitir a los pacientes con deterioro cognitivo (o cualquier daño cerebral) y a sus familiares reducir las alteraciones cognitivas y conductuales, manejarlas y reducir su impacto en la vida diaria.

El concepto de rehabilitación neuropsicológica no puede entenderse ni desligarse de otros dos conceptos muy importantes sin los cuales no sería posible explicar

el proceso de rehabilitación. Se trata de la *plasticidad neuronal* o *neuroplasticidad* y la *reserva cognitiva*.

La plasticidad es la capacidad del encéfalo para cambiar de varias maneras para compensar las pérdidas de algunas funciones debida a una lesión. Así pues, podemos entender la plasticidad cerebral como la capacidad del cerebro para cambiar su estructura en respuesta a la experiencia, a sustancias químicas, a hormonas o a lesiones (Kolb y Whishaw, 2006).

En 1868, Cotard describió que los niños que habían sufrido lesiones frontales izquierdas mostraban un desarrollo normal del lenguaje. Estas observaciones dieron lugar a la idea de que las lesiones durante la infancia tenían consecuencias menos graves que durante la edad adulta. Esta idea, conocida como el *principio de Kennard*, se generalizó a partir de 1930, cuando Margaret Kennard comparó los efectos de lesiones unilaterales de la corteza motora inducidos a monos lactantes y adultos, describiendo efectos menos graves en los lactantes (Kolb y Whishaw, 2006). Durante mucho tiempo esta idea fue ampliamente aceptada; sin embargo, posteriormente se ha observado que el efecto de una lesión no depende sólo de la edad sino también de la conducta implicada, la localización o la magnitud de la misma. Actualmente, los investigadores saben que el cerebro es un órgano mucho más plástico de lo que se creía. El hecho de que sea capaz de reorganizarse es la base para la recuperación.

Aunque la plasticidad tiene una función crítica durante el desarrollo, ya que permite la elaboración de nuevos circuitos, también tiene un papel crítico en la respuesta al daño cerebral (plasticidad poslesional), puesto que permite la remodelación funcional, que es la base de la recuperación clínica (Duffau, 2006; Junqué y Barroso, 2009).

Diversos estudios han permitido conocer los mecanismos subyacentes a la capacidad del cerebro de cambiar y alterar su estructura y función después de un daño cerebral. Dichos mecanismos se resumen en la tabla 18-8.

Parte de estos estudios han demostrado que las neuronas que no han sufrido daños son capaces de generar nuevas arborizaciones dendríticas y, por tanto, aumentar su número de conexiones (Kolb y Gibb, 1999), de manera que se abre una nueva vía de investigación acerca de la recuperación funcional después de iniciarse el deterioro cognitivo. En 1973, Luria ya describió parte de estos mecanismos compensatorios siguiendo los pasos de K. Goldstein. Según Luria, los circuitos neuronales que no se ven afectados después del daño cerebral se reorganizan para poder facilitar los procesos que se han visto dañados de forma diferente. Esta concepción hace más hincapié en los mecanismos de compensación que en los de restitución.

Aunque el propio sistema es capaz de activar los procesos neuroplásticos, estos tienen sus límites, por lo que es propicio estimular y modularlos. Aquí es donde es clave la rehabilitación neuropsicológica. En este punto, para más información acerca de los mecanismos de neuroplasticidad y recuperación funcional, se recomienda consultar la obra de Junqué y Barroso (2009).

La hipótesis de la reserva cognitiva asume que tanto la inteligencia innata como las experiencias de la vida pueden proporcionar una reserva en forma de habilidades cognitivas que permiten a algunas personas tolerar mejor que a otras los cambios patológicos del cerebro (Sánchez y Rodríguez, 2004). De esta forma, la reserva cognitiva se considera un mecanismo activo basado en la aplicación de los recursos aprendidos gracias a una

Tabla 18-8 Mecanismos subyacentes a la neuroplasticidad cerebral

Diasquisis	A veces se produce una pérdida funcional en áreas claramente apartadas del área lesionada. A pesar de la distancia, estas áreas se encuentran neuronalmente conectadas.
Reorganización funcional	El uso de circuitos neuronales diferentes o más remotos permite que ciertas acciones o comportamientos tengan lugar, aunque de forma distinta.
Modificación de la conectividad sináptica	Las neuronas no dañadas pueden generar nuevas dendritas o árboles dendríticos para recibir información de otra neurona del mismo circuito o de otro circuito colindante.
Influencias de los circuitos neuronales	La reestructuración de <i>inputs</i> sensoriales puede aumentar la conectividad de circuitos neuronales parcialmente desconectados.
Impacto en las conexiones interhemisféricas	El daño en un hemisferio altera el balance natural del funcionamiento cerebral.
<i>Adaptado de Sohlberg and Mateer, 2001</i>	

buena educación, profesión o inteligencia premórbida (Stern, Albert, Tang y Tsal, 1999).

En la teoría de la reserva cognitiva vinculada a la demencia, se ha sugerido que niveles educativos bajos tienen una mayor prevalencia de desarrollar un proceso neurodegenerativo (Manly, Touradji, Tang y Stern, 2003). Otra línea sugiere que son las características propias de cada individuo, tales como el tamaño cerebral, la densidad sináptica o el número de neuronas, las que permiten compensar los déficits debidos a trastornos neurodegenerativos (Carnero-Pardo, 2000). Según esta línea de investigación, dos personas pueden presentar cantidades similares de afectación histopatológica pero presentar diferentes grados de deterioro cognitivo; sus diferencias se podrían explicar teniendo en cuenta el concepto de reserva cognitiva, tal como ya se ha hecho referencia en el capítulo 17, «Deterioro cognitivo leve».

Teorías de rehabilitación neuropsicológica

Como se ha comentado anteriormente, es posible distinguir distintas orientaciones en relación a la rehabilitación neuropsicológica. Dichas orientaciones dan lugar a distintas teorías acerca del proceso de rehabilitación neuropsicológico a seguir.

Restauración y reentrenamiento de la función dañada. Descritos también como programas de reentrenamiento o estimulación de la función, se basa que en cualquier deterioro cognitivo puede ser *restaurado* a través de su estimulación. Su base teórica es la concepción de que el entrenamiento repetitivo conduce a la automatización del proceso, mejorando así el rendimiento del mismo (Ríos, Muñoz-Céspedes y Paul, 2007; Sohlberg, McLaughlin, Pavese, Heidrich, y Posner, 2000). El proceso requiere que el paciente realice ejercicios repetitivos en los que la función alterada o dañada se vea implicada de forma directa, puesto que bajo este supuesto dicho proceso acelerará los mecanismos de recuperación espontánea y promoverá la plasticidad y regeneración neuronal (Anderson, Winocur y Palmer, 2003). En algunas áreas como las funciones motores o la atención, esta orientación ha conseguido ciertos éxitos, aunque en otros procesos como la memoria no existe, desde el punto de vista clínico, una evidencia de recuperación significativa más allá del propio proceso de recuperación espontáneo (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustároz, 2001).

Compensación de la función. Según este enfoque, las funciones dañadas no pueden ser recuperadas, de forma que la función dañada debe ser asumida (*compensada*) por regiones del cerebro intactas mediante un proceso de reorganización funcional. Se trata de fomentar nuevas vías de aprendizaje de una función perdida a través de los procesos de reorganización funcional. Algunos de los

abordajes terapéuticos más frecuentes en esta línea son el entrenamiento en habilidades específicas, en estrategias metacognitivas (sobre todo para el tratamiento de las disfunciones atencionales), las ayudas externas o la modificación del entorno. Esta orientación se ha demostrado eficaz en lesiones muy extensas o graves (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustároz, 2001).

Optimización de funciones residuales. Su base teórica describe que los procesos cognitivos no suelen perderse o dañarse por completo tras una lesión, sino que quedan reducidos en su eficacia. Según este constructo, conviene desarrollar otras estructuras y circuitos no afectados para garantizar la continuidad de la función. Así pues, se deben utilizar los circuitos residuales y no ayudas externas para mejorar el rendimiento de la función alterada (Muñoz-Céspedes y Tirapu-Ustároz, 2001).

DEMENCIA: ABORDAJES TERAPÉUTICOS

En la atención a personas afectadas por un deterioro cognitivo o demencia, existen ciertos supuestos que debemos tener siempre presentes puesto que serán claves para que el proceso sea lo más eficaz posible. Debemos tener siempre presente que la *cognición* o las *funciones cognitivas* no son procesos que puedan ser aislados unos de otros o de la propia persona. El deterioro cognitivo subyacente a un proceso neurodegenerativo afecta a la persona a nivel cognitivo, social, conductual y emocional. Cada uno de esas cuatro áreas interactúa con las demás, de forma que es totalmente inadecuado considerar ciertas dificultades como propias de un solo dominio sin atender a los demás.

También debemos tener siempre presente que el tratamiento de una persona con deterioro cognitivo implica conocer y respetar su entorno y sus tradiciones y costumbres tanto sociales como, en algunos casos, familiares. En este punto debemos tener presente que el profesional deberá intentar siempre trabajar de forma conjunta con el paciente (siempre y cuando sea posible), sus familiares y su entorno.

Los enfoques conductuales para tratar algunos de los síntomas de la demencia también han sido objeto de muchos estudios en las últimas décadas. Sin embargo, hay pocas evidencias de la efectividad de este tipo de tratamientos o, como mínimo, de que sus resultados se mantengan mientras los efectos degenerativos de la enfermedad siguen avanzados.

A partir de aquí, recordemos que los principales objetivos del proceso rehabilitador para una persona con deterioro cognitivo o demencia eran:

- Mantener el funcionamiento independiente el mayor tiempo posible. Disminuir el grado de incapacidad debido a factores externos distintos a los de la propia enfermedad.
- Mantener la calidad de vida del paciente, de sus familiares y cuidadores 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.

Dichos objetivos se pueden lograr a través de distintas técnicas y/o terapias, algunas de las cuales se describen brevemente a continuación.

Terapia de orientación a la realidad

La terapia de orientación a la realidad (OR) fue la primera intervención terapéutica diseñada específicamente para trabajar los problemas de memoria y los déficits cognitivos de personas con demencia. El objetivo inicial de la OR fue mantener las habilidades anteriormente adquiridas mediante apuntes y pistas en vez de enseñar nuevas habilidades (Folsom, 1968). En su primera versión, las pistas eran facilitadas de forma estándar representando la fecha, la localización, el próximo día festivo y el tiempo del día, de forma impresa en grandes carteles colgados en zonas comunes.

La OR como intervención psicosocial estructurada para personas con demencia se convirtió rápidamente en una terapia popular y empezó a utilizarse en muchos centros residenciales y de día. Actualmente, la OR es una técnica muy utilizada y sus objetivos han derivado en mejorar la orientación temporal, espacial, biográfica y social de los pacientes, así como en trabajar sus habilidades comunicativas mediante actividades cognitivas de interacción social y debate, combinadas con el uso de pautas y pistas para ayudar a la memoria (Woods, 1999). Normalmente se utiliza con pacientes con demencia moderada o grave y se realiza en sesiones grupales. Quizá la primera imagen que nos venga a la cabeza al pensar en la OR sea la del omnipresente tablero de orientación en una sala común de un centro de día, que se encuentra demasiado a menudo desactualizado y poco creativo. Según Clare (2008), esto pone de manifiesto una limitación importante de la OR, puesto que los estándares de aplicación a veces han sido demasiado bajos, aplicándose de forma demasiado intensiva y confrontativa. (Para una revisión acerca de esta técnica, v. Holden y Woods, 1995.)

Aunque los objetivos básicos del enfoque de la OR son proporcionar apoyo y aceptación del entorno, demasiadas veces se ha producido una aplicación errónea del concepto de OR, lo que ha dado lugar a numerosas críticas (Woods, 2002). Algunos autores refieren que este tipo de intervención no tiene en cuenta las necesidades

emocionales de los pacientes, estimulando la proliferación de otras intervenciones.

Aunque algunos autores describieron mejorías en pacientes con demencia, después de utilizar la OR (Bleathman y Morton, 1988), otros defendieron que este tipo de técnicas recordaba a los pacientes su propio deterioro (Goudie y Stokes, 1989); en esta línea, algunos estudios observaron un empeoramiento en el estado de ánimo de los pacientes que realizaban esta terapia (Baines, Saxby y Ehlert, 1987). También se ha sugerido que los cuidadores y profesionales que usan la OR pueden experimentar un mayor grado de frustración al tratar de orientar a personas con deterioro cognitivo que muy pocas veces responden eficazmente a la técnica (Hitch, 1994).

Sin embargo, quizá la crítica más dura a la OR sea en relación con sus efectos. Una revisión Cochrane de 1998 revisada en 2005 realizó una evaluación de diversas intervenciones de OR en población con demencia moderada-grave, pero también incluyó un estudio con un grupo de pacientes en fases iniciales de la enfermedad (Spector, Orrell, Davies y Woods, 1998, 2005). Los resultados indicaron que en algunos de los estudios las intervenciones mostraban cierta mejoría en las medidas de cognición, pero que el efecto sobre las variables de comportamiento era mínimo.

Terapia de reminiscencia

La terapia de reminiscencia (TR) implica el trabajo con actividades o hechos pasados con otra persona o grupos de personas, normalmente con la ayuda de materiales tangibles como fotografías o manualidades, e grupal o individual. Normalmente, en centros residenciales y de día se utiliza la fórmula de trabajo grupal, en la que los participantes debaten sobre algún tema ocurrido a lo largo de la semana. Las sesiones individuales tienden a explorar las experiencias personales de forma cronológica y es habitual realizar en ellas un libro de experiencias personales. En cualquiera de las dos formas, se anima a los familiares y cuidadores a la participación (Woods, Spector, Jones, Orrell y Davies, 2005).

La TR es actualmente una de las intervenciones psicosociales para pacientes con demencia más demandada y mejor valorada tanto por los profesionales como por los participantes. Hay algunas evidencias que indican una mejora general incluso música o recuerdos visuales y sonoros (p. ej., vídeos y cortes publicitarios). La TR se puede desarrollar de forma en el estado de ánimo de las personas mayores sin demencia que participan en ella. Sin embargo, sus efectos sobre el estado de ánimo, la cognición y el bienestar general de los participantes con demencia aún no ha dado evidencias claras de eficacia, según una revisión Cochrane de 2005 (Woods et al., 2005). Dicho estudio, valoró cuatro estudios con un total

de 144 participantes bajo los estándares de revisión y concluyó que:

- De forma general, el estado de ánimo y las funciones cognitivas mejoraban después de 4-6 semanas de tratamiento en los sujetos con y sin deterioro cognitivo.
- Los pacientes que participaron con sus familiares reportaron menor grado de estrés a lo largo de las sesiones.
- Las personas con demencia presentaron mejoras funcionales.

Aunque los resultados son esperanzadores, en vista del limitado número de estudios, es necesario poder trabajar más dichas técnicas de forma protocolizada para poder analizar sus resultados y así poder conocer con más certeza las consecuencias de las intervenciones con este tipo de pacientes (Woods et al., 2005).

Terapia de validación

La terapia de validación fue creada por Naomi Feil para mejorar los resultados obtenidos por la OR. Desarrollada entre 1963 y 1980, inicialmente no incluía a los pacientes con demencia, aunque posteriormente esta técnica se ha utilizado principalmente con este perfil de pacientes. Según la autora, algunas de las características relacionadas con la demencia como la repetición y el refugio en ideas del pasado son, de hecho, estrategias de la persona afectada para evitar el estrés, el aburrimiento y la soledad. En esta línea, la terapia se basa en el principio general de la validación, la aceptación de la realidad y la verdad personal de la experiencia ajena, incorporando distintas técnicas específicas (Neil y Briggs, 2008).

El concepto de validación en esta técnica puede describirse como la «aceptación de la realidad y la verdad personal de la experiencia ajena» (Feil, 1972), siendo el elemento central de todas las terapias humanistas. Sin embargo, es importante distinguir que, en el enfoque centrado en la persona, la validación se identifica como la «provisión de un alto grado de empatía y un intento para comprender el marco completo de referencia de una persona» (Kitwood, 1997).

Siguiendo la línea de Feil, los terapeutas que utilizan la terapia de validación, intentan comunicarse con las personas con demencia por empatía con los sentimientos y los significados, a menudo confusos, de su lenguaje y conducta, dando más importancia al contenido emocional de lo comunicado que a la orientación temporoespacial en sí misma (Douglas, James y Ballard, 2004).

Las características más importantes de la terapia de validación son (Feil, 1993):

- Medio para clasificar las conductas
- Técnicas sencillas y prácticas para restaurar la dignidad de la persona

- Prevención del deterioro cognitivo hacia estadios superiores
- Provisión de un oyente empático
- Respeto y empatía por los pacientes con demencia
- Aceptación de la realidad de la persona

La terapia de validación ha sido objeto de numerosas críticas, centradas especialmente en las creencias y en los valores subyacentes, así como en la adecuación de las técnicas utilizadas. Un estudio llevado a cabo por Peoples (1982) describió algunos beneficios conductuales de esta terapia. Sin embargo, una revisión Cochrane llevada a cabo en 2008 concluyó que no existían pruebas suficientes de ensayos aleatorios para poder establecer conclusiones fiables acerca de esta técnica.

Estimulación cognitiva

La investigación acerca del propio proceso de deterioro cognitivo subyacente a la involución de los procesos neurodegenerativos tales como la demencia, así como la evolución de terapias como la OR, ha dado lugar a métodos generales de estimulación cognitiva especialmente dirigidos a las primeras etapas del deterioro. Aunque no es posible dar una definición clara que abarque todos los ámbitos y tipos de estimulación cognitiva existentes, esta se basa en trabajar las funciones cognitivas como un todo en vez de especificar dominios cognitivos específicos, por lo que las tareas a realizar se perciben como estímulos generales, sobre todo aquellas relacionadas con la toma de decisiones (Clare, 2008). Entre las actividades que se incluirían en este tipo de sesiones estarían, por ejemplo, unir puntos para visualizar un objeto familiar o una cara, la categorización y la denominación de objetos concretos o las asociaciones de palabras, frases o refranes, entre otras. Aunque parezca que recordar, por ejemplo, el nombre de una flor implique sólo componentes de memoria, debemos tener presente que también se están trabajando otras funciones, como la atención, la percepción o la función ejecutiva—siendo este un buen ejemplo de estimulación cognitiva, puesto que se está trabajando a la vez más de un área cognitiva—.

Woods propuso que este tipo de intervención, similar en parte a la OR, cubría de forma efectiva los objetivos propios de la OR, así como también de otras terapias como la reminiscencia. Así pues, el concepto de estimulación cognitiva incluye todas aquellas intervenciones formales dirigidas a personas con deterioro cognitivo, incluyendo la reminiscencia, la estimulación sensorial, el reconocimiento de personas y del entorno con la ayuda de objetos, actividades numéricas y de desarrollo de lenguaje, la OR, actividad física u otras actividades que impliquen el uso de las funciones cognitivas (Clare, 2008; Woods, 2002).

Aunque en la literatura médica actual hay un número importante de estudios acerca de intervenciones con pacientes con demencia y los resultados son alentadores, todavía existe una gran necesidad de pruebas que demuestren su eficacia. Es en gran parte sólo una cuestión de

tiempo que estas técnicas demuestren resultados justificados, hasta que los profesionales diseñen e implementen nuevos tratamientos, documenten sus efectos y publiquen los resultados de un número suficiente de estudios controlados y con un buen diseño.

CASO CLÍNICO

Mujer de 69 años de edad diagnosticada de enfermedad de Alzheimer probable, remitida por su médico de cabecera a la consulta externa de Geriátrica para valoración de los trastornos de conducta. Su cuidador principal era su esposo y refería deterioro de 3 años de evolución que se inició con pérdida de memoria reciente, episodios de desorientación temporoespacial y dificultades para encontrar la palabra adecuada.

Cuatro meses antes de la consulta, la paciente comenzó con algún trastorno conductual en forma de ideas delirantes respecto al marido; creía que le era infiel con su vecina. Este hecho fue el que precipitó la consulta al especialista.

A continuación se describen los antecedentes personales, los resultados de la exploración neurológica y de las pruebas complementarias, así como la evaluación neuropsicológica y la evolución.

- ◆ *Antecedentes personales.* La paciente tenía antecedentes de diabetes mellitus en tratamiento con insulina. Sus padres habían fallecido con demencia (no conocen el tipo) y un hermano de edad similar comenzaba a presentar trastornos de memoria importantes.
- ◆ *Exploración neurológica.* Desde el punto de vista neurológico, destacaba hiperreflexia rotuliana bilateral con reflejo cutáneo plantar derecho indiferente e izquierdo extensor sin otros signos de piramidismo o extrapiramidalismo y con reflejos de liberación frontal claramente positivos.
- ◆ *Pruebas complementarias:*
 - ◆ Bioquímica simple con perfil hepático, calcio, iones y fructosamina; hematología, coagulación y velocidad de sedimentación; sedimento de orina; vitamina B12 y tirotrópina dentro de los límites de la normalidad.
 - ◆ Serología luética negativa. electrocardiograma normal.
 - ◆ Radiografía (Rx) de tórax: granuloma calcificado en el tercio medio del pulmón izquierdo.
 - ◆ Rx de abdomen: distensión de asas colónicas
 - ◆ Tomografía computarizada cerebral: atrofia cerebral y cerebelosa difusa y dilatación ventricular secundaria.
- ◆ Exploración neuropsicológica:
 - ◆ Escolarización: estudios primarios.
 - ◆ Dominancia manual: derecha.

- ◆ Presencia de anosognosia del déficit.
- ◆ Área mnésica: alteraciones en la memoria remota, memoria verbal de fijación y retención verbal a largo plazo que no era capaz de acceder con consigna. Preservación de la memoria inmediata y alteración de la memoria de trabajo.
- ◆ Área práxica: alteración en la praxis constructiva e ideomotriz por imitación. La familia manifiesta que la paciente inicia errores en la utilización de algunos utensilios domésticos, como la plancha.
- ◆ Área gnósica: alteración en la lectura del reloj y en las figuras solapadas. La familia refiere dificultad en el reconocimiento de caras conocidas.
- ◆ Área del lenguaje: dificultad en la comprensión de órdenes complejas y anomia. Mantiene un lenguaje fluente y coherente.
- ◆ Funciones premotoras y ejecutivas/atencionales: alteraciones en la atención dividida, series inversas y fluencia verbal, con consigna fonética y semántica.
- ◆ *Evolución.* La paciente fue diagnosticada de enfermedad de Alzheimer y tratada con inhibidores de la acetilcolinesterasa y antipsicóticos, lo cual tuvo como consecuencia el control sintomático de los trastornos conductuales. Por este motivo el esposo refería una clara disminución en la carga de cuidados, desestimando cualquier recurso de ayuda propuesto.

En revisiones posteriores a los 3 y 6 meses de estabilización del cuadro, la paciente se mantenía estable, tanto desde el punto de vista cognitivo como de la sintomatología asociada, con algún episodio ocasional de irritabilidad autolimitado en relación con visitas de algún familiar que seguía sin reconocer.

En el año siguiente, la paciente empeoró a nivel cognitivo, sobre todo en el área de la memoria, del lenguaje y del reconocimiento y la familia decidió un ingreso en un centro de día, en el que inició un proceso de intervención a nivel de las funciones cognitivas y conductuales. Recibía sesiones de orientación a la realidad, terapia de reminiscencia y estimulación cognitiva en sesiones diarias, la mayoría de las cuales las realizaba en grupo y algunas otras en sesiones individuales. También se trabajaron las actividades de la vida diaria, básicas e instrumentales con la finalidad de optimizar al máximo la independencia de la paciente en sus actividades cotidianas y mejorar el funcionamiento en el entorno familiar y social. Los familiares refirieron cierta estabilización de las dificultades que presentaba, así como una mejoría de la

relación de la paciente con su familia, especialmente con su esposo, quien también asistía a algunas sesiones de terapia familiar en el mismo centro.

A los 2 años de evolución tras el diagnóstico, la paciente no era autónoma para ninguna actividad instrumental de la vida diaria, pero mantenía todavía su autonomía en las actividades básicas.

A los 3 años la paciente era dependiente para todas las actividades básicas e instrumentales de vida diaria,

presentando una importante afectación cognitiva en todas las áreas y siendo muy difícil mantener una conversación coherente con ella. También presentaba apraxia en las actividades de vestirse y la alimentación, y no reconocía a su marido ni a ella misma en el espejo.

Finalmente, los familiares plantearon su ingreso en un centro asistencial, en el que prosiguió la evolución del deterioro, llegando a estadios más graves de dependencia y afectación.

BIBLIOGRAFÍA

- Agüera Ortiz, L., Martín Carrasco, M., y Cervilla Ballesteros, J. (Eds.). (2006). *Psiquiatría geriátrica* (2.ª ed.). Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (2005). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed., text revision). Washington DC: APA.
- Andersen, K., Launer, L. J., Dewey, M. E., Letenneur, L., Ott, A., Copeland, J. R. y cols. (1999). Gender differences in the incidence of Alzheimer disease and Vascular dementia: the EURODEM studies. EURODEM Incidence Research Group. *Neurology*, 53(9), 1992–1997.
- Anderson, N. D., Winocur, G., y Palmer, H. (2003). Principles of cognitive rehabilitation. En P. W. Halligan, U. Kischka, y J. C. Marshall (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (pp. 48–69). Oxford: Oxford University Press.
- Arango Lasprilla, J. C., Fernández Guinea, S., y Ardila, A. (2003). *Las demencias. Aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento*. México D.F.: Manual Moderno.
- Aziz, N. A., van der Marck, M. A., Pijl, H., Olde Rikkert, M. G., Bloem, B. R., y Roos, R. A. (2008). Weight loss in neurodegenerative disorders. *Journal of Neurology*, 255(12), 1872–1880.
- Baines, S., Saxby, P., y Ehler, K. (1987). Reality orientation and reminiscence therapy: a controlled cross-over study of elderly confused people. *British Journal of Psychiatry*, 151, 222–231.
- Ball, M. J. (1997). Neuronal loss, neurofibrillary tangles and granulovacuolar degeneration in the hippocampus with aging and dementia. *Acta Neuropathologica*, 37, 111–118.
- Bleathman, C., y Morton, L. (1988). Validation therapy and the demented elderly. *Journal of Advanced Nursing*, 13, 511–514.
- Bourgeois, M. S., y Hickey, E. M. (2009). Diagnosis of dementia. Clinical and pathophysiological signs of various etiologies. En M. S. Bourgeois, y E. M. Hickey (Eds.), *Dementia. From diagnosis to management: a functional approach* (pp. 9–39). Nueva York: Taylor y Francis Group.
- Braak, H., y Braak, E. (1991). Neuropathological stages of Alzheimer's related changes. *Acta Neuropathologica*, 82, 239–259.
- Bruna, O., Roig, C., Junqué, C., Vendrell, P., y Grau-Veciana, J. M. (2000). Relación entre las alteraciones visoespaciales y los parámetros oculomotores en la enfermedad de Parkinson. *Psicothema*, 12(2), 1187–1191.
- Bruna, O., Subirana, J., Villalta, V., Virgili, C., y Junqué, C. (2008). Alteraciones neuropsicológicas and de la fluencia verbal en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 28(1), 8–14.
- Burn, A., y Gustafson, L. (1988). Zerebrovaskuläre Erkrankungen. En D. P. Disker, A. Lander, J. E. Meyer, E. Strömngren, C. Muller y (Eds.), *Psychiatrie der Gegenwart* (pp. 253–294). Berlín: Springer.
- Caballol, N., Martí, M. J., y Tolosa, E. (2007). Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson disease. *Movement Disorders*, 22(Suppl 17), S358–366.
- Carnero-Pardo, C. (2000). Educación, demencia and reserva cerebral. *Revista de Neurología*, 31(6), 584–592.
- Christensen, H., y O'Brien, J. (2000). Age related cognitive decline and its relationship to demencia. En J. O'Brien, D. Ames, y A. Burns (Eds.), *Dementia* (2.ª ed., pp. 15–27). Londres: Arnold.
- Clare, L. (2002). Developing awareness about awareness in early stage of demencia. *Dementia*, 1, 295–312.
- Clare, L. (2008). Neuropsychological rehabilitation and people with demencia. En *Neuropsychological rehabilitation: a modular handbook*. East Sussex (GB): Psychology Press.
- Cormak, F., Aarsland, D., Ballard, C., y Torea, M. J. (2004). Pentagon drawing and neuropsychological performance in demencia with Lewy bodies, Alzheimer's disease. Parkinson's disease and Parkinson's disease with demencia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 19, 371–377.
- Cras, P., Smith, M. A., Richey, P. L., Siedlak, S. L., Mulvihill, P., y Perry, G. (1995). Extracellular neurofibrillary tangles reflect neuronal loss and provide further evidence of extensive protein cross-linking in Alzheimer's disease. *Acta Neuropathologica (Berl)*, 89, 291–295.
- Cullell, N. and Bruna, O. (2005). *Las demencias y la enfermedad de Alzheimer. Intervención en demencias*. Huelva: Editorial Fundación Uszheimer y Diputación de Huelva. Disponible en: <http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/uszheimer-alzheimer-01.pdf>
- Cullell, N., Bruna, O., y Puyuelo, M. (2006). Intervención neuropsicológica y del lenguaje en la enfermedad de Alzheimer. *Revista*

- de Logopedia, Foniatría y Audiología, 26(4), 231–238.
- Delacourte, A., David, J. P., Sergeant, N., Buée, L., Wattez, A., Vermersch, P. y cols. (1999). The biochemical pathway of neurofibrillary degeneration in aging and Alzheimer's disease. *Neurology*, 52, 1158–1195.
- Delaere, P., Duyckaerts, C., Masters, C., Piette, F., y Hauw, J. J. (1990). Large amounts of neocortical BA₄ deposits without Alzheimer's changes in nondemented cases. *Neuroscience Letters*, 116, 87–93.
- Dickson, D. W. (1997). The pathogenesis of senile plaques. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 56, 321–339.
- Dickson, D. W., Crystal, H. A., Mattiace, L. A., Masur, D. M., Blau, A. D., Davies, P. y cols. (1991). Identification of normal and pathological aging in prospectively studied nondemented elderly humans. *Neurobiology of aging*, 13, 179–189.
- Dixon, L., Duncan, D. y Johnson P. (2007). Occupational therapy for patients with Parkinson's disease. *Cochrane Database Systematic Review* (3).
- Douglas, S., James, I., y Ballard, C. (2004). Non-pharmacological interventions in dementia. *Advances in Psychiatric Treatment*, 10, 171–179.
- Duffau, H. (2006). Brain Plasticity: from pathophysiological mechanisms to therapeutic applications. *Journal of Clinical Neuroscience*, 13, 885–897.
- Farrer, L. A., Cupples, L. A., Haines, J. L., Hyman, B., Kukull, W. A., y Mayeux, R. (1997). Effects of age, sex and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. A meta-analysis. APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium [comment.]. *Journal of the American Medical Association*, 278(16), 1349–1356.
- Feil, N. (1972). A new approach to group therapy with the senile psychotic aged. Gerontological Society, Winter Conference, San Juan.
- Feil, N. (1973). *The validation breakthrough: simple techniques for communicating with people with «Alzheimer's-type dementia»*. Baltimore: Health Promotion Press.
- Ferman, T. J., Smith, G. E., Boeve, B. E., Ivnik, R. J., Petersen, R. C., Knopman, D. y cols. (2004). DLB fluctuations: specific features that reliably differentiate DLB from AD and normal aging. *Neurology*, 62, 181–187.
- Ferri, C., Prince, M., Brayne, C., Brodaty, H., Fratiglioni, L., Ganguli, M. y cols. (2005). Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *The Lancet*, 366(9503), 2112–2117.
- First, M., Frances, A., y Pincus, H. (2002). *DSM-IV-TR. Manual de diagnóstico diferencial*. Barcelona: Masson.
- Folsom, J. C. (1968). Reality orientation for the elderly mental patient. *Journal of Geriatric Psychiatry*, 1, 291–307.
- Franco, M. A., Monforte, J. A., y García, J. A. (2002). Instrumentos de evaluación y exploración complementaria. En L. Agüera, M. Martín, y J. Cervilla (Eds.), *Psiquiatría geriátrica*. Barcelona: Masson.
- Friedman, J. H. (2010). Parkinson's disease psychosis 2010 a review article. Parkinsonism and related disorders (en prensa).
- Gagnon, J. F., Petit, D., Latreille, V., y Montplaisir, J. (2008). Neurobiology of sleep disturbances in neurodegenerative disorders. *Current Pharmaceutical Design*, 14(32), 3430–3445.
- Glener, G. G. (1980). Amyloid deposits and amyloidosis The b-fibrilloses. *New England Journal of Medicine*, 302, 1283–1292.
- Glener, G. G., y Wong, C. W. (1984). Alzheimer's disease: initial report of the purification and characterization of a novel cerebrovascular amyloid protein. *Biochemical and biophysical Research Communications*, 120, 885–890.
- Gold, G. (2009). Dementia with Lewy bodies: Clinical diagnosis and therapeutic approach. En P. Giannakopoulos, y P. R. Hof (Eds.), *Dementia in clinical practice*. Basel: Karger.
- Goldstein, K. (1942). *After effects of brain injuries in war*. Nueva York: Grune Stratton.
- Gómez-Isla, T., Price, J. L., McKeel, D. W., Morris, J. C., Growdon, J. H., y Hyman, B. T. (1996). Profound loss of layer II enthorinal cortex neurons occurs in very mild Alzheimer's disease. *Journal of Neuroscience*, 16, 4491–4500.
- Goodwin, V. A., Richards, S. H., Taylor, R. S., Taylor, A. H., y Campbell, J. L. (2008). The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Movement Disorders*, 23(5), 631–640.
- Goudie, E., y Stokes, C. (1989). Understanding confusion. *Nursing Times*, 85, 35–37.
- Graff-Radford, N. (2006). Enfermedad de Alzheimer: epidemiología, riesgo putativo y factores protectores. American Academy of Neurology, *Dementia: basics and future trends. Enfermedad de Alzheimer*. Barcelona: Medical Trends.
- Green, R. C. (2005). *Diagnosis and management of Alzheimer's disease and other dementias*. Caddo, Reino Unido: Professional Communications.
- Green, R. C., Cupples, L. A., Go, R., Benke, K. S., Edeki, T., y Griffith, P. A. (2002). Risk of dementia among white and African American relatives of patients with Alzheimer disease. *Journal of the American Medical Association*, 287(3), 329–336.
- Harper, P. (2002). Huntington's disease: a historical background. En G. Bates, P. Harper, y L. Jones (Eds.), *Huntington's disease* (3.ª ed.). Oxford: Oxford University Press, pp 3–24.
- Hebben, N., y Milberg, W. (2009). *Essentials of neuropsychological assessment* (2.ª ed.). Hoboken (NJ): John Wiley & Sons.
- Hendrie, H. C., Ogunniyi, I., y Hall, K. S. (2001). Incidence of dementia and Alzheimer's disease in 2 communities: Yoruba residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans residing in Indianapolis, Indiana. *Journal of the American Medical Academy*, 285, 739–747.
- Hitch, S. (1994). Cognitive therapy as a tool for the caring elderly confused person. *Journal of Clinical Nursing*, 3, 49–55.
- Hofman, A., Rocca, W. A., Brayne, C., Breteler, B., Clarke, M., Cooper, B. y cols. (1991). prevalence of dementia in Europe: a collaborative study of 1980–1990 findings. *International Journal of Epidemiology*, 20(3), 736–748.
- Holden, U. P., y Woods, R. T. (1995). *Positive approaches to dementia Care* (3.ª ed.). Edimburgo: Churchill Livingstone.

- Ibarretxe-Bilbao, N., Tolosa, E., Junqué, C., y Martí, M. J. (2009). MRI and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 24(Suppl 2), S748-753.
- Ikeda, S., Allsop, D., y Glenner, G. G. (1989). Morphology and distribution of plaque and related deposits in the brain of Alzheimer's disease and control cases. *Laboratory Investigation*, 60, 113-122.
- Instituto Nacional de Estadística. (2007a). INEBASE: Indicadores demográficos básicos. España: INE.
- Instituto Nacional de Estadística. (2007b). INEBASE: Revisión del padrón municipal de habitantes a 1 de enero de 2003. Datos a nivel nacional, comunidad autónoma y provincia. España: INE.
- Itard, J. M. G. (1801). *De l'éducation d'un homme sauvage ou des premiers développemens physiques et moraux du jeune sauvage de l'Aveyron*. París: Goujon.
- Jankovic, J. (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 79(4), 368-376.
- Jorm, A. F. (1994). La epidemiología de la enfermedad de Alzheimer y trastornos afines. Madrid: SG Editores y Fundación Caja Madrid.
- Jorm, A. F. (1997). Alzheimer's disease: risk and protection. *The Medical Journal of Australia*, 167, 443-446.
- Junqué, C., y Barroso, J. (2001). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Junqué, C., y Barroso, J., (Coords.) (2009). *Manual de neuropsicología*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Kay, D. W. K. (1986). The genetics of Alzheimer's disease. *British Medical Bulletin*, 42, 19-23.
- Kertesz, A., y Muñoz, D. G. (1998). Pick's disease, frontotemporal dementia, and Pick complex: emerging concepts. *Arch Neurol*, 55, 302-304.
- Kidd, M. (1964). Alzheimer's disease An electron microscopical study. *Brain*, 87, 307-320.
- Kilpatrick, C., Burns, R., y Blumbers, P. C. (1983). Identical twins with Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46, 421-425.
- Kitwood, T. (1996). A dialectical framework for dementia. En R. T. Woods (Ed.), *Handbook of the clinical psychology of ageing* (pp. 267-282). Chichester, Reino Unido: John Wiley & Sons.
- Kitwood, T. (1997). *Dementia reconsidered the person comes first*. Buckingham: Open University Press.
- Kolb, B., y Gibb, R. (1999). Neuroplasticity and recovery of function after brain injury. En R. J. Sbordone, y C. J. Long (Eds.), *The ecological validation of neuropsychological testing* (pp. 147-169). Delay Beach (FL): GR Press.
- Kolb, B., y Whishaw, I. Q. (2006). *Neuropsicología humana*. Buenos Aires. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Kosaka, K., Yoshimura, M., Ikeda, K., y Budka, H. (1984). Diffuse type of Lewy body disease: progressive dementia with abundant cortical Lewy bodies and senile changes of varying degree—a new disease? *Clinical Neuropathology*, 3, 185-192.
- Kremer, B. (2002). Clinical neurology of Huntington's disease. En G. Bates, P. Harper, y L. Jones (Eds.), *Huntington's disease* (3.ª ed.). Oxford: Oxford University Press, pp. 28-53.
- Lieberman, A. (2006). Depression in Parkinson's disease, a review. *Acta Neurologica Scandinavica*, 113(1), 1-8.
- Lubrin, G., Periañez, J. A., y Ríos-Lago, M. (2009). Introducción a la estimulación cognitiva y a la rehabilitación neuropsicológica. En E. Muñoz, (Coord.), (Ed.), *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Barcelona: Editorial UOC.
- Luria, A. R. (1963). *Restauración de la función después de lesión del cerebro*. Oxford: Pergamo Press.
- Manly, J., Touradji, P., Tang, M.-X., y Stern, Y. (2003). Literacy and memory decline among ethnically diverse elders. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 680-690.
- Matsuo, E. S., Shin, R. W., Billigsley, M. L., Van de Voorde, A., O'Connor, M., y Trojanowsky, J. W. y cols. (1994). Biopsyderived adult human Tau is phosphorylated at many of the same sites as Alzheimers disease paired helicoidal filament tau. *Neuron*, 13, 989-1002.
- McKeith, I., Fairbairn, A., Perry, R., Thompson, P., y Perry, E. (1992). Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. *British Medical Journal*, 305, 673-678.
- McKhann, G. M., Albert, M. S., Grossman, M., Miller, B., Dickson, D., y Trojanowski, J. Q. (2001). Clinical and pathological diagnosis of fronto-temporal dementia: report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. *Archives of Neurology*, 58, 1803-1809.
- McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D., y Stadlan, E. M. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*, 34, 939-944.
- Menza, M. (2009). Combating depression in Parkinson's disease. *Parkinson's Disease Foundation News y Review*. Privamera, 2009.
- Metzler-Baddeley, C. (2007). A review of cognitive impairment in dementia with Lewy bodies relative to Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia. *Cortex*, 43, 583-600.
- Miech, R. A., Breitner, J. C., Zandi, P. P., Khachaturian, A. S., Anthony, J. C., y Mayer, R. (2002). Incidence of AD may decline in the early 90s for men, later for women The Cache County Study. *Neurology*, 58(2), 209-218.
- Montoya, A., Price, B. H., Menear, M., y Lepage, M. (2006). Brain imaging and cognitive dysfunctions in Huntington's disease. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 31(1), 21-29.
- Moore, D. P., y Jefferson, J. W. (2005). In *Manual de psiquiatría médica* (2.ª ed.). Madrid: Elsevier.
- Morris, M. C., Evans, D. A., Bienias, J. L., Scherr, P. A., Tagney, C. C., y Hebert, L. E. (2004). Dietary niacin and the risk of incident Alzheimer's disease and of cognitive decline. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 75(8), 1093-1099.
- Muñoz, E., Coord. (2009). *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Barcelona: Editorial UOC.
- Muñoz-Céspedes, J. M., y Tirapu-Ustárriz, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Editorial Síntesis.

- National Institute of Neurological Disorders and Stroke (2009). Enfermedad de Huntington: esperanza a través de la investigación. Disponible en: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/Enfermedad_de_Huntington.htm (recuperado el 23 de junio de 2010).
- Neal, M. Briggs, M. (2008). Terapia de validación para la demencia (revisión Cochrane traducida). En Biblioteca Cochrane Plus, 2008, n. 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>
- Neary, D., Snowden, J. S., Gustafson, L., Passant, U., Stuss, D., Black, S. y cols. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51, 1546–1554.
- Nussbaum, R. L., y Ellis, C. E. (2003). Alzheimer's disease and Parkinson disease. *New England Journal of Medicine*, 348, 1356–1364.
- Organización Mundial de la Salud (1980). *International classification of impairment, disabilities and handicaps*. Ginebra: OMS.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *Internacional statistical classification of diseases and related health problems (10.ª revisión vol.1)*. Ginebra: OMS.
- Pelegrín, C., y Olivera, J. (2008). Neuropsicología del deterioro cognitivo leve y de las demencias. En J. Tirapu-Ustarroz, M. Ríos, y F. Maestú (Eds.), *Manual de neuropsicología*. Barcelona: Viguera.
- Peoples, M. (1982). Validation therapy versus reality orientation as treatment for disoriented institutionalised Elderly. *Masters dissertation, College of Nursing, University of Akron, 1982*. Citado en: Neal, M. y Briggs, M. (2008). Terapia de validación para la demencia (Revisión Cochrane traducida).
- Poewe, W., y Wenning, G. (2002). The differential diagnosis of Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, 9(Suppl 3), 23–30.
- Prince, M. (2000). The epidemiology of Alzheimer's disease. En J. O'Brien, D. Ames, y A. Burns (Eds.), *Dementia* (pp. 391–397). Nueva York: Arnold.
- Reisberg, B., Ferris, S. H., de Leon, M. J., y Crook, T. (1982). The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*, 139(9), 1136–1139.
- Richarson, J. C., Steele, J., y Olszewki, J. (1963). Supranuclear ophthalmoplegia, pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. A clinical report on eight cases of heterogeneous system degeneration. *Transactions of the American Neurological Association*, 88, 25–29.
- Ríos, M., Muñoz-Céspedes, J. M., y Paul, N. (2007). Alteraciones de la atención tras daño cerebral traumático: evaluación y rehabilitación. *Revista de Neurología*, 44(5), 291–297.
- Rizzo, G., Martinelli, P., y Manners, D. (2008). Diffusion-weighted brain imaging study of patients with clinical diagnosis of corticobasal degeneration, progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease. *Brain*, 131, 2690–2700.
- Rodés, J., y Guardia, J., Dirs. (1993). *El Manual de Medicina*. Barcelona: Masson y Salvat Medicina.
- Rodríguez, M., y Sánchez, J. L. (2004). Reserva cognitiva y demencia. *Anales de Psicología*, 20(2), 175–186.
- Roth, M. (1986). The association of clinical and neurological findings and its bearing on the classification and aetiology of alzheimers Disease. *British Medical Bulletin*, 42, 42–50.
- Ruitenber, A., Ott, A., van Swieten, J. C., Hofman, A., y Breteler, M. M. (2001). Incidence of dementia: does gender make a difference? *Neurobiology of Aging*, 22(4), 575–580.
- Scheff, S. W., DeKosky, S. T., y Price, D. A. (1990). Quantitative assessment of cortical synaptic density in Alzheimer's disease. *Neurobiology of aging*, 11, 29–37.
- Snowdon, D. A., Kemper, S. J., Mortimer, J. A., Greiner, L. H., Wekstein, D. R., y Markesbery, W. R. (1996). Linguistic ability in early life and cognitive function and Alzheimer's disease in late life: findings from the Nun Study. *Journal of the American Medical Association*, 275, 528–532.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. A. (1989). Remediation of executive functions impairments. En *Introduction to cognitive rehabilitation* (pp. 232–263). Nueva York: Guilford Press.
- Sohlberg, M. M., y Mateer, C. A. (2001). *Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach*. Nueva York: Guilford Press.
- Sohlberg, M. M., McLaughlin, K., Pavese, A., Heidrich, A., y Posner, M. I. (2000). Evaluation of attention process training and brain injury education in persons with acquired brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(1), 656–676.
- Spector, A., Orrell, M., Davies, S., y Woods, R. T. (1998). Reality orientation for dementia: a review of the evidence for its effectiveness. *The Cochrane Library* (n. 4). Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Spector, A., Orrell, M., Davies, S., y Woods, R. T. (2005). Reality orientation for dementia: a review of the evidence for its effectiveness. In *The Cochrane Library* (n. 4). Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Steele, J. C., Richardson, J. C., y Olszewki. (1964). Progressive supranuclear palsy: a heterogeneous degeneration involving brain stem, basal ganglia and cerebellum with vertical gaze and pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. *Archives of neurology*, 10, 333–359.
- Stern, Y., Albert, S., Tang, M., y Tsai, W. (1999). Rate of memory decline in Alzheimer Disease is related to education and occupation. Cognitive reserve? *Neurology*, 53, 1942–1947.
- Stern, Y., Gurland, B., Tatemichi, T. K., Tang, M. X., Wilder, D. W., y Mayeux, R. (1994). Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *Journal of the American Medical Association*, 271(13), 1004–1010.
- Strub, R. L., y Black, F. W. (2000). *The Mental Status Examination in Neurology*. Filadelfia: F. A. Davis Company.
- Szekeky, C., Thorne, J., Zandi, P. P., Ek, M., Messias, E., y Breitner, J. C. (2004). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of Alzheimer's disease: a systematic review. *Neuroepidemiology*, 23, 159–169.
- Tagliavini, F., Giaccone, G., Frangione, B., y Bugiani, P. (1998). Preamyloid deposits in the cerebral cortex of patients with Alzheimer's disease and nondemented individuals. *Neuroscience Letters*, 93, 191–196.

- The National Collaborating Centre for Chronic Conditions (Ed.) (2006). *Symptomatic pharmacological therapy in Parkinson's disease. Parkinson's disease* (pp. 59-100). Londres: Royal College of Physicians.
- The National Collaborating Centre for Chronic Conditions (Ed.) (2006). *Other key interventions. Parkinson's disease* (pp. 135-146). Londres: Royal College of Physicians.
- Tirapu-Ustarroz, J., Ríos, M., y Maestú, F. (2008). *Manual de neuropsicología*. Barcelona: Viguera.
- van Duijn, E., Kingma, E. M., y van der Mast, R. C. (2007). Psychopathology in verified Huntington's disease gene carriers. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 19(4), 441-448.
- Von Gunten, A., Bouras, C., Kövari, E., Giannakopoulos, P., y Hof, P. R. (2006). Neural substrates of cognitive and behavioral deficits. *Brain Research*, 51, 176-211.
- Wagle, A. C., Wagle, S. A., Marková, I. S., y Berrios, G. E. (2000). Psychiatric morbidity in Huntington's disease. *Neurology, Psychiatry and Brain Research*, 8, 5-16.
- Walker, F. O. (2007). Huntington's disease. *Lancet*, 369(9557), 218.
- Walsh K. M. (1987), citado en Chirivella J. (2001, agosto). Rehabilitación neuropsicológica. *Boletín de la Comunidad Virtual de Neurología*. Recuperado de <http://neurologia.rediris.es/neurologia/boletin11.html>
- Weiner, W. J., Shulman, L. M., y Lang, A. E. (2002). *La enfermedad de Parkinson. Una guía completa para pacientes y familiares*. Barcelona: Paidós.
- Whalley, L. J., Starr, J. M., Athawes, R., Hunter, D., Pattie, A., y Deary, I. J. (2000). Childhood mental ability and dementia. *Neurology*, 55(10), 1455-1459.
- Wilson, B. A. (1987). *Rehabilitation of memory*. Nueva York: Guilford Press.
- Wilson, B. A. (1989). *Memory problems after head injury*. Nottingham: National Head Injuries Association.
- Wilson, B. A. (1991). Theory, assessment and treatment in neuropsychological rehabilitation. *Neuropsychology*, 5(4), 281-291.
- Woods, B., Spector, A. E., Jones, C. A., Orrell, M., y Davies, S. P. (2005). Reminiscence therapy for dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n. 2). Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Woods, R. T. (1999). Psychological «therapies» in dementia. En R. T. Woods (Ed.), *Psychological problems of aging: assessment, treatment and care*. Chichester: John Wiley & sons Ltd.
- Woods, R. T. (2002). Reality orientation: a welcome return? [editorial]. *Age and Ageing*, 31, 155-156.
- Zarranz, J. J., Bárcena, J., y Antigüedad, A. R. (1993). Demencia. En J. Rodés, y J. Guardia (Dirs.) (Eds.), *El Manual de Medicina*. Barcelona: Masson y Salvat Medicina.
- Zhang, M. Y., Katzman, R., y Salmon, D. (1990). The prevalence of dementia and Alzheimer's disease in Shanghai, China: impact of age, gender, and education. *Annals of Neurology*, 27(4), 428-437.

Tabla e18-1 Incidencia poblacional de las demencias en Europa

Datos del estudio de EURODEM (1991)			Datos del estudio de Ferri et al. (2005)		
Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Grupo de edad	Zona A	Zonas B y C
30-59	0,16%	0,09%	—	—	—
60-64	1,58%	0,47%	60-64	0,9%	0,9%
65-69	2,17%	1,10%	65-69	1,5%	1,3%
70-74	4,61%	3,86%	70-74	3,6%	3,2%
75-79	5,04%	6,67%	75-79	6%	5,8%
80-84	12,12%	13,50%	80-84	12,2%	11,8%
85-89	18,45%	22,76%	85+	24,8%	24,5%
90-94	32,1%	32,25%	—	—	—
95-99	31,58%	36,00%	—	—	—

Tabla e18-2 Número de personas con demencia en España en 2005

	EURODEM			Ferri et al.
	Hombres	Mujeres	Total	Total
Total	225.795	357.413	583.208	533.388

Adaptado de Dementia in Europe, 2008.

Tabla e18-3 Factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer

- Edad
- Historia familiar
- Factores genéticos:
 - Genes causantes de la enfermedad de Alzheimer temprana
 - Alipoproteína E (ApoE)
 - Genes causantes de la EA tardía
- Síndrome de Down
- Género femenino
- Traumatismos craneoencefálicos
- Factores asociados a la arterioesclerosis:
 - Alipoproteína E (ApoE)
 - Hipercolesterolemia
 - Hipertensión
 - Diabetes mellitus
 - Hiperhomocisteinemia
 - Síndrome metabólico
 - Tabaquismo
 - Inflamación sistémica
 - Aumento del consumo de grasas
 - Obesidad

Adaptado de Graff-Radford, 2006.

Tabla e18-4 Factores protectores de la enfermedad de Alzheimer

Educación (Zhang et al., 1990; Stern et al., 1994)
Reserva cognitiva (Snowdon et al., 1996; Whalley et al., 2000)
Antiinflamatorios no esteroideos (Szekeky et al., 2004)
Estatinas (Heart Protectin Study Collaborative, 2002)
Terapia hormonal sustitutiva (Yaffe, 1998)
Homocisteína (Seshadri, 2002)
Niacina (Morris et al., 2004)
Actividad física (Yaffe et al., 2001)
Alcohol (Orgogozo et al., 1997)
Antioxidantes (Engelhart, et al., 2002; Morris et al., 2002)

Tabla e18-5 Prevalencia de los síntomas conductuales y psiquiátricos en la enfermedad de Huntington

Síntomas conductuales y psiquiátricos	Prevalencia
• Irritabilidad	38-73%
• Apatía	34-76%
• Ansiedad	34-61%
• Depresión	33-69%
• Comportamientos obsesivos compulsivos	10-52%
• Psicosis	3-11%

Adaptado de van Duijn et al., 2007.

Intervención de la memoria en el envejecimiento y las demencias

Linda Clare

INTRODUCCIÓN

La demencia es una de las principales causas de discapacidad en las personas mayores y, a su vez, conlleva costes significativos a nivel personal, social y económico (Kings College London [KCL] y London School of Economics [LSE], 2007). En el año 2006 se estimó que había aproximadamente 5,5 millones de personas afectadas por demencia en Europa y se esperaba que este número se duplicara en los próximos 50 años (International Longevity Centre-United Kingdom [ILC-UK], 2006). En el contexto de los cambios demográficos que comportarán una reducción de la disponibilidad de cuidadores informales, la atención a por lo menos hasta 11 millones de personas con demencia representa un reto importante.

El tipo de demencia diagnosticado con más frecuencia es la enfermedad de Alzheimer (EA) (62% de los diagnósticos), seguida de la demencia vascular y la demencia mixta (EA y demencia vascular), que en conjunto representan el 27% de los diagnósticos (KCL y LSE, 2007). En los últimos años, se han producido importantes avances en la identificación cada vez más temprana de estas condiciones, lo que ha ofrecido la posibilidad de intervenir en un estadio inicial para reducir el impacto de la discapacidad y mantener el bienestar. Aunque existen opciones de tratamiento farmacológico en la EA, los beneficios son limitados (ILC-UK, 2006), las perspectivas para el futuro desarrollo de enfoques farmacológicos eficaces para la EA siguen siendo inciertas y, en cualquier caso, todavía no han sido consideradas otras formas de demencia. Las aproximaciones no farmacológicas, sin embargo, ofrecen un importante potencial para mejorar el bienestar y la calidad de vida, teniendo en cuenta todo el espectro de discapacidad en la demencia.

La memoria y los cambios cognitivos son fundamentales para el diagnóstico de la demencia, pero en forma menos grave pueden afectar a una proporción considerable de las personas mayores. Mientras que algunos cambios en la función cognitiva pueden representar un aspecto normal del envejecimiento, la emergente categoría de deterioro cognitivo leve (DCL) (Petersen, 2004) describe a aquellas personas cuyo nivel de afectación cognitiva las sitúa en el área gris que se encuentra entre el envejecimiento satisfactorio y la demencia. Las personas con DCL tienen mayor riesgo de desarrollar demencia —incluso algunos autores podrían argumentar que el DCL es un estadio inicial de la demencia (Morris, 2006)— y hay una urgente necesidad de desarrollar intervenciones que puedan prevenir o retrasar el inicio de la demencia en dicho grupo, así como para las personas mayores en general.

PREVENCIÓN DEL DETERIORO Y MANTENIMIENTO DE LAS FUNCIONES COGNITIVAS

Nuevas evidencias sobre los factores que pueden ayudar a prevenir el deterioro cognitivo y la demencia entre las personas mayores sugieren que la participación en actividades cognitivas (Verghese et al., 2003; Wilson et al., 2002a, 2002b) y físicas (Laurin, Verreault, Lindsay, MacPherson y Rockwood, 2001) y el mantenimiento de las relaciones sociales (Fratiglioni, Paillard-Borg y Winblad, 2004) se asocian a una reducción del riesgo de desarrollar demencia. Wilson et al. (2002a, 2002b) hallaron que una mayor participación en actividades cognitivas estaba relacionada con una mayor preservación de las habilidades cognitivas y con un menor

riesgo de desarrollar demencia. Verghese et al. (2003) identificaron una serie de actividades que parecían ser especialmente útiles, entre las que se encontraban la lectura, los juegos de mesa, tocar instrumentos musicales y el baile. También se ha sugerido que el hecho de ser bilingüe puede retrasar la aparición de deterioro cognitivo. Bialystok, Craik y Freedman (2007) indicaron que las personas bilingües desarrollaban demencia en promedio 4 años más tarde que los monolingües y lo atribuyeron al mayor grado de control ejecutivo que se requiere para cambiar adecuadamente entre las lenguas de manera regular.

Los beneficios de la actividad cognitiva pueden ser debidos a su contribución a mejorar la capacidad de reserva cognitiva (Richards y Sacker, 2003), lo cual puede actuar como una barrera protectora frente a los efectos de los cambios cognitivos asociados a la edad y a la patología relacionada con la demencia. Esto sugiere que los procesos de plasticidad cognitiva y neuronal pueden continuar teniendo lugar entre las personas mayores y en los estadios iniciales de la demencia, con la finalidad de permitir cierta reorganización y ajuste de la función cerebral. Diversos estudios de neuroimagen funcional han referido que en los primeros estadios de la EA se observan patrones diferentes en las redes neuronales en comparación con los controles sanos al realizar tareas de memoria (Grady et al., 2003; Pariente et al., 2005) y muestran una activación reducida en algunas áreas, así como un incremento de la activación en otras y, en algunos casos, una activación de áreas completamente diferentes. Ello puede reflejar un proceso compensatorio que intenta contrarrestar el impacto de la patología cerebral.

A partir de diferentes estudios acerca del comportamiento, sabemos que las personas con demencia pueden mostrar evidencia de nuevos aprendizajes a pesar de las importantes alteraciones cognitivas (Burgess, Wearden, Cox y Rae, 1992; Fernández-Ballesteros, Zamarrón, Tarraga, Moya y Iniguez, 2003; Little, Volans, Hemsley y Levy, 1986; Salmon, Heindel y Butters, 1992). Esto es compatible con los modelos neuropsicológicos de los sistemas de memoria (Baddeley, 1995, 2000; Squire y Knowlton, 1995). En cuanto a la memoria a largo plazo, mientras que la memoria episódica está gravemente afectada, incluso desde las etapas iniciales de la demencia (Overman y Becker, 2004), la memoria semántica está menos gravemente afectada, y la memoria procedimental, relativamente preservada (Salmon y Fennema-Notestine, 2004). Esto sugiere que las intervenciones deberían centrarse más habitualmente en las áreas relativamente preservadas de la memoria con el fin de apoyar el funcionamiento global de esta. Por otra parte, la dificultad en la memoria episódica está más directamente relacionada con la codificación, por lo que resulta más difícil adquirir nueva información. Una vez codificada adecuadamente, se retiene bastante información, de forma que el nivel de olvido en las personas con EA sería equivalente al observado en las personas mayores sanas (Kopelman, 1992).

Por tanto, mientras que es importante facilitar nuevo aprendizaje episódico, en el aprendizaje se requiere el

apropiado soporte en el estadio de codificación y en el de evocación (Bäckman, 1992). Ya que las alteraciones relacionadas en la función ejecutiva limitan la capacidad para vincular nuevos recuerdos con su origen y contexto temporal, también deberían tenerse en consideración las estrategias para facilitar esta función de relación (Glisky, 1998). En su conjunto, esta evidencia indica que la intervención centrada en la función cognitiva tiene el potencial de ayudar a las personas en los primeros estadios de la demencia y apunta a diversas formas en las que los métodos pueden aplicarse para apoyar el perfil particular de habilidades y dificultades cognitivas evidente en las primeras etapas de la demencia. Entre tales métodos se encuentran proporcionar orientación y práctica suficientes, basarse en aspectos conservados de la memoria, compensar los aspectos alterados de la memoria y, cuando está implicado el aprendizaje episódico nuevo, ofrecer orientación apropiada tanto en la codificación como en la evocación.

La evidencia nos dice que es posible facilitar tanto el nuevo aprendizaje como el mantenimiento de la habilidad, pero también es importante considerar por qué y en qué circunstancias podría ser de gran valor, así como cuáles deberían ser los objetivos de dichos esfuerzos. En este contexto, es útil pensar en la demencia en términos de discapacidad y aplicar la formulación de la Organización Mundial de la Salud (1980, 1998) que distingue entre la propia alteración y las limitaciones derivadas de la realización de la actividad (*discapacidad*) y las restricciones en la participación social (*handicap*). Otros factores, a parte de la propia alteración, pueden influir en el incremento o en la reducción de los niveles de discapacidad; por ejemplo, una proporción significativa de personas que se hallan en los estadios iniciales de la demencia experimentan depresión (Ross, Arnsberger y Fox, 1998), lo que puede provocar una disminución de la confianza, limitar la actividad y dificultar las relaciones, lo cual contribuye a ser un componente de «excesiva» discapacidad (Reifler y Larson, 1990), que iría más allá de lo que el nivel de deterioro subyacente podría predecir. Las intervenciones centradas en la cognición abordan diferentes niveles en dicha formulación con objetivos diferentes.

INTERVENCIONES CENTRADAS EN LA COGNICIÓN

En conjunto, la demencia es una afectación de la cognición y, por tanto, los enfoques basados en esta llevan mucho tiempo jugando un papel clave en la intervención psicosocial de las personas con demencia. Actualmente, se pueden identificar tres enfoques principales: 1) la *orientación a la realidad (OR)*/estimulación cognitiva, que deriva del trabajo con aquellas personas que están afectadas de forma moderada a grave, aunque se ha aplicado

a personas en los primeros estadios de la demencia; 2) el *entrenamiento cognitivo*, que tiene sus orígenes en el trabajo con personas mayores sanas, y está dirigido a mantener el funcionamiento y prevenir el deterioro, pero se ha aplicado también a personas con demencia y DCL, y 3) la *rehabilitación cognitiva*, que se basa ampliamente en los métodos neuropsicológicos y conductuales desarrollados en la rehabilitación del daño cerebral. A continuación, se describen cada uno de estos enfoques.

Orientación a la realidad y estimulación cognitiva

La OR, uno de los primeros enfoques estructurados de intervención psicosocial para las personas con demencia, obtuvo una amplia aceptación en los centros de atención a largo plazo y se ha utilizado principalmente con personas que presentan demencia de moderada a grave. La terapia de OR se basa en aumentar la orientación de la persona en el «aquí» y el «ahora», así como en mejorar el funcionamiento cognitivo y conductual a través de actividades cognitivas, de la interacción social y de la utilización de señales y avisos (Woods, 1999). Habitualmente, la OR se lleva a cabo en sesiones de grupo, a pesar de que en los centros residenciales las señales e indicaciones también pueden estar presentes en el entorno en todo momento. El enfoque de OR ha sido ampliamente criticado tanto por sus fundamentos —ya que no tiene en cuenta las necesidades emocionales de la persona con demencia (Feil, 1992)— como por sus normas de aplicación —que con frecuencia son escasas—. Sin embargo, una primera revisión sistemática Cochrane de la OR, en la que se incluía también un estudio de estimulación cognitiva, halló evidencia de mejoras significativas en las pruebas de cribado cognitivo (Spector, Davies, Woods y Orrell, 2000). No obstante, queda todavía poco claro cómo —en caso de que se produzcan— las pequeñas mejoras resultantes en las puntuaciones de las pruebas de cribado cognitivo se trasladan al funcionamiento diario.

La estimulación cognitiva se ha desarrollado más recientemente y se basa en el hecho de que las funciones cognitivas deberían ejercitarse de forma integrada, más que centrándose en dominios específicos (Breuil et al., 1994). El objetivo consiste en elegir tareas que proporcionen una estimulación general y favorezcan la formación de asociaciones. Woods (2002) propuso que es similar a la OR y que el término *estimulación cognitiva* podría utilizarse para hacer referencia a ambos enfoques. Si bien la estimulación cognitiva ha sido aplicada con más frecuencia en personas en estadios más avanzados de la demencia, también se ha utilizado en personas en las primeras etapas y se han referido efectos beneficiosos al aplicarse a personas con DCL (Breuil et al., 1994; Wenisch et al., 2007).

Dado que las intervenciones basadas en este enfoque incorporan habitualmente una amplia variedad de elementos diferentes —p. ej., Spector et al. (2003) incluye-

ron la reminiscencia, la estimulación sensorial, juegos de palabras y números, juegos físicos, el canto, la orientación y el reconocimiento de personas y objetos—, no ha sido posible determinar cuáles son los «ingredientes activos». Todavía queda poco claro en qué se centra exactamente, si en la alteración o en la discapacidad, y no hay aportaciones teóricas de los mecanismos por los que la intervención ejerce un efecto positivo (Bird, 2000). Es importante destacar que Gerber et al. (1991) informaron de mejoras equivalentes para los participantes en un grupo de OR y para los que participaron en una actividad social de grupo, lo cual sugiere que los beneficios pueden deberse más al incremento de la interacción social que a cualquier aspecto específico centrado en la cognición. Para las personas que se hallan en centros de atención residencial, en particular, puede parecer que la OR y la estimulación cognitiva tengan beneficios, ya que proporcionan una forma de abordar los efectos de estar en un entorno empobrecido y poco estimulante; por tanto, podríamos considerar que lo que se precisa es un enfoque integral para mejorar el entorno de atención, junto con una aproximación más individualizada para tener en cuenta las necesidades personales. Un ejemplo de ello ha sido propuesto por (Cohen-Mansfield, Golander y Arnheim, 2000; Cohen-Mansfield, Parpura-Gill y Golander, 2006), quienes desarrollaron un método para identificar el rol de las identidades destacadas y proporcionar programas individuales de actividad relativas a estas. Los participantes que recibieron los programas de actividades individuales mostraron mayores niveles de gratificación, interés, participación, orientación y conciencia de identidad que los controles, que recibieron un programa de actividad estándar y menores niveles de agitación.

Entrenamiento cognitivo

El entrenamiento cognitivo implica un enfoque estandarizado que proporciona una práctica guiada en una variedad de tareas cognitivas, relacionadas con uno o más dominios cognitivos concretos, tales como la memoria, la atención o el lenguaje. Las tareas se pueden llevar a cabo a partir de diversos niveles de dificultad. Esta aproximación, basada en una conceptualización modular del funcionamiento cognitivo, supone que la práctica habitual tiene el potencial de mejorar o mantener el funcionamiento en un dominio concreto —aunque esta visión ha sido criticada (v. Bird, 2000)—; en este sentido, dicha aproximación parece centrarse en la propia alteración, y por tanto, en pruebas cognitivas o neuropsicológicas los beneficios se evalúan generalmente en términos de impacto en su ejecución.

Para las personas mayores sanas, el entrenamiento cognitivo tiene efectos beneficiosos modestos y puede ayudar a mantener el funcionamiento a largo plazo. En un metaanálisis de 31 estudios, Verhaeghen, Marcoen y Goossens (1992) hallaron que el entrenamiento de la memoria tuvo un reducido efecto en la ejecución de

tareas de memoria episódica, con mejoras que se reducían a medida que se incrementaba la edad, pero no se hallaron pruebas de la generalización de dichas mejoras en el funcionamiento diario. Más recientemente, los resultados del estudio ACTIVE, llevado a cabo con cerca de 3.000 personas mayores americanas, mostraron que el entrenamiento de la memoria y la resolución de problemas producían mejoras en estos dominios equivalentes a una reducción de los efectos de la edad de entre 7 y 14 años, beneficios que se mantuvieron en un seguimiento de 5 años (Ball et al., 2002; Willis et al., 2006).

Se han hallado resultados similares en el caso de personas mayores que cumplían criterios de deterioro de la memoria asociada a la edad (De Vreese, Belloi, Iacono, Finelli, y Neri, 1998; Israel, Melac, Milinkevitch y Dubos, 1994; Israel, Myslinsky y Kozarevic, 1998; Sheikh, Colina y Yesavage, 1986). Uno de los primeros estudios de entrenamiento cognitivo para personas con DCL no halló beneficios objetivos (Rapp, Breenes y Marsh, 2002), pero un reciente programa integral de intervención en grupo ha referido efectos positivos en medidas de la memoria episódica (Belleville et al., 2006). El entrenamiento cognitivo informatizado para este grupo también ha producido mejoras en el rendimiento en memoria (Günther, Schaefer, Holzner, y Kemmler, 2003). Una reciente revisión sobre el entrenamiento cognitivo en personas que cumplían criterios de DCL hace referencia a las limitaciones metodológicas de los estudios publicados y es cautelosamente optimista sobre los posibles beneficios (Belleville et al., 2006).

Ha habido un interés continuado en la aplicación de este enfoque para las personas con demencia, especialmente en los estadios leves a moderados. El entrenamiento cognitivo se ha realizado en diversos formatos, como sesiones individuales, grupales y facilitadas por un miembro de la familia en el domicilio. Algunos estudios han utilizado el entrenamiento informatizado. Aunque las tareas adoptadas son habitualmente relativamente abstractas (p. ej., aprendizaje de listas de palabras), algunos estudios han tratado de incrementar la relevancia para la vida diaria mediante la utilización de analogías de las actividades de la vida diaria (p. ej., pago de una factura).

Diversos ensayos han mostrado beneficios significativos con respecto a los tipos específicos de las tareas trabajadas. Por ejemplo, Davis, Massman y Doody (2001) entrenaron a los participantes en las asociaciones nombre-cara y en la información personal, y hallaron mejoras significativas en ambas áreas. Loewenstein, Acevedo, Czaja, y Duara (2004) mostraron mejoras en las tareas que tenían analogías con las actividades de la vida diaria, como el aprendizaje de la asociación cara-nombre, dar el cambio de un pago y el balance de un talonario de cheques. Zanetti et al. (2001) reportaron que tras 3 semanas de sesiones diarias de 1 h de entrenamiento de la memoria procedimental los participantes realizaron las tareas mucho más rápidamente que los controles.

Sin embargo, estos estudios encontraron poca o ninguna mejoría en las tareas cognitivas estandarizadas, hallazgo que

está en consonancia con la mayoría de los otros estudios realizados en este ámbito (Beck, Heacock, Mercer, Thatcher y Sparkman, 1988; Cahn-Weiner, Malloy, Rebok y Ott, 2003; Koltai, Welsh-Bohmer y Schmechel, 2001). Heiss, Kessler, Mielke, Szelies, y Herholz (1994) llevaron a cabo dos veces por semana sesiones de 1 h de entrenamiento cognitivo informatizado durante 26 semanas, pero no encontraron diferencias respecto a una condición placebo de apoyo social. Quayhagen et al. (200) y Quayhagen, Quayhagen, Corbeil, Roth, y Rogers (1995), mediante el trabajo con cuidadores familiares en el domicilio, refirieron mejoras en las pruebas de memoria, de resolución de problemas y de fluencia verbal, pero la suma de las puntuaciones obtenidas hace que los resultados de estos estudios sean difíciles de interpretar. Ninguno de estos estudios aporta evidencia de que las mejoras observadas se generalicen para proporcionar beneficios prácticos en la vida diaria. Una revisión Cochrane sistemática (Clare, Woods, Moniz-Cook, Spector, y Orrell, 2003; actualizado 2007) no halló evidencia de que el entrenamiento cognitivo fuera beneficioso para las personas con demencia en fase inicial y encontró limitaciones metodológicas de los estudios en esta área. La revisión reportó que, aunque algunos estudios identifican mejoras en áreas específicas, sería importante encontrar una manera de avanzar en este sentido, en lugar de enfatizar el uso de pruebas neuropsicológicas como medidas de recuperación.

Rehabilitación cognitiva

La rehabilitación cognitiva implica intervenciones individuales diseñadas para resolver dificultades prácticas específicas derivadas de la alteración cognitiva identificada por la persona con demencia y/o el cuidador familiar. El objetivo es abordar el impacto del deterioro cognitivo en la vida diaria y los problemas de la vida real se abordan directamente en el entorno habitual de la persona con la finalidad de reducir la incapacidad funcional y, en particular, para combatir el exceso de discapacidad. El progreso se evalúa principalmente en relación con la ejecución en las áreas específicas a las que se dirige, en lugar de en términos de las puntuaciones en las pruebas neuropsicológicas. Este enfoque se ha utilizado sobre todo con personas con demencia en fase inicial, pero podría ser aplicado en cualquier fase de la progresión. Recientemente también se ha puesto en práctica con personas mayores sanas y los resultados son prometedores (Stuss et al., 2007).

Un elemento clave de la rehabilitación cognitiva es que las metas se identifican conjuntamente y que la tarea del terapeuta es la de diseñar una intervención que facilite el progreso hacia los objetivos acordados. Las intervenciones pueden conllevar una mezcla de enfoques, incluyendo estrategias de restauración y de compensación, así como la modificación del entorno, y estos deben integrarse con enfoques dirigidos a la respuesta emocional a la discapacidad (Mateer, 2005).

Las intervenciones dirigidas a hacer frente a las dificultades derivadas de las alteraciones de la memoria son los pilares básicos de los enfoques de rehabilitación en personas

con demencia en fase inicial. Estas intervenciones suelen centrarse en una de las tres categorías: aprovechar al máximo el funcionamiento residual de la memoria, mantener o mejorar el rendimiento de las actividades de la vida diaria, o desarrollar la utilización de ayudas compensatorias y estrategias para reducir las demandas relativas a la memoria.

Soporte a la memoria episódica residual

Es posible recurrir a una serie de principios y estrategias específicas cuando el objetivo es facilitar la función de memoria episódica residual. Entre los principios generales se encuentran el soporte cognitivo dual, el procesamiento con esfuerzo y la codificación multimodal. Como se ha señalado anteriormente, cuando el objetivo sea el aprendizaje nuevo deberá darse el soporte necesario en la codificación y en la evocación. Es probable que ello implique la utilización de pistas y, las empleadas para mejorar la evocación deberían ser compatibles con las utilizadas para ayudar en la codificación (Herlitz, Adolfsson, Baeckman y Nilsson, 1991). La forma en la que se procesa la información afecta a su recuperación posterior (Craik y Lockhart, 1972), y para que se lleve a cabo con éxito resulta importante la participación activa y con esfuerzo del propio material. Las estrategias de aprendizaje que requieren esfuerzo producen mejores resultados en el caso de personas que se hallan en los estadios iniciales de la demencia (Clare y Wilson, 2004; Dunn y Clare, 2007), siendo las pistas auto-generadas más efectivas para facilitar el recuerdo que las proporcionadas por el profesional. En consecuencia, los métodos que implican múltiples modalidades sensoriales durante el aprendizaje facilitan un mejor recuerdo (Karlsson et al., 1989; Rusted, Marsh, Bledski y Sheppard, 1997). Los métodos que incluyen la reducción de errores durante el aprendizaje también pueden ser eficaces (Clare, Wilson, Breen y Hodges, 1999; Clare et al., 2000; Clare, Wilson, Carter, Hodges y Adams, 2001; Clare, Wilson, Carter, Roth y Hodges, 2002; Clare, Wilson, Carter y Hodges, 2003), aunque, como se mencionó anteriormente, la evidencia reciente sugiere que la reducción de errores puede ser menos eficaz que el esfuerzo y parece ser que sólo algunas personas se beneficiarían de la reducción de errores (Haslam, Gilroy, Black y Beesley, 2006).

Por tanto, siguiendo estos principios generales, se pueden aplicar diversas estrategias específicas de memoria. Dada la dificultad que las personas con demencia presentan tanto en el aprendizaje de una estrategia como en el recuerdo de su aplicación, la clave fundamental de toda estrategia debe ser la simplicidad. Entre los métodos específicos se encuentran la evocación espaciada (McKittrick y Camp, 1993), la desaparición de las pistas (Glisky, Schacter y Tulving, 1986), la elaboración semántica (Bird y Luszcz, 1993), mnemotecnias visuales simples (Hill, Evankovich, Sheikh y Yesavage, 1987) y la representación de tareas, las cuales se exponen a continuación.

Recuperación espaciada

Esta estrategia se basa en la observación de que la evocación de una parte de la información facilita la recupera-

ción posterior y ello funciona mejor cuando la práctica de evocación se programa a intervalos que se incrementan gradualmente (Landauer y Bjork, 1978; Schacter, Rich y Stamp, 1985). La adaptación de la evocación espaciada a las personas afectadas por demencia (Camp, 1989) implica el inicio mediante un breve intervalo de recuperación de 15-30 s, el cual se duplica después de cada evocación correcta. Los estudios han mostrado que este enfoque es beneficioso para el aprendizaje de asociaciones cara-nombre, para la denominación de objetos, para la memoria de localizaciones de objetos y para las tareas de memoria prospectiva (Abrahams y Camp, 1993; Kinsella, Ong, Storey, Wallace y Hester, 2007) y han demostrado que puede ser aplicado de forma efectiva por los propios cuidadores (Camp, Bird y Cherry, 2000).

Pistas

Se han descrito varios métodos relativos a la aportación de pistas para ayudar a la evocación. Glisky et al. (1986) desarrollaron un método denominado «desaparición de pistas» que incluía la presentación de la definición de la palabra y luego la primera letra de la misma, con letras que se añadían de izquierda a derecha en intervalos hasta que el participante podía adivinar la palabra, tras lo cual, en pruebas posteriores, las pistas se retiraban de una en una hasta que se lograba la evocación con mínimas indicaciones. Riley y Heaton (2000) denominaron este proceso «indicaciones con incremento de la ayuda» en contraposición al de «indicaciones con disminución de la ayuda», donde se presentaba la palabra completa inicialmente y en subsiguientes pruebas las letras se eliminaban, una cada vez, de derecha a izquierda, hasta que se lograba recordar con mínimas pistas. Ambos métodos se han utilizado con personas afectadas por demencia en fase inicial (Clare et al., 2000). Se compararon directamente en un estudio de caso único (Clare y Wilson, 2004) que mostró que las indicaciones con aumento de la ayuda eran más eficaces que con disminución de la ayuda; se sugirió que esto era debido a que el primero era un método que implicaba más esfuerzo. Sin embargo, Dunn y Clare (2007) no encontraron diferencias significativas entre ambos métodos, o entre estas y otras estrategias de aprendizaje, y sugirieron que podría ser importante identificar los métodos de aprendizaje preferidos y más eficaces para cada individuo en particular.

Elaboración semántica

Es probable que el aprendizaje sea más eficaz si la nueva información puede relacionarse con conocimientos existentes (Bäckman y Herlitz, 1996) y si estos pueden ser utilizados para ayudar a la codificación y a la evocación de nueva información. Las personas en fases iniciales de la EA mejoran su ejecución cuando se fomenta el procesamiento semántico en la codificación y en la evocación. Por ejemplo, si la tarea es recordar «manzana», entonces en la codificación se le puede pedir a la persona que

clasifique la manzana como una fruta, mientras que en la evocación se puede dar la clave «un tipo de fruta».

Mnemotecnias

En un estudio de caso único, Hill et al. (1987) describen los beneficios de una simple estrategia mnemotécnica ampliando el intervalo de retención para las asociaciones cara-nombre. Sin embargo, Bäckman, Josephsson, Herlitz, Stigsdotter y Viitanen (1991) hallaron que sólo 1 de cada 8 participantes con demencia se beneficiaron de esta estrategia. En una serie de estudios más recientes, una estrategia mnemotécnica simple para el aprendizaje de asociaciones cara-nombre, implicando la relación de una característica de la cara con el sonido del nombre en combinación con otras estrategias, permitió un aprendizaje efectivo (Clare, Wilson, Breen y Hodges, 1999; Clare et al., 2000, 2001, 2002, 2003).

Representación de tareas

La representación de tarea en el momento de la codificación puede ser más eficaz que simplemente discutirla verbalmente (Bird y Kinsella, 1996), siempre que se den las pistas apropiadas para facilitar la evocación (Hutton, Sheppard, Rusted y Ratner, 1996). Sin embargo, se debe tener precaución al utilizar la representación de tareas para codificar actividades que deben repetirse en un momento posterior, ya que mientras que la tarea actual se puede recordar mejor, los participantes tienen menos probabilidades de iniciar la tarea en el momento oportuno (Rusted y Clare, 2004). Por tanto, la representación de tareas sólo debería utilizarse cuando no haya un componente de memoria prospectiva.

CONCLUSIONES

El espectro de la evolución del deterioro cognitivo, desde el envejecimiento satisfactorio pasando por el DCL hasta la demencia, representa un reto importante relacionado con el desarrollo de enfoques referidos a la prevención y a la rehabilitación. La evidencia está comenzando a emerger en relación con los factores de estilo de vida que pueden ayudar a prevenir o retrasar el deterioro cognitivo en la vejez, lo cual favorece la identificación y la evaluación de las intervenciones que pueden prevenir dicho deterioro, tanto para las personas mayores como para aquellas con DCL. En la demencia, aunque por definición ya están presentes niveles significativos de deterioro cognitivo y funcional, existe una sólida justificación para los enfoques de rehabilitación dirigidos a mantener el bienestar y reducir la discapacidad funcional. La intervención centrada en la cognición ha sido durante mucho tiempo una característica importante en la atención a la demencia. En este capítulo se han revisado tres enfoques: la OR/estimulación cognitiva, el entrenamiento cognitivo y la rehabilitación cognitiva. Es preciso continuar investigando para incrementar nuestra comprensión de los factores neurobiológicos y psicosociales que interactúan en el deterioro cognitivo y en la discapacidad funcional, y aplicar dicho conocimiento al desarrollo de intervenciones más eficaces dirigidas a la prevención y a la rehabilitación.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1

(Clare et al., 1999, 2000, 2001)

Alan, un constructor de 72 años de edad jubilado, tenía un diagnóstico enfermedad de Alzheimer en fase inicial y presentaba dificultades significativas de memoria. Esto parecía conllevar una pérdida de confianza y se mostraba reacio a participar en sus actividades sociales habituales, como su club de bolos, al que asistía dos veces por semana. Alan vivía con su hermana, que estaba también muy preocupada por esta situación. Toda esta área se planteó como una posible fuente de los objetivos específicos de rehabilitación. En la conversación con Alan, este reveló que se sentía avergonzado por su fracaso para recordar los nombres de sus amigos. Era un hombre muy tímido y tendía a manejar las situaciones sociales asumiendo un rol de cierta amabilidad. En el caso del club de bolos, el papel que había elegido era el de llamar a la gente cuando les tocaba su turno, pero su dificultad para recordar nombres le hacía difícil desempeñar este rol y, por tanto, se sentía apartado.

La evaluación indicó que Alan fue capaz de retener cierta información nueva. El objetivo específico seleccionado con Alan, por tanto, fue que debía aprender o volver a aprender los nombres de las personas que había conocido en el club. Estaba muy motivado para recordar los nombres y, en general, estuvo bien organizado, lo que sugirió que se involucraría en una práctica regular para mantener su nuevo aprendizaje. Se hicieron fotografías de los miembros del grupo y la evaluación de referencia estableció que Alan podría decir el nombre correcto sólo en el 20% de las ocasiones. El objetivo se consideraría alcanzado plenamente si era capaz de nombrar a los miembros del grupo en más del 90% del tiempo durante las reuniones y parcialmente conseguido si era capaz de nombrarlos en más del 50% del tiempo.

En la fase de intervención, Alan debía aprender un nombre en cada sesión mediante un protocolo que combinaba una serie de métodos. Para cada nombre se le mostró, en primer lugar, la fotografía y se le dijo el nombre de la persona a la que correspondía. Luego, con

la ayuda de la imagen, se planteó un mnemónico simple, relacionando una característica de la cara de la persona con el sonido del nombre. Posteriormente, se utilizó el procedimiento de desaparición de pistas para ayudar a Alan a aprender el nombre. La fotografía se presentó junto con una tarjeta que contenía el nombre y se le pidió a Alan que lo leyera en voz alta. A continuación se retiraron y se mostró de nuevo la fotografía, esta vez con una tarjeta que contenía el nombre menos la última letra y se pidió al paciente que dijera el nombre. En las pruebas posteriores se fue eliminando una letra cada vez, hasta que Alan dijo el nombre sin pistas de letras. Posteriormente, se utilizó el procedimiento de recuperación espaciada. Se mostró a Alan la fotografía y dijo el nombre; entonces, después 30s, se mostró de nuevo la imagen y se le preguntó por el nombre. Se continuó aumentando gradualmente el intervalo entre las presentaciones hasta que Alan recordó adecuadamente el nombre durante 10 min. Entre las sesiones de aprendizaje, el paciente practicó los nombres que había aprendido, siguiendo un protocolo elaborado para él. Una vez que se habían mostrado todos los nombres, se llevó a cabo una fase de generalización en el club, donde se pidió a Alan que relacionara cada fotografía con la persona apropiada y después dijera el nombre correcto.

En la evaluación posterior a la intervención, Alan era capaz de nombrar las fotografías en casi el 100% del tiempo y mantuvo esta capacidad durante 9 meses más tarde, con la ayuda de la práctica continua. Una vez que Alan había conseguido este nivel de éxito, me interesaba saber si sería capaz de mantenerlo sin su práctica habitual. Le pedí que dejara de practicar en casa y que utilizase sólo los nombres en el club. Durante el siguiente año, se le evaluó en relación con los nombres, sin ningún tipo de retroalimentación (*feedback*) y su capacidad de proporcionar el nombre correcto se mantuvo estable. La valoración continuó cada mes durante un segundo año, en el cual su rendimiento disminuyó lentamente hasta cerca del 50%, un nivel todavía significativamente mejor que su nivel de ejecución inicial. En este momento, Alan quería reanudar su práctica regular con los nombres con el fin de mejorar su rendimiento. En todo momento, continuó disfrutando de su participación en el club, manteniendo sus contactos sociales.

Apoyo a la memoria procedimental y utilización de ayudas externas de memoria. Cuando el objetivo es facilitar el funcionamiento de la memoria procedimental, por lo general se hace énfasis en el mantenimiento o en la mejora de la capacidad para llevar a cabo determinadas actividades de la vida diaria (AVD) de manera independiente. Aquí la utilización de la representación de tareas es fundamental (Bird y Kinsella, 1996). Si la persona es capaz de realizar una tarea pero no la inicia, entonces se puede utilizar el apunte para estimular la ejecución. Los apuntes se desarrollan de acuerdo con un análisis de la tarea, el cual identifica los pasos clave para la realización de la misma; pueden ser verbales o físicos. Los apuntes pueden retirarse gradualmente («atenuación») una vez

que la actividad se ha consolidado. Si la ejecución de tareas está afectada, se requerirá primero el modelado o la demostración de la tarea. Camp et al. (1997) describen la aplicación de los principios Montessori para ayudar a la reconstrucción de las competencias básicas en una secuencia de desarrollo.

El entrenamiento en las habilidades de las AVD basadas en las pistas decrecientes puede reducir el tiempo necesario para realizar las tareas (Zanetti et al., 1994, 1997, 2001), aunque no está claro si esto se generaliza desde el entorno de entrenamiento a la vida cotidiana. Josephsson et al. (1993) reportaron mejoras para tres de cada cuatro participantes que siguieron programas individualizados para las AVD que abordaban áreas de relevancia directa para los participantes.

Las ayudas externas de memoria proporcionan un apoyo cognitivo diverso y pueden ayudar a reducir las exigencias de los aspectos alterados de la memoria. Pueden ofrecer pistas en las acciones o en la evocación de información, actuar como un sustituto de almacenamiento de memoria o ayudar en la adquisición de nuevos conocimientos (Kapur, Glisky y Wilson, 2004). Las ayudas de memoria también pueden fomentar la comunicación y la interacción (Bourgeois, 1990) o reducir la ansiedad (Bird, 2001). Recursos simples tales como un calendario, una agenda, una lista de notas o un dispensador de pastillas pueden ser muy eficaces para las personas con demencia y las nuevas tecnologías ofrecen un amplio abanico de posibilidades adicionales. La preservación relativa de la memoria procedimental en las etapas iniciales de la demencia implica que la utilización de ayudas para la memoria puede enseñarse eficazmente. Los métodos de moldeamiento, apunte y atenuación, descritos anteriormente, se pueden aplicar al introducir una ayuda de memoria nueva o cuando se intenta animar el uso más eficaz y eficiente de una ayuda de memoria existente.

CASO 2

(Clare et al., 2000)

Evelyn, una ex comerciante de 68 años de edad, tenía un diagnóstico de demencia en fase inicial y era muy consciente de sus dificultades de memoria y sus repercusiones, especialmente en su marido, quien expresó gran frustración por la situación. Esto dio lugar a un nivel de tensión incómodo para ambos. Evelyn me dijo que en repetidas ocasiones hizo ciertas preguntas a su marido, tales como «¿Qué día es hoy?», y dijo que estaba irritada consigo misma por hacerlo, pero que era incapaz de contenerse. Estaba claro que realmente quería saber la respuesta a sus preguntas, pero era incapaz de retener la información que se le proporcionaba. El marido de Evelyn, que todavía estaba trabajando, también se quejaba de su interrogatorio repetitivo. Esta fue, por tanto, la primera área seleccionada como objetivo para la intervención.

El marido de Evelyn había comprado un calendario de días a la vista, pero se sentía molesto porque ella no lo

(Continúa)

usaba. Evelyn, por su parte, había olvidado por completo el calendario, que se ocultaba entre el desorden que había en la repisa de la chimenea. El objetivo acordado era que Evelyn empezara a utilizar su calendario para saber qué día era. Inicialmente, su marido le pidió que registrara la frecuencia con la que ella preguntaba cada día. Sus grabaciones de frecuencia sugerían que sucedía alrededor de tres veces cada día (sospeché que podía haber sido subestimado). A partir de esta línea base, el objetivo se conseguiría completamente cuando Evelyn lograra utilizar su calendario regularmente y no preguntara más de una vez cada 2 días. Se conseguirían parcialmente si ella utilizaba el calendario la mayor parte del tiempo y no preguntaba más de una vez cada día.

El procedimiento de intervención en sí era muy simple. Se rescató el calendario del desorden, se instaló en un lugar destacado y se pidió al marido de Evelyn que lo reajustara según lo último que había ocurrido por la noche para dejarlo listo para el día siguiente. Él estuvo de acuerdo en recordar a Evelyn que mirara el calendario tres veces al día, por la mañana, por la tarde y por la noche, diciendo «Vamos a echar un vistazo al calendario y ver qué día es hoy». Se le pidió que repitiera este procedimiento, además, cada vez que ella hacía la pregunta. Como Evelyn intentaba cada vez más mirar el calendario, la pista habitual se hizo desaparecer gradualmente, reduciéndola a dos veces al día y luego una vez por día antes de detenerse por completo.

En este punto, Evelyn utilizaba su calendario de forma espontánea y fue capaz de decirme explícitamente que, si quería saber el día en el que estábamos, debía mirar su calendario. Ella consiguió preguntar cada vez con menos frecuencia, una vez cada 2 días, así que se consiguió el objetivo plenamente y el marido de Evelyn comentó que desde su punto de vista las cosas fueron «100% mejor». Este progreso se mantuvo durante los 3 meses siguientes. Evelyn y su esposo habían sido capaces de aplicar este método de resolución de problemas a las nuevas situaciones; por ejemplo, fue una de las maneras de ayudarla a que se acostumbrara a usar una nueva lavadora después de que la antigua se estropeará y tuviera que ser sustituida.

Selección de los objetivos de la rehabilitación. Los objetivos y las metas deben ser realistas y factibles, y se deberían dividir en pasos pequeños y manejables. Deben ser relevantes en la vida diaria, así como importantes para el individuo. Si se precisa la transferencia o generalización del aprendizaje, se deben plantear las pasos adecuados desde el principio. Las metas pueden ser identificadas a través del diálogo con el participante y, en su caso, con un miembro de la familia u otro que lo apoye. Si se desea, un formato estructurado que se puede utilizar es el que proporciona la Canadian Occupational Performance Measure (Law et al., 2005). A fin de garantizar un buen nivel de motivación, es importante que los objetivos sean considerados pertinentes y útiles por la persona con demencia. Este tipo de enfoque funciona mejor para las personas que son conscientes de

sus dificultades y que muestran ganas de intentar hacer algo al respecto. Para las personas que carecen de conciencia de sus déficits cognitivos, tal vez sea mejor adoptar otro tipo de enfoque, trabajar indirectamente a través del cuidador o simplemente centrarse en proporcionar un apoyo adicional al cuidador (Clare et al., 2004).

Como se describe en los ejemplos de Alan y Evelyn, teniendo en cuenta lo anterior, en primer lugar, es útil identificar una amplia área en la que centrarse, como la participación en actividades o tensiones en las relaciones familiares y luego definir un objetivo específico como foco inicial de la intervención, tal como recordar nombres o la aportación de estrategias para evitar preguntas repetitivas. Los próximos pasos sirven para expresar el objetivo en términos precisos de comportamiento, para establecer el nivel básico de ejecución y para determinar qué nivel de rendimiento indica que el objetivo se ha alcanzado parcial o totalmente. Una intervención debe, pues, planificarse dirigida a la meta, a partir de los métodos y técnicas disponibles basados en la evidencia, como se ha indicado antes. La intervención es llevada a cabo por el terapeuta. El progreso se va controlando y el logro de la intervención se evalúa según los indicadores preestablecidos de éxito. Esta evaluación de los resultados lleva a la consideración de los pasos adicionales que puedan ser necesarios o de las intervenciones adicionales que se puedan implementar.

Entre los ejemplos de objetivos personales de rehabilitación elegidos por los participantes en nuestros estudios se encuentran los siguientes:

- ◆ Recordar información personal o detalles de las experiencias compartidas para utilizar en la conversación.
- ◆ Recordar los nombres de los amigos y las personas con las que se encuentran en las actividades sociales.
- ◆ Saber qué día es y lo que pasará durante el día.
- ◆ Mantener un registro de acontecimientos que ocurren durante el día.
- ◆ Ser capaz de encontrar objetos personales (p. ej., gafas).
- ◆ Ser capaz de administrar los fármacos de forma independiente.
- ◆ Empezar a leer libros de nuevo.
- ◆ Empezar a escribir de nuevo.
- ◆ Aumentar el nivel de interacción social.
- ◆ Acordarse de apagar las luces de la casa.

Seis de los participantes descritos en Clare (2007, pp. 119-123) identificaron entre ellos 11 metas, de las cuales ocho fueron calificadas por el participante como plenamente alcanzadas y tres de ellas se consiguieron parcialmente tras la intervención, dando una calificación general de logro con un promedio del 80%.

Desarrollo de un enfoque integral de intervención: Hasta ahora, hemos visto cómo las estrategias específicas para el manejo de problemas de memoria y otras funciones cognitivas pueden aplicarse para hacer

frente a metas específicas y relevantes a nivel personal en las intervenciones de rehabilitación cognitiva para personas con demencia en fase inicial. A continuación, se considerará cómo ello a su vez se puede integrar en un plan de intervención integral. Es importante recordar que no existe un formato correcto para llevar a cabo una intervención de rehabilitación cognitiva, ya que el enfoque debe ser diseñado individualmente en la medida de lo posible para atender las necesidades de cada individuo. Sin embargo, hay una serie de componentes que se pueden incluir para elaborar un plan de intervención integral. La identificación de los objetivos de la rehabilitación y el desarrollo de intervenciones para hacer frente a ellos es un componente central, pero hay otros que también pueden ser altamente relevantes. Estos pueden incluir, por ejemplo:

- ◆ Una revisión de cómo la persona con demencia utiliza ayudas para la memoria y practica estrategias de afrontamiento. Se puede plantear en función de las estrategias existentes o para que su uso sea más eficiente. También puede ser conveniente introducir nuevas estrategias o ayudas de memoria.
- ◆ Técnicas para aprender nueva información y asociaciones para mejorar el funcionamiento de la memoria episódica residual. Se pueden probar diferentes técnicas antes de decidirse por aquellas que sean más eficaces y más aceptables para la persona con demencia.
- ◆ Prestar apoyo para mejorar la atención y concentración, para ayudar a obtener nueva información.
- ◆ Tener en consideración las respuestas emocionales de la persona, incluidos los niveles de ansiedad o depresión. Las estrategias actuales se pueden mantener para hacer frente a estas respuestas emocionales, y también se pueden introducir y practicar nuevas estrategias.

Cuando se considere apropiado y, con el consentimiento de la persona con demencia, se debería implicar a un miembro de la familia o a otra persona de apoyo. Asegurarse de que el miembro de la familia comprende los objetivos de la intervención y las estrategias aplicadas puede ayudar a identificar los obstáculos para conseguir el objetivo adecuado y proporciona una forma valiosa de asegurarnos que los beneficios obtenidos se aplican en la vida diaria.

CASO 3

(Clare, 2007, pp. 119-121 y 126)

Elizabeth estaba diagnosticada de enfermedad de Alzheimer en fase inicial con una puntuación en el Mini-Mental State Examination (MMSE; Folstein, Folstein, y McHugh, 1975) de 27. La evaluación neuropsicológica reveló un grado significativo de deterioro de la memoria y una dificultad para encontrar palabras, deterioro cognitivo generalizado, junto con cierto deterioro funcional, aunque ella todavía era independiente en gran medida para las AVD. Ella experimentaba un nivel leve de ansiedad y bajo estado de ánimo ocasional. Elizabeth participó en una intervención de 6 semanas, dirigida por un psicólogo,

que incorporó el trabajo sobre los objetivos personales de rehabilitación, una revisión de estrategias prácticas y ayudas para la memoria, la práctica de técnicas para asimilar nueva información, prácticas con tareas destinadas a mejorar la atención y la concentración, y el trabajo con el manejo de la ansiedad. Su marido conocía los objetivos de la intervención y apoyó a Elizabeth durante todo el proceso.

Los objetivos de la rehabilitación de Elizabeth consistían en recordar las cosas importantes que sucedían en el día a día, incluyendo tanto las actividades que llevaba a cabo como las cosas que tenía que decir a los miembros de su familia («mensajes»). En el momento de la evaluación, ella tenía dificultades para recordar casi todos los mensajes importantes y las actividades de cada día. El objetivo se alcanzó completamente si era capaz de acordarse de todas sus actividades diarias y de los mensajes importantes, mientras que se conseguiría parcialmente si se acordaba sólo de los mensajes importantes. Se preparó un diario de memoria para ayudar a Elizabeth a llevar un registro de acontecimientos durante el día tal como ocurrían y anotar las cosas que tenía que decir a su familia. Cada noche podría revisar las actividades y los acontecimientos del día y así darse cuenta de los mensajes importantes. A Elizabeth le gustaba utilizar el diario de memoria y durante un período de 6 semanas de intervención se registró un aumento en la cantidad de detalles. Al final ella sintió que había logrado parte de su objetivo ya que recordaba las actividades y los mensajes la mayoría de veces, pero todavía había momentos en los que su memoria fallaba. Ella dijo que le gustaba utilizar el diario de memoria y tenía la intención de seguir utilizándolo.

Además de trabajar en el objetivo de la rehabilitación, la intervención se centró principalmente en la introducción de estrategias para obtener nueva información y aprender a manejar la ansiedad. Elizabeth disfrutaba aprendiendo las estrategias de memoria y encontró que las de elaboración semántica y los mnemónicos verbales funcionaban mejor para ella. Cuando se trataba de aprender una asociación cara-nombre, por ejemplo, desarrollaba un método componiendo una frase memorable de la persona en cuestión. Cuando comenzó a experimentar cierto éxito con este método, se encontró con que disfrutaba cada vez más con las estrategias y era capaz de hacer a menudo sus mnemónicos y elaboraciones con humor. Con el fin de ayudar a Elizabeth a superar la ansiedad, practicaron y discutieron distintos métodos de control de la ansiedad. Elizabeth halló las estrategias de relajación especialmente útiles y fue capaz de incorporarlas en su rutina diaria.

En general, Elizabeth respondió bien a todos los aspectos de la intervención. Al principio, parecía bastante deprimida y comentó que no le encontraba mucho sentido a esforzarse en la intervención, puesto que fracasaría. A medida que comenzó a utilizar las estrategias sugeridas y que las encontró útiles, su perspectiva cambió y se dedicó con entusiasmo a la intervención. Al finalizar, Elizabeth dijo que se sentía más positiva con respecto a sus dificultades y que había aprendido maneras útiles para ayudar a compensarlas.

BIBLIOGRAFÍA

- Abrahams, J. P., y Camp, C. J. (1993). Maintenance and generalisation of object naming training in anomia associated with degenerative dementia. *Clinical Gerontologist*, 12, 57–72.
- Bäckman, L. (1992). Memory training and memory improvement in Alzheimer's disease: rules and exceptions. *Acta Neurologica Scandinavica, Supplement*, 139, 84–89.
- Bäckman, L., y Herlitz, A. (1996). Knowledge and memory in Alzheimer's disease: a relationship that exists. En R. G. Morris (Ed.), *The Cognitive Neuropsychology of Alzheimer-type Dementia*. Oxford: Oxford University Press.
- Bäckman, L., Josephsson, S., Herlitz, A., Stigsdotter, A. y Viitanen, M. (1991). The generalisability of training gains in dementia: effects of an imagery-based mnemonic on face-name retention duration. *Psychology and Aging*, 6, 489–492.
- Baddeley, A. (1995). Working memory. En M. S. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neurosciences* (pp. 755–764). Cambridge, MA: MIT Press.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 417–423.
- Ball, K., Berch, D. B., Helmers, K. F., Jobe, J. B., Leveck, M. D., Marsiske, M., Advanced Cognitive Training for Independent., y Vital Elderly Study, Group. et al. (2002). Effects of cognitive training interventions with older adults: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 288, 2271–2281.
- Beck, C., Heacock, P., Mercer, S., Thatcher, R., y Sparkman, C. (1988). The impact of cognitive skills remediation training on persons with Alzheimer's disease or mixed dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry*, 21, 73–88.
- Belleville, S., Gilbert, B., Fontaine, F., Gagnon, L., Menard, E., y Gauthier, S. (2006). Improvement of episodic memory in persons with mild cognitive impairment and healthy older adults: evidence from a cognitive intervention program. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 22, 486–499.
- Bialystok, E., Craik, F., y Freedman, M. (2007). Bilingualism as a protection against the onset of dementia. *Neuropsychologia*, 45, 459–464.
- Bird, M. (2001). Behavioural difficulties and cued recall of adaptive behaviour in dementia: experimental and clinical evidence. En L. Clare, y R. T. Woods (Eds.), *Cognitive Rehabilitation in Dementia* (pp. 357–375). Hove; Reino Unido: Psychology Press.
- Bird, M., y Kinsella, G. (1996). Long-term cued recall of tasks in senile dementia. *Psychology and Aging*, 11, 45–56.
- Bird, M., y Luszcz, M. (1993). Enhancing memory performance in Alzheimer's disease: acquisition assistance and cue effectiveness. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15, 921–932.
- Bird, M. J. (2000). Psychosocial rehabilitation for problems arising from cognitive deficits in dementia. En R. D. Hill, L. Bäckman, y A. S. Neely (Eds.), *Cognitive rehabilitation in old age*. Oxford: Oxford University Press.
- Bourgeois, M. S. (1990). Enhancing conversation skills in patients with Alzheimer's disease using a prosthetic memory aid. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 23, 29–42.
- Breuil, V., de Rotrou, J., Forette, F., Torrat, D., Ganasia-Ganem, A., Frambourt, A., et al. (1994). Cognitive stimulation of patients with dementia: preliminary results. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 9, 211–217.
- Burgess, I. S., Wearden, J. H., Cox, T., y Rae, M. (1992). Operant conditioning with subjects suffering from dementia. *Behavioural Psychotherapy*, 20, 219–237.
- Cahn-Weiner, D. A., Malloy, P. F., Rebok, G. W., y Ott, B. R. (2003). Results of a randomised placebo-controlled study of memory training for mildly impaired Alzheimer's disease patients. *Applied Neuropsychology*, 10, 215–223.
- Camp, C. J. (1989). Facilitation of new learning in Alzheimer's disease. En G. Gilmore, P. Whitehouse, y M. Wykle (Eds.), *Memory and aging: theory, research and practice* (pp. 212–225). Nueva York: Springer.
- Camp, C. J., Bird, M. J., y Cherry, K. E. (2000). Retrieval strategies as a rehabilitation aid for cognitive loss in pathological aging. En R. D. Hill, L. Bäckman, y A. S. Neely (Eds.), *Cognitive rehabilitation in old age*. Oxford: Oxford University Press.
- Camp, C. J., Judge, K. S., Bye, C., Fox, K., Bowden, J., Bell, M., et al. (1997). An intergenerational program for persons with dementia using Montessori methods. *The Gerontologist*, 37, 688–692.
- Clare, L. (2007). *Neuropsychological rehabilitation and people with dementia*. Hove, Reino Unido: Psychology Press.
- Clare, L., y Wilson, B. A. (2004). Memory rehabilitation for people with early-stage dementia: a single case comparison of four errorless learning methods. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 17, 109–117.
- Clare, L., Wilson, B. A., Breen, K., y Hodges, J. R. (1999). Errorless learning of face-name associations in early Alzheimer's disease. *Neurocase*, 5, 37–46.
- Clare, L., Wilson, B. A., Carter, G., Gosses, A., Breen, K., y Hodges, J. R. (2000). Entervening with everyday memory problems in early Alzheimer's disease: an errorless learning approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 132–146.
- Clare, L., Wilson, B. A., Carter, G., y Hodges, J. R. (2003). Cognitive rehabilitation as a component of early intervention in dementia: a single case study. *Aging and Mental Health*, 7, 15–21.
- Clare, L., Wilson, B. A., Carter, G., Hodges, J. R., y Adams, M. (2001). Long-term maintenance of treatment gains following a cognitive rehabilitation intervention in early dementia of Alzheimer type: a single case study. En L. Clare, y R. T. Woods (Eds.), *Cognitive rehabilitation in dementia* (pp. 477–494). Hove, Reino Unido: Psychology Press.

- Clare, L., Wilson, B. A., Carter, G., Roth, I., y Hodges, J. (2002). Relearning of face-name associations in early-stage Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 16, 538-547.
- Clare, L., Wilson, B. A., Carter, G., Roth, I., y Hodges, J. R. (2004). Awareness in early-stage Alzheimer's disease: relationship to outcome of cognitive rehabilitation. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26, 215-226.
- Clare, L., Woods, B., Moniz-Cook, E. D., Spector, A., y Orrell, M. (2003; actualizado en 2007). Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia (Cochrane Review). En *The Cochrane Library*, n. 4. Chichester, Reino Unido: John Wiley & Sons Ltd.
- Cohen-Mansfield, J., Golander, H., y Arnheim, G. (2000). Self-identity in older persons suffering from dementia: preliminary results. *Social Science and Medicine*, 51, 381-394.
- Cohen-Mansfield, J., Parpura-Gill, A., y Golander, H. (2006). Utilisation of self-identity roles for designing interventions for persons with dementia. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 61B, P202-P212.
- Craik, F. I., y Lockhart, R. S. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 11, 671-684.
- Davis, R. N., Massman, P. J., y Doody, R. S. (2001). Cognitive intervention in Alzheimer Disease: a randomized placebo-controlled study. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 15, 1-9.
- De Vreese, L. P., Belloi, L., Iacono, A., Finelli, C., y Neri, M. (1998). Memory training programs in memory complainers: efficacy on objective and subjective memory functioning. *Archives of Gerontology y Geriatrics*, 26(Suppl. 6), 141-154.
- Dunn, J., y Clare, L. (2007). Learning face-name associations in early-stage dementia: comparing the effects of errorless learning and effortful processing. *Neuropsychological Rehabilitation*, 17, 735-754.
- Feil, N. (1992). Validation therapy with late-onset dementia populations. En G. M. M. Jones, y B. M. L. Miesen (Eds.). *Care-giving in dementia: research and applications*, vol.1. Londres: Tavistock/Routledge.
- Fernández-Ballesteros, R., Zamarrón, M. D., Tarraga, L., Moya, R., y Iniguez, J. (2003). Cognitive plasticity in healthy, mild cognitive impairment (MCI) subjects and Alzheimer's disease patients: a research project in Spain. *European Psychologist*, 8, 148-159.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., y McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198.
- Fratiglioni, L., Paillard-Borg, S., y Winblad, B. (2004). An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurology*, 3, 343-353.
- Gerber, G. J., Prince, P. N., Snider, H. G., Atchison, K., Dubois, L., y Kilgour, J. A. (1991). Group activity and cognitive improvement among patients with Alzheimer's disease. *Hospital and Community Psychiatry*, 42, 843-845.
- Glisky, E. L. (1998). Differential contribution of frontal and medial temporal lobes to memory: evidence from focal lesions and normal aging. En N. Raz (Ed.), *The other side of the error term*. North Holland: Elsevier.
- Glisky, E. L., Schacter, D. L., y Tulving, E. (1986). Learning and retention of computer-related vocabulary in memory impaired patients: method of vanishing cues. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 292-312.
- Grady, C. L., Intosh, A. R. M., Beig, S., Keightley, M. L., Burian, H., y Black, S. E. (2003). Evidence from functional neuroimaging of a compensatory prefrontal network in Alzheimer's disease. *The Journal of Neuroscience*, 23, 986-993.
- Günther, V. K., Schaefer, P., Holzner, B. J., y Kemmler, G. W. (2003). Long-term improvements in cognitive performance through computer-assisted cognitive training: a pilot study in a residential home for older people. *Aging and Mental Health*, 7, 200-206.
- Haslam, C., Gilroy, D., Black, S., y Beesley, T. (2006). How successful is errorless learning in supporting memory for high and low-level knowledge in dementia? *Neuropsychological Rehabilitation*, 16, 505-536.
- Heiss, W.-D., Kessler, J., Mielke, R., Szeliess, B., y Herholz, K. (1994). Long-term effects of phosphatidylserine, pyritinol, and cognitive training in Alzheimer's disease. *Dementia*, 5, 88-98.
- Herlitz, A., Adolfsson, R., Baeckman, L., y Nilsson, L.-G. (1991). Cue utilization following different forms of encoding in mildly, moderately and severely demented patients with Alzheimer's disease. *Brain and Cognition*, 15, 119-130.
- Hill, R. D., Evankovich, K. D., Sheikh, J. I., y Yesavage, J. A. (1987). Imagery mnemonic training in a patient with primary degenerative dementia. *Psychology and Aging*, 2, 204-205.
- Hutton, S., Sheppard, L., Rusted, J. M., y Ratner, H. H. (1996). Structuring the acquisition and retrieval environment to facilitate learning in individuals with dementia of the Alzheimer type. *Memory*, 4, 113-130.
- International Longevity Centre-U.K. (2006). *The State of Ageing and Health in Europe*. Londres: ILC-UK.
- Israel, L., Melac, M., Milinkevitch, D., y Dubos, G. (1994). Drug therapy and memory training programs: A double-blind randomized trial of general practice patients with age-associated memory impairment. *International Psychogeriatrics*, 6, 155-170.
- Israel, L., Myslinsky, M., y Kozarevic, D. (1998). Nootropic treatment and combined therapy in age-associated memory impairment. *Archives of Gerontology and Geriatrics, Supplement*, 6, 269-274.
- Josephsson, S., Backman, L., Borell, L., Bernspang, B., Nygard, L., y Ronnberg, L. (1993). Supporting everyday activities in dementia: an intervention study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 8, 395-400.
- Kapur, N., Glisky, E., y Wilson, B. A. (2004). Technological memory aids for people with memory deficits. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14, 41-60.
- Karlsson, T., Bäckman, L., Herlitz, A., Nilsson, L.-G., Winblad, B., y Osterlind, P.-O. (1989). Memory

- improvement at different stages of Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 27, 737-742.
- Kings College London & London School of Economics. (2007). *Dementia UK*. Londres: Alzheimer's Society.
- Kinsella, G., Ong, B., Storey, E., Wallace, J., y Hester, R. (2007). Elaborated spaced-retrieval and prospective memory in mild Alzheimer's disease. *Neuropsychological Rehabilitation*, 17, 688-706.
- Koltai, D. C., Welsh-Bohmer, K. A., y Schmechel, D. E. (2001). Influence of anosognosia on treatment outcome among dementia patients. En L. Clare, y R. T. Woods (Eds.), *Cognitive rehabilitation in dementia* (pp. 455-475). Hove, Reino Unido: Psychology Press.
- Kopelman, M. D. (1992). Storage, forgetting and retrieval in the anterograde and retrograde amnesia of Alzheimer dementia. En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia* (pp. 45-71). Ámsterdam: Elsevier Science Publishers BV.
- Landauer, T. K., y Bjork, R. A. (1978). Optimum rehearsal patterns and name learning. En K. M. Gruneberg, P. E. Morris, y R. N. Sykes (Eds.), *Practical aspects of memory* (pp. 625-632). Nueva York: Academic Press.
- Laurin, D., Verreault, R., Lindsay, J., MacPherson, K., y Rockwood, K. (2001). Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Archives of Neurology*, 58, 498-504.
- Law, M., Baptiste, S., Carswell, A., McColl, M. A., Polatajko, H., y Pollock, N. (2005). *Canadian Occupational Performance Measure* (4.ª ed.). Ottawa, ON: CAOT Publications ACE.
- Little, A. G., Volans, P. J., Hemsley, D. R., y Levy, R. (1986). The retention of new information in senile dementia. *British Journal of Clinical Psychology*, 25, 71-72.
- Loewenstein, D. A., Acevedo, A., Czaja, S. J., y Duara, R. (2004). Cognitive rehabilitation of mildly impaired Alzheimer disease patients on cholinesterase inhibitors. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 12, 395-402.
- Mateer, C. (2005). Fundamentals of cognitive rehabilitation. En P. W. Halligan, y D. T. Wade (Eds.), *Effectiveness of rehabilitation for cognitive deficits* (pp. 21-29). Oxford: Oxford University Press.
- McKittrick, L. A., y Camp, C. J. (1993). Relearning the names of things: the spaced-retrieval intervention implemented by a caregiver. *Clinical Gerontologist*, 14, 60-62.
- Morris, J. C. (2006). Mild cognitive impairment is early-stage Alzheimer's disease: time to revise diagnostic criteria (Editorial). *Archives of Neurology*, 63, 15-16.
- Organización Mundial de la Salud. (1980). *International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps*. Génova: OMS.
- Organización Mundial de la Salud (1998). *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps*. Disponible en: www.who.int/msa/mnh/ems/icidh/introduction.htm.
- Overman, A. A., y Becker, J. T. (2004). Information processing deficits in episodic memory in Alzheimer's disease. En R. G. Morris, y J. T. Becker (Eds.), *Cognitive neuropsychology of Alzheimer's disease* (pp. 121-140). (2.ª ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Pariante, J., Cole, S., Henson, R., Clare, L., Kennedy, A., Rossor, M., et al. (2005). Alzheimer patients engage an alternative cortical network during a memory task. *Annals of Neurology*, 58, 870-879.
- Petersen, R. C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of Internal Medicine*, 256, 183-194.
- Quayhagen, M. P., Quayhagen, M., Corbeil, R. R., Hendrix, R. C., Jackson, J. E., Snyder, L., et al. (2000). Coping with dementia: evaluation of four nonpharmacologic interventions. *International Psychogeriatrics*, 12, 249-265.
- Quayhagen, M. P., Quayhagen, M., Corbeil, R. R., Roth, P. A., y Rogers, J. A. (1995). A dyadic remediation program for care recipients with dementia. *Nursing Research*, 44, 153-159.
- Rapp, S., Breenes, G., y Marsh, A. P. (2002). Memory enhancement training for older adults with mild cognitive impairment: a preliminary study. *Aging and Mental Health*, 6, 5-11.
- Reifler, B. V., y Larson, E. (1990). Excess disability in dementia of the Alzheimer's type. En E. Light, y B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress*. Nueva York: Hemisphere.
- Richards, M., y Sacker, A. (2003). Lifetime antecedents of cognitive reserve. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 614-624.
- Riley, G. A., y Heaton, S. (2000). Guidelines for the selection of a method of fading cues. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10, 133-149.
- Ross, L. K., Arnsberger, P., y Fox, P. J. (1998). The relationship between cognitive functioning and disease severity with depression in dementia of the Alzheimer's type. *Aging and Mental Health*, 2, 319-327.
- Rusted, J., y Clare, L. (2004). Cognitive approaches to the management of dementia. En R. G. Morris, y J. Becker (Eds.), *Cognitive neuropsychology of Alzheimer's disease* (pp. 379-390). (2.ª ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Rusted, J. M., Marsh, R., Bledski, L., y Sheppard, L. (1997). Alzheimer patients' use of auditory and olfactory cues to aid verbal memory. *Aging and Mental Health*, 1, 364-371.
- Salmon, D. P., y Fennema-Notestine, C. (2004). Implicit memory in Alzheimer's disease: priming and skill learning. En R. G. Morris, y J. T. Becker (Eds.), *Cognitive neuropsychology of Alzheimer's disease* (pp. 153-178). (2.ª ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Salmon, D. P., Heindel, W. C., y Butters, N. (1992). Semantic memory, priming and skill learning in Alzheimer's disease. En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia* (pp. 99-118). Elsevier Science Publications BV.
- Schacter, D. L., Rich, S. A., y Stamp, M. S. (1985). Remediation of memory disorders: experimental evaluation of the spaced-retrieval technique. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7(1), 79-96.
- Sheikh, J. I., Hill, R. D., y Yesavage, J. A. (1986). Long-term efficacy of cognitive training for age-associated memory impairment: a six-month follow-up study. *Developmental Neuropsychology*, 2, 413-421.

- Spector, A., Davies, S., Woods, R. T., y Orrell, M. (2000). Reality orientation for dementia: a systematic review of the evidence for its effectiveness. *Gerontologist*, 40, 206–212.
- Spector, A., Thorgrimsen, L., Woods, B., Royan, L., Davies, S., Butterworth, M., et al. (2003). Efficacy of an evidence-based stimulation therapy programme for people with dementia. *British Journal of Psychiatry*, 183, 248–254.
- Squire, L. R., y Knowlton, B. J. (1995). Memory, hippocampus, and brain systems. En M. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 825–837). Boston: MIT Press.
- Stuss, D. T., Robertson, I. H., Craik, F. I. M., Levine, B., Alexander, M. P., Black, S., et al. (2007). Cognitive rehabilitation in the elderly: a randomized trial to evaluate a new protocol. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13, 120–131.
- Vergheze, J., Lipton, R. B., Katz, M. J., Hall, C. B., Derby, C. A., Kuslansky, G., et al. (2003). Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *New England Journal of Medicine*, 348, 2508–2516.
- Verhaeghen, P., Marcoen, A., y Goossens, L. (1992). Improving memory performance in the aged through mnemonic training: a meta-analytic study. *Psychology and Aging*, 7, 242–251.
- Wenisch, E., Cantegreil-Kallen, I., Rotrou, J. d., Garrigue, P., Moulin, F., Batouche, F., et al. (2007). Cognitive stimulation intervention for elders with mild cognitive impairment compared with normal aged subjects: preliminary results. *Aging clinical and experimental research*, 19, 316–322.
- Willis, S. L., Tennstedt, S. L., Marsiske, M., Ball, K., Elias, J., Koepke, K. M., et al. (2006). Long-term effects of cognitive training on everyday functional outcomes in older adults. *Journal of the American Medical Association*, 296, 2805–2814.
- Wilson, R. S., Bennett, D. A., Bienias, J. L., Aggarwal, N. T., Leon, C. F. M. d., Morris, M. C., et al. (2002a). Cognitive activity and incident AD in a population-based sample of older persons. *Neurology*, 59, 1910–1914.
- Wilson, R. S., Leon, C. F. M. d., Barnes, L. L., Schneider, J. A., Bienias, J. L., Evans, D. A., et al. (2002b). Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease. *Journal of the American Medical Association*, 287, 742–748.
- Woods, R. T. (2002). Reality orientation: a welcome return? (Editorial). *Age and Ageing*, 31, 155–156.
- Woods, R. T. (1999). Psychological «therapies» in dementia. En R. T. Woods (Ed.), *Psychological problems of aging: assessment, treatment and care*. Chichester: John Wiley y Sons Ltd.
- Zanetti, O., Binetti, G., Magni, E., Rozzini, L., Bianchetti, A., y Trabucchi, M. (1997). Procedural memory stimulation in Alzheimer's disease: impact of a training programme. *Acta Neurologica Scandinavica*, 95, 152–157.
- Zanetti, O., Magni, E., Binetti, G., Bianchetti, A., y Trabucchi, M. (1994). Is procedural memory stimulation effective in Alzheimer's disease? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 9, 1006–1007.
- Zanetti, O., Zanieri, G., de Giovanni, G., de Vreese, L. P., Pezzini, A., Metitieri, T., et al. (2001). Effectiveness of procedural memory stimulation in mild Alzheimer's disease patients: a controlled study. En L. Clare, y R. T. Woods (Eds.), *Cognitive rehabilitation in dementia* (pp. 263–272). Hove, Reino Unido: Psychology Press.

Intervención comunicativa y lingüística en el envejecimiento

Onésimo Juncos-Rabadán, Arturo Xosé Pereiro y David Facal Mayo

INTRODUCCIÓN

La vida de los seres humanos desde el nacimiento hasta la muerte es una historia de comunicación. El avance de la complejidad psicológica y social en el desarrollo filio- y ontogénico está muy determinado por un empeño en comunicarse con los demás, los progenitores, los iguales y los diversos grupos sociales. La comunicación se hace diversa y multiforme para expresar sentimientos y necesidades, plantear objetivos y compartir conocimiento, y se culmina con el lenguaje como su máxima expresión. Por la comunicación y el lenguaje los individuos se desarrollan en su integridad personal y social.

Si en todas las fases del ciclo vital la comunicación y el lenguaje son necesarios para el desarrollo, es en la vejez donde adquieren una nueva dimensión. Son muchos y muy importantes los aspectos a considerar sobre la comunicación y el lenguaje en el envejecimiento y muchas las relaciones con otras dimensiones de la personalidad, del contexto social y de la cognición. Para una revisión actualizada sobre lenguaje y envejecimiento en general se pueden consultar varios capítulos especializados (Burke, 2006; Burke y Saffth, 2008; Juncos, Pereiro y Facal, 2006; Thornton y Ligth, 2006).

En el presente capítulo nos vamos a centrar en una de las actividades comunicativas y lingüísticas más importantes para los seres humanos como es la narración de historias. Somos productores y consumidores de historias, nos gusta contar historias de todo tipo, sobre nosotros mismos y sobre otros, y nos gusta escuchar, leer o ver historias en los libros, en el cine y en la televisión. El discurso narrativo pone en marcha procesos que implican a la propia personalidad del narrador, y a sus capacidades cognitivas y lingüísticas. En las narraciones se inte-

gran personalidad, cognición, comunicación y lenguaje en forma de frases relacionadas en un todo coherente que informan sobre hechos y acciones, y que provocan cambios en los objetos y en las personas. Dentro de los colectivos humanos, contar historias ejerce la función de transmitir conocimiento y sabiduría, de instruir a otros para adaptarse mejor al medio, y de forjar un yo colectivo en experiencia, sentimientos e identidad. Pero también los individuos cuentan sus propias historias para construir con otros su yo individual y definirse a sí mismos. Aunque en las sociedades primitivas la función narrativa recaía fundamentalmente en los individuos más viejos, en la sociedad actual la actividad narrativa se distribuye entre todas las personas de todas las edades, si bien es verdad que en la personas mayores la historia de su propia vida se hace especialmente importante, por tener una mayor perspectiva temporal hacia atrás que cobra especial relevancia ante un futuro incierto.

Hemos elegido la producción de historias como un nivel de la comunicación y del lenguaje que puede servir para la intervención integral con personas mayores. Llamamos «intervención integral» a una intervención: 1) neuropsicológica, que ayude en la potenciación y reorganización cognitiva; 2) educativa, que contribuya a mejorar y/o aprender distintos tipos de estrategias metacognitivas; 3) clínica, pues puede resolver problemas o dificultades personales diversos, y 4) social, porque tiene una dimensión interactiva con otros individuos y grupos.

Se propone una intervención orientada a personas mayores sanas que puede hacerse extensiva a personas mayores con procesos de deterioro cognitivo. En ambos casos la intervención tiene en cuenta la hipótesis de la *reserva cognitiva* (Stern, 2007), también formulada como *reserva cerebral* y que se ha definido como la posibilidad de protección contra los efectos negativos del

envejecimiento a partir de la educación y el estilo de vida activo que estimulan la inteligencia y la actividad cerebral. «Niveles altos de inteligencia premórbida, educación, y un estilo de vida activo y estimulante o un cerebro físicamente más grande proporcionan capacidad de reserva que protege al individuo contra los efectos negativos del envejecimiento» (Christensen, Anstey, Leach, y Mackinnon, 2008). Esta reserva posibilita que las personas mayores puedan evitar o atenuar el deterioro propio del paso de los años, gracias a la actuación compensatoria de diversas estructuras y áreas cerebrales (Cabeza, 2002; Dennis y Cabeza, 2008; Grady, 2007). También se puede ampliar el concepto de reserva incluyendo lo que se denominaría «reserva personal» y «reserva social». *Reserva personal o de identidad* se puede definir como la disposición de un nivel alto de generatividad e integridad que se ha conseguido a lo largo de la vida, superando de forma positiva las distintas crisis, especialmente en la adultez y la vejez (Erikson, 1980, 1997) y que ayuda en el afrontamiento emocional del envejecimiento. El concepto de *generatividad* fue introducido por Erikson (1950) y desarrollado en los años ochenta por McAdams (1985) como una importante cualidad psicológica en la vida de los adultos. La generatividad es el reto evolutivo en la madurez, frente a su opuesto estancamiento y autopreocupación, y que permite que una persona, que tiene un sentido claro de su identidad y ha establecido una relación de intimidad en la adolescencia y juventud, pueda focalizar su energía a promover el bienestar de las generaciones futuras. La *integridad* es un sentimiento de satisfacción con respecto a su vida pasada y presente, que permite a los mayores evitar la desesperación por lo que no se ha hecho en el pasado y por la proximidad de la muerte. La generatividad y la integridad permiten afrontar el envejecimiento dentro de una historia de vida dando sentido a su final. La *reserva social* se puede considerar como un estilo de vida caracterizado por el compromiso social que ha creado oportunidades a lo largo de la vida para una actividad autónoma y de toma de decisiones ante situaciones complejas, y que han favorecido el desarrollo de la flexibilidad mental y la actividad intelectual. Esta reserva social puede contribuir a la optimización cognitiva y social en la vejez (Stine-Morrow, Parisi, Morrow, Greene y Park, 2007).

La intervención que se propone puede ser conducida por varios agentes. En primer lugar, puede ser llevada a cabo de forma especializada y directa, programada o no programada, por varios profesionales que trabajan con personas mayores en instituciones de salud, educativas o sociales, como son psicólogos, gerontólogos, educadores sociales, logopedas, etc. En segundo lugar, es una intervención familiar en la que pueden participar distintos miembros de los grupos familiares, cónyuges, hijos y nietos que, debidamente orientados, pueden hacer de las narraciones un instrumento de comunicación y de ayuda. En tercer lugar, otras personas de la comunidad, como vecinos o compañeros de actividades e incluso de institu-

ción pueden contribuir en la intervención, también con la correspondiente orientación de los especialistas.

NARRATIVAS Y ENVEJECIMIENTO. ASPECTOS COGNITIVOS, PERSONALES Y LINGÜÍSTICOS

Narrativas, personalidad y cognición

Las narrativas constituyen una forma principal del discurso a través de las cuales los seres humanos construyen y reelaboran su propio yo o identidad a lo largo de la vida. En las narrativas se funden dos constructos psicológicos, la memoria y el yo, como dos componentes fundamentales del ser humano. A través de las narrativas los individuos dan sentido a sus propias experiencias (Bruner, 2002) estableciendo una profunda relación entre el yo y la memoria autobiográfica (Birren y Schroots, 2006). Cuando una persona cuenta una historia acerca de un acontecimiento, comunica sus propias intenciones, sus propósitos y su comprensión de las relaciones sociales, expresa sentimientos y manifiesta una evaluación moral de lo que ha sucedido (Bruner, 1990).

Las historias son siempre construidas para ser contadas a sí mismo y/o a otro real o imaginado. Construir una historia para otros es una actuación en una situación, en un tiempo y en un momento determinados, y con el propósito de conseguir un efecto concreto (McLeod, 2004). Se pueden identificar varios tipos de narrativas: 1) *narraciones habituales*, que versan sobre acontecimientos usuales (lo que me ha sucedido en el trabajo, en un viaje, etc.); 2) *narraciones personales*, que versan sobre experiencias vitales, generales o específicas, y 3) *crónicas o reportajes*, que son historias objetivas con poca implicación personal.

Las narrativas que más nos interesan para la intervención con personas mayores son las personales, dentro de las cuales consideraremos dos tipos principales: 1) las historias de vida o autonarraciones, y 2) las narraciones sobre relaciones sociales. En las autonarraciones se combinan los contenidos de la memoria autobiográfica (Ross y Wilson, 2003) y el proceso de rememorar en conversación con otros, con la finalidad de compartir experiencias y reconstruir el pasado, así como la identidad de una forma social. La historia de vida (v. revisión en Villar, 2006) es la comprensión narrativa que tiene una persona de su propio yo. «Las personas crean historias de vida que reconstruyen el pasado y anticipan el futuro para dotar a sus vidas de sentido, unidad y propósitos. Esas historias internalizadas y dinámicas (o identidades narrativas) contienen personajes, imágenes, temas y escenas que son centrales para que una persona comprenda quién es él o ella, y quién puede ser en el futuro. Las historias

de vida evolucionan continuamente a lo largo del ciclo vital a medida que nuevos temas y relaciones se integran en el diseño y en los cambios que experimenta la vida» (Hoocker y McAdams, 2003, p. 297). Otro tipo de narrativas importantes para los mayores son las denominadas «episodios sobre relaciones» (Wiseman y Barber, 2004), que cuentan sus relaciones con otras personas, familiares y amigos a modo de historias acerca de lo que les ha sucedido con sus hijos, con sus vecinos o con otros usuarios de los servicios sociales a los que acuden.

Todas las narraciones personales son contadas porque el narrador busca una forma de dar sentido a su propia identidad y conducta, y una oportunidad de ser aceptado y valorado por los otros. En ellas se pueden revelar diferentes aspectos del desarrollo de la personalidad, así como una particular representación del yo, de las relaciones sociales y del mundo (Thorne, 2000). Las personas dan sentido a sus vidas construyendo e interiorizando historias coherentes en las se definen a sí mismas (McAdams, Josselson y Lieblich, 2006). La coherencia es un rasgo fundamental en las narrativas, que se puede definir desde varias dimensiones: 1) coherencia espacio-temporal, en cuanto que los personajes y las acciones están localizadas en un contexto específico; 2) coherencia estructural, en cuanto que sigue una secuencia temporal y causal de acciones orientadas a unos objetivos; 3) coherencia afectiva, porque expresa emociones de forma clara y comprensible para los otros, y 4) coherencia integradora, en cuanto que los acontecimientos están organizados en temas fundamentales (Baerger y McAdams, 1999). En las narrativas la persona hace coherentes y consistentes sus recuerdos con sus propios objetivos y creencias, así como con el conocimiento y la imagen que tiene de sí mismo (Conway, Meares y Standart, 2004; Habermas y Bluck, 2000).

Recientemente, Conway y su grupo (Conway, 2005; Conway, Meares y Standart, 2004; Conway y Pleydell-Pearce, 2000; Conway, Singer y Tagini, 2004) han conceptualizado la relación entre memoria y yo, y han desarrollado la teoría del *sistema automemoria* (en inglés *self-memory system*), formado por dos componentes principales, el yo operativo (en inglés *working self*) y la memoria autobiográfica. El yo operativo tiene como función mantener la coherencia modulando la construcción de recuerdos específicos, determinando su accesibilidad o inhibiendo su acceso, codificando y consolidando la información en memoria. El yo operativo va construyendo una historia personal más o menos coherente del individuo a lo largo de la vida, de acuerdo con sus propios objetivos, sentimientos y logros. La memoria autobiográfica contiene dos tipos de representaciones, el conocimiento autobiográfico y recuerdos episódicos. El conocimiento autobiográfico, llamado también «yo conceptual», contiene el conocimiento general factual y evaluativo acerca del propio individuo que constituye una historia de vida (Bluck y Habermas, 2001) y se

organiza en temas (trabajo, relaciones, etc.), etapas de la vida (infancia, adolescencia, universidad, primer trabajo, noviazgo, matrimonio, etc.), acontecimientos generales (primera comunión, graduación, comprar una casa, conseguir un puesto de trabajo concreto, etc.) y las distintas imágenes de sí mismo construidas en períodos distintos de la vida. Los recuerdos episódicos se refieren a experiencias específicas de las que se nutre el conocimiento autobiográfico, y son los componentes de los acontecimientos generales. Algunos autores, como Schroots y Assink (2005) han intentado clasificar y estandarizar los recuerdos episódicos en nueve categorías generales (relaciones, educación, trabajo, salud, desarrollo, casa, nacimiento, muerte y otros) que representan los temas más importantes y que a su vez se dividen en subcategorías que pueden clasificar más detalladamente los acontecimientos. Contienen información sensorial, perceptiva, conceptual y afectiva que caracterizó una determinada experiencia y están representadas predominantemente en forma de imágenes visuales.

Narrativas, estructura cognitiva y lingüística

Desde el punto de vista estructural, una historia se ha definido como una secuencia de acontecimientos que suceden a unos personajes, en un espacio y tiempo concretos, y que se resuelven de una determinada manera. La estructura de las historias se compone de elementos, y de las relaciones temporales y causales entre ellos (Mandler y Johnson, 1977). Los elementos principales son el escenario, que presenta a los personajes y el marco espacio temporal en que se desenvuelven, y los episodios, que tienen un inicio o acontecimiento inicial, un desarrollo en el que se expresan los objetivos de los personajes, su reacciones emocionales y las acciones que llevan a cabo para conseguir sus metas, y una resolución o final.

Desde el punto de vista constructivista, las historias se han analizado en términos de las operaciones mentales que tienen lugar en el proceso de elaboración de las mismas (van Dijk y Kintsch, 1983). A partir de un modelo de situación, determinado por el contexto comunicativo del hablante, sus objetivos, sus sentimientos y su conocimiento general sobre el mundo y sobre sí mismo, se elabora un plan general o macroestructura, que caracteriza la historia como un todo y determina el tema central de la misma. La macroestructura es la que determina la coherencia global de la historia y se reflejará a nivel lingüístico en la llamada «macroestructura textual», caracterizada por la cohesión (Halliday y Hassan, 1976). Con este plan general se van construyendo las proposiciones atómicas, que son unidades semánticas compuestas por argumento y predicado, y se traducen lingüísticamente en frases más o menos complejas. Las proposiciones elementales han de ir conectadas entre sí con elementos de cohesión, que

fundamentalmente son los pronombres referenciales, las conjunciones y mecanismos tales como la repetición y el orden. Las proposiciones elementales conectadas entre sí constituyen la microestructura de la historia. Los procesos macroestructurales y microestructurales que actúan a nivel proposicional y lingüístico pueden ocurrir de forma interactiva (en paralelo) o secuencial identificando en la memoria semántica y episódica los contenidos necesarios, controlando que los recursos del sistema se vean sobrepasados y evitando las interferencias o informaciones irrelevantes en cada momento.

Correlatos psicofisiológicos

Los estudios sobre los correlatos neuroanatómicos de la memoria autobiográfica en tareas narrativas utilizando técnicas electrofisiológicas y hemodinámicas (para una revisión, v. Addis, Moscovitch, Crawley y McAndrews, 2004; Cowan, 2005; Mar, 2004; Svoboda, McKinnon y Levine, 2006) señalan que durante la construcción de historias autobiográficas se activa una extensa red (fig. 20-1), cuyas subredes principales están localizadas en la corteza prefrontal medial y ventrolateral (AB 6, 8, 9 y 10), en la corteza temporal medial (AB 28, 35, 36), en la encrucijada temporoparietal (AB 22, 39/40), en la corteza cingulada posterior (AB 23, 31) y en el cerebelo. La activación de esta red se produce de forma bilateral, aunque predominantemente en el hemisferio izquierdo.

La corteza prefrontal puede estar implicada en procesos de recuerdo estratégico, selección de la información a partir de áreas asociativas posteriores, organización y verificación de los elementos y estructura de la historia, con una participación del hemisferio izquierdo para el recuerdo verbal y del derecho para el recuerdo de imágenes. La participación del cerebelo, conectado con la corteza prefrontal dorsolateral a través de la vía cerebelo-talamocortical, puede indicar la realización de procesos ejecutivos. La activación de la corteza prefrontal medial puede indicar la presencia de procesos de autorreferencia implicados en la memoria autobiográfica. La implicación de las redes prefrontales en

su conjunto ha sido interpretada por Conway (2005) como una evidencia de su constructo teórico «yo operativo».

La activación de una región temporal medial, que incluye el hipocampo, el parahipocampo, y la corteza perirrinial y entorrinal, juega un importante papel en los procesos de memoria episódica, en procesos relacionados con el momento en que se ha codificado la información (edad de los recuerdos), significado personal y emocional, cantidad de detalles y viveza. La activación de áreas temporales mediales y otras relacionadas sugiere también la presencia de procesos de memoria semántica implicados en el conocimiento autobiográfico. La activación de la encrucijada temporoparietal se ha relacionado con las inferencias, la atribución de estados mentales y la organización estructural de las oraciones. La activación de la corteza cingulada posterior se ha asociado a varias funciones implicadas en la producción de historias, como la incorporación de información en un esquema previo, la evocación visoespacial en el recuerdo de episodios concretos y la modulación emocional de los procesos de memoria.

Narrativas y envejecimiento

Desde el punto de vista personal, en la vejez las autonarrativas son un medio fundamental para resolver la última crisis del ciclo vital (Erikson, 1950), el cual se caracteriza por la búsqueda de la integridad frente a la desesperación. Por la integridad las personas desarrollan un sentimiento de satisfacción con respecto a su vida y de solidaridad con la sociedad. Frente a ese sentimiento, se plantea otro de desesperación por el poco tiempo que queda para compensar lo que no se ha vivido y frente a la cercanía de la muerte. La fuerza positiva que ayuda a resolver esta crisis es la sabiduría, con su contrapartida negativa el desdén o el hastío. La sabiduría es el interés desapegado y activo en la vida misma, ante la perspectiva de la muerte, que sostiene y transmite la integridad de la experiencia, a pesar del desdén respecto a las flaquezas humanas y el terror que inspira el final de la existencia. La desesperación y el

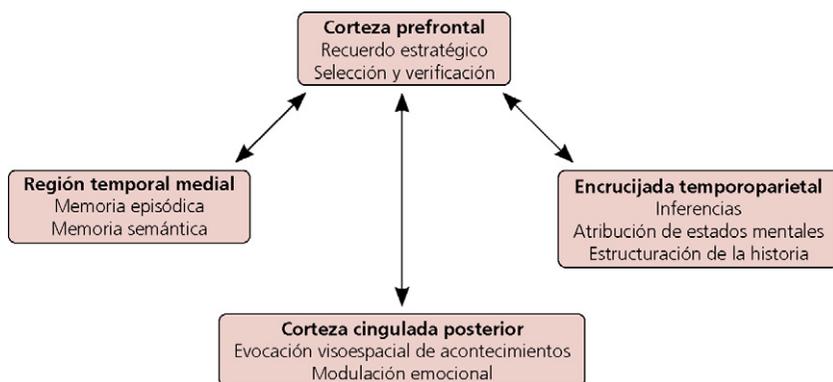


Figura 20-1 Localización de las principales redes neuronales relacionadas con la producción de narrativas.

hastío aparecen como la expresión última del temor, de la angustia y del miedo que impregnaron etapas anteriores (Erikson, 1981).

En la vejez la autonarración puede contribuir a dar coherencia a la vida anterior en forma de integridad personal aportando satisfacción acerca del pasado. La satisfacción principal procede de la generatividad, también llamada «fecundidad» por Erikson (1950), o del impulso maduro a generar y regenerar ideas, productos y actividades, desarrollado durante la adultez. La generatividad, lo que se ha creado en la adultez, dentro de una historia de vida le da sentido al «final de la historia». Todas las historias se mueven hacia un final más o menos satisfactorio que le da sentido y la cierra. Muchas personas no aceptan con agrado imaginar el final de su vida. Pero la «belleza narrativa de la generatividad, sin embargo, es lo que permite una forma de pensar acerca del final de la vida de uno mismo que sugiere que el fin no es en verdad el fin. Yo puedo morir, pero mis hijos vivirán. Mi propia historia puede terminar pero otras historias me seguirán, debido en parte a mis esfuerzos generativos» (McAdams y Logan, 2003, p. 25).

Las historias de vida contribuyen a reconstruir el propio pasado y a anticipar el futuro. Las personas con altas puntuaciones en generatividad, valorada en el grupo de McAdams con la Loyola Generativity Scale (tabla e20-1), transforman las escenas negativas de la vida como la muerte, las pérdidas, las frustraciones o los fallos en buenos resultados, es decir, en revitalización, mejora, crecimiento y satisfacción. Esta forma de contar la historia es lo que se ha llamado «secuencia de redención» (McAdams y Logan, 2003, p. 25), en la que una escena negativa se redime, se salva, hace bueno lo que le sigue. Lo contrario se llama «secuencia de contaminación», por la que una escena positiva es arruinada por una escena negativa que le sigue. Las personas con alto nivel de generatividad raramente construyen secuencias de contaminación en sus historias de vida. La redención está íntimamente ligada a la generatividad porque los esfuerzos de generatividad redimen la vida y le dan sentido.

Desde el punto de vista cognitivo, la capacidad para producir narraciones está muy determinada por la memoria episódica y, en el caso de narraciones personales, por la memoria autobiográfica. Los estudios sobre memoria autobiográfica en mayores parecen indicar que se conserva bastante bien el componente semántico de la misma, es decir, el conocimiento autobiográfico según la terminología de Conway (Conway et al., 2004), mientras que se deteriora el componente de memoria episódica o recuerdos episódicos, en cuanto a los detalles sensor-perceptivos, espaciotemporales y emocionales (Levine, Svoboda, Hay, Winocur, Moscovitch, 2002; Piolino, Desgranges, Benali, y Eustache, 2002; Piolino et al., 2006).

Desde el punto de vista psicofisiológico (v. una revisión en Dennis y Cabeza, 2008), el deterioro de la memoria episódica en los adultos mayores se ha relacionado con una menor actividad de la corteza prefrontal izquierda

y una disminución en la actividad de los lóbulos mediales laterales, que podrían reflejar una alteración en las redes de codificación. Esta reducción se acompaña con un incremento de la actividad en la corteza prefrontal derecha y de la corteza dorsolateral y orbitoprefrontal, que se ha interpretado como un mecanismo de compensación. En cuanto a las redes relacionadas con el recuerdo de acontecimientos y de sus asociaciones específicas o detalles contextuales, en los mayores se ha observado una menor actividad en el hipocampo, lo que justificaría el déficit en el recuerdo de los detalles, así como un incremento de la actividad bilateral en las regiones mediales temporales, que justificaría la conservación en los ancianos de la familiaridad del acontecimiento, es decir, del sentimiento de que algo sucedió en el pasado aunque no se recuerden sus detalles.

Desde el punto de vista estructural y lingüístico, la mayoría de las investigaciones sobre la producción narrativa en personas mayores se han centrado en estudiar la cantidad de discurso o locucidad, la estructura de las historias, el contenido semántico y la cohesión de las mismas. Los resultados en cuanto a la cantidad de discurso no son concluyentes. Así, algunos autores (Gould y Dixon, 1993) informan de un incremento del número de palabras y frases, mientras que otros encuentran datos a favor de una reducción (Ardila y Roselli, 1996). Tampoco hay datos concluyentes en cuanto a la influencia de la edad en la complejidad estructural de las historias contadas. Mientras que algunos afirman que la complejidad estructural (Kemper, Rash, Kinette y Norman., 1990) y la coherencia global (Glosser y Deser, 1992) se reducen en las personas mayores, otros mantienen lo contrario (Obler et al., 1994), e incluso se afirma que el factor determinante es el nivel educativo y no la edad (Mackenzie, Brady, Norrie y Poedjianto, 2007; Mandel y Johnson, 1984). Parece que la densidad del contenido semántico relevante decrece en las personas mayores (Glosser y Deser, 1992; Kemper y Summer, 2001) y que esto está relacionado con una mayor producción de palabras y frases no relevantes para el tema o los temas centrales de las historias (Arbuckle, Nohara-LeClair y Pushkar, 2000; James, Burke, Austin y Hulme, 1998). La cohesión de las historias contadas por mayores es menor que las contadas por jóvenes, y se manifiesta en la dificultad para usar partículas cohesivas como son los pronombres personales y conjunciones (Cohen, 1979; Kemper et al., 1990; Pratt, Boyes, Robins y Manchester, 1989). Las investigaciones llevadas a cabo por nuestro equipo (Juncos-Rabadán, 1996; Pereiro y Juncos-Rabadán, 2003; Juncos-Rabadán, Pereiro y Rodríguez, 2005) han intentado estudiar la cantidad, la complejidad estructural, el contenido semántico relevante y la cohesión de las historias contadas por personas mayores ante su representación pictórica en secuencias de viñetas. Nuestros resultados indican que los mayores son más locuaces que los jóvenes, produciendo mayor cantidad de palabras y frases; que la complejidad estructural de sus historias es menor; que es menor la densidad de contenido

semántico relevante, y producen más oraciones con contenido tangencial o irrelevante; y que producen menos elementos cohesivos, especialmente pronombres referenciales. También hemos mostrado que el nivel de vocabulario tiene una gran influencia en la riqueza de contenido y en la cohesión de las historias. Parece que la menor densidad de contenido y los problemas de cohesión de los mayores está muy relacionada con un declive en su capacidad de memoria operativa en su dimensión de control ejecutivo. El deterioro de la memoria operativa en los ancianos ha sido corroborado en numerosos estudios y relacionado con cambios neurobiológicos en la función de las áreas prefrontales del cerebro (v. una revisión en Braver y West, 2008). Un tema importante y controvertido es la influencia del nivel educativo en la capacidad narrativa de los mayores. Parece que en algunos aspectos de las narraciones, como en la complejidad estructural y la coherencia de los temas, el mayor nivel educativo mejora la capacidad narrativa (Juncos-Rabadán, 1996; Mackenzie et al., 2007), mientras que en otros, como es la cantidad de discurso, la densidad de contenido informativo y el uso adecuado de los elementos referenciales, el nivel educativo no ejerce una influencia importante (Juncos-Rabadán et al., 2005).

INTERVENCIÓN EN Y CON NARRATIVAS

La narración estructurada de diversas experiencias personales, tanto positivas como negativas, se ha considerado desde el punto de vista psicoterapéutico como una forma de contribuir al bienestar psicológico e incluso como una forma de superación de experiencias traumáticas (King, 2001; Pennebaker y Graybeal, 2001) o de tratamiento de la depresión en mayores (Serrano y Latorre, 2005; Serrano, Latorre, Gatz y Montañés, 2004).

La intervención que proponemos va dirigida a personas

mayores sanas, pero también puede hacerse extensiva, en cuanto a sus principios y estrategias generales, a las personas mayores con afasia, deterioro cognitivo leve o demencia en fases iniciales. En muchos casos de afasia, los individuos pueden construir historias de vida o historias con otros, expresando claramente sus emociones, opiniones, objetivos y expectativas de relación con otras personas, aunque sus producciones estén simplificadas estructuralmente, en cantidad de palabras, en el léxico y en la sintaxis (Armstrong y Ulatowska, 2007). También se han utilizado las narrativas como una forma de mantener la propia identidad en las personas con demencia (Crichton y Koch, 2007) en la interacción terapéutica y cotidiana con los profesionales y los familiares.

La intervención en y con narrativas puede ser personal, cognitiva y lingüística al mismo tiempo, o puede enfocarse a cada una de esas dimensiones por separado (fig. 20-2):

- *Intervención personal.* Se interviene en el yo a través de las historias de vida y de las historias con otros para contribuir al desarrollo de la propia identidad.
- *Intervención cognitiva.* Se realiza a dos niveles: uno en cuanto a la memoria autobiográfica, y otro en cuanto a la organización cognitiva y estructural de la historia. En la memoria autobiográfica intervendremos en el yo que construye la historia, llamado «yo operativo», como sistema de control ejecutivo, en el conocimiento autobiográfico en cuanto a memoria semántica y en el recuerdo de episodios concretos en cuanto a memoria episódica. Con respecto a la estructura cognitiva de la historia, intervendremos en la capacidad para organizar su macroestructura como un modelo mental y la estructura de la misma como una sucesión de eventos con una lógica temporal y causal.
- *Intervención lingüística.* Intervendremos para controlar la cantidad de discurso o palabras utilizadas, el contenido semántico de la misma y la organización cohesiva de la historia a través de elementos de cohesión,

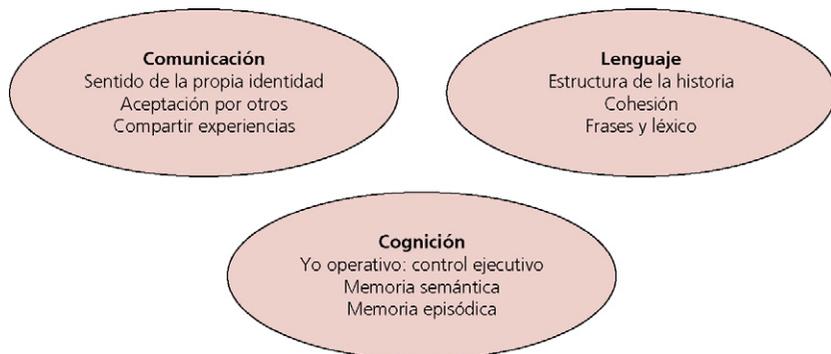


Figura 20-2 Intervención en narrativas: aspectos fundamentales de comunicación, cognición y lenguaje en los que se propone intervenir.

especialmente de la referencia y de la utilización del léxico adecuado, sobre todo en cuanto a los nombres propios se refiere.

Para intervenir en y con narrativas los profesionales tienen que saber actuar para que el interlocutor desarrolle su propia historia (Chase, 2003). Esta habilidad se compone de varias competencias:

- Saber preparar la guía de trabajo correspondiente, en la que se marcarán los objetivos y las actividades a realizar. En la guía se incluirán las pautas a seguir para ayudar al narrador a contar la historia. Entre esas pautas se encuentran una o dos preguntas principales de entrada que invitan a contar la historia, varias preguntas para ayudar a estructurar la historia y otras preguntas posibles que preparan al profesional para estar abierto y atento a nuevos elementos que pueden ir apareciendo durante la narración.
- Saber escuchar la historia y hacer preguntas que indican una escucha activa guiada por los objetivos personales, estructurales y lingüísticos que se proponen.
- Saber comunicar al narrador lo que tiene que hacer desde el punto de vista personal, estructural y lingüístico.
- Tener en cuenta que todas las cosas que el narrador dice tienen su importancia en la historia, a pesar de que parezcan irrelevantes.
- Saber entender las motivaciones de los aspectos no relevantes, y entre las que se que pueden encontrar sentimientos diversos, la necesidad de comunicación del narrador y/o los problemas de inhibición y control ejecutivo.
- Saber interpretar lo que dice y cómo lo dice. Hacer un análisis de las historias, tanto desde el punto de vista personal como estructural y lingüístico para poder intervenir en ellas.
- Tener claros los principios éticos de privacidad y respeto, para advertir al narrador que sólo hablará de lo que quiera hablar, que sus historias sólo se contarán a otros (en caso de grupos es importante) si él/ella quiere que se cuenten y que se solicita su permiso para que sus narraciones puedan ser grabadas en caso necesario para su estudio o porque lo requiera la propia intervención.

Intervención comunicativa personal con narrativas como forma de contribuir al desarrollo de la propia identidad

El objetivo general de la intervención personal con narrativas es contribuir al desarrollo de la identidad de los participantes, que puede concretarse en tres objetivos específicos: 1) que los mayores puedan comunicar sus

experiencias vitales con los terapeutas y con otras personas; 2) que las historias contadas contribuyan a la aceptación de sí mismos, a través de una integración del pasado y del presente, y posibilitar la proyección del yo hacia el futuro, y 3) que las historias contadas ayuden a resolver los conflictos de relaciones personales con otros, familiares, amigos, residentes, etc.

Desde un punto de vista general se pueden plantear tres modelos de historia de vida: 1) una historia de vida cronológica, siguiendo los principales acontecimientos vitales en la línea del tiempo; 2) una historia centrada en temas importantes, y 3) una historia prospectiva, imaginando el futuro, de forma general o centrado en algún tema, como las posibles ocupaciones, la familia, los amigos, etc. También se pueden combinar estos tres modelos y permitir a las personas comparar y establecer relaciones entre las historias contadas.

La metodología de las historias de vida está centradas en la entrevista, de las que pueden verse ejemplos prácticos en Triadó y Villar (2005) y McAdams y Logan (2006). Para el primer modelo se puede utilizar la metodología de la revisión de vida (Serrano y Latorre, 2005) basada en un protocolo de preguntas sobre la infancia, la adolescencia y adultez seguidas de otras de recapitulación general, como el que se indica en la tabla e20-2. Alternativamente también se puede utilizar el modelo de recuerdo generativo propuesto inicialmente por Norman y Bobrow (1979), y desarrollado por Burgess y Shallice (1996) y Conway y Pleydell-Pearce (2000). En este modelo se comienza utilizando una palabra clave (p. ej., el nombre de un objeto personal, como *coche*) y después se pide situarla en un contexto físico (p. ej., «Imagínese su coche aparcado en su garaje») y en un contexto autobiográfico, seleccionando un período de la vida (p. ej., cuando compró el primer coche) o un acontecimiento general (p. ej., la obtención del carné de conducir); y a partir de ahí se estructura una historia y se cuenta.

Además de las historias de vida, otro tipo de narrativas importantes para los mayores son los episodios sobre relaciones con otras personas significativas. Las narraciones con otros son muy frecuentes en todas las personas (Luborsky, Andrusyna, y Diger, 2006) y especialmente en los mayores. Para intervenir con estas historias se ha desarrollado una metodología (Luborsky y Crists-Cristoph, 1998) que se basa en determinar tres componentes básicos en las narrativas: 1) deseos, necesidades e intenciones del narrador hacia la otra persona; 2) respuestas de la otra persona realmente experimentadas, anticipadas o fantaseadas por el narrador, y 3) respuestas de la propia persona en forma de comportamiento, pensamientos o emociones. Puede utilizarse un tipo de entrevista que ha sido llamada por Luborsky (1998) «paradigma de anécdotas relacionales» (en inglés *relationship anecdotes paradigm* [RAP]). Las instrucciones pueden ser como sigue: «Por favor, cuénteme algún incidente o suceso que le haya ocurrido en relación con otra

persona (p. ej., su hijo). Puede ser un suceso reciente o alejado en el tiempo, como usted prefiera». En la misma sesión se pueden narrar varios incidentes, que pueden ser grabados y analizados posteriormente para hacer reflexionar al narrador sobre ellos. El terapeuta escucha atentamente las narraciones y ayuda a que las personas mayores cuenten mejor las historias, insistiendo en que sea lo más completa posible y que se haga un relato lo más específico posible de los acontecimientos para que el narrador pueda comprender claramente lo que ha sucedido en sus relaciones interpersonales actuales o pasadas. Se pueden utilizar preguntas tales como «¿Qué esperaba usted que sucediera?», «¿Qué quería usted de esa persona?», «¿Qué hizo usted o qué dijo?», etc. Después se hace un análisis de los tres componentes básicos y se pueden clasificar en categorías (Barber, Foltz y Weinryb, 1998): 1) los deseos del narrador (ser apoyado, sentirse bien con los otros, ser querido, ser reconocido, sentir confianza, ser independiente); 2) las reacciones del otro (hacerme daño, quererme, ser independiente, controlarme, descontrolarse), y 3) las reacciones del narrador (sentirse valorado, cuidar del otro, sentirse ansioso, sentirse a disgusto, sentirse satisfecho, sentirse independiente, evitar los conflictos). Para analizar estos componentes se pueden plantear las siguientes preguntas: 1) ¿cuáles son los deseos, necesidades e intenciones de la persona mayor con respecto a la otra persona?; 2) ¿cómo responde la otra persona realmente, y cómo el mayor percibe su reacción?; y 3) ¿cómo responde el mayor como consecuencia de la respuesta de la otra persona? Este análisis permite ayudar a la persona mayor a comprender sus relaciones y a hacer una reflexión sobre sí mismo.

La intervención con historias de vida o historias con otros puede ser individual o en grupo. En la intervención en grupo, los participantes comparten historias de vida breves, para que todos puedan participar, sobre determinados temas en función de las características del grupo. En el grupo, los participantes hacen un intercambio evolutivo de sus experiencias que enriquece a todos en cuanto a relaciones interpersonales, identificación con valores de otros, altruismo, apertura de miras, empatía, aceptación y apoyo mutuo, así como en cuanto a conciencia de la universalidad e individualidad de las crisis vitales (Birren y Deutchman, 1991).

Intervención en narrativas como entrenamiento cognitivo-lingüístico

En este apartado nos proponemos marcar unas líneas de intervención en las narrativas de los mayores para entrenar diversas capacidades cognitivas y lingüísticas, aunque es difícil separar estas capacidades de los aspectos personales abordados en el apartado anterior. Por tanto, la perspectiva principal será el aprendizaje o reaprendizaje

de estrategias cognitivas y lingüísticas que permitan mantener y desarrollar habilidades. Las bases de la intervención son: 1) el aprendizaje explícito, gracias al cual los participantes practican una serie de reglas o conocimientos sobre la construcción de las historias; 2) el modelado, por el cual los participantes siguen los modelos de historias ofrecidos por el terapeuta o por otros participantes, y 3) la creatividad, por la que se estimulará también a contar historias a la manera de cada cual. Se pueden utilizar tipos diversos de narraciones, con más o menos contenido personal y emocional, y aunque se construyan narraciones autobiográficas o narraciones de acontecimientos con otros, hay que tener presente que el objetivo es el entrenamiento de habilidades cognitivas y lingüísticas.

Objetivos

1. *Mantener o incrementar la capacidad de control ejecutivo a través del yo operativo.* Se mantendrá y se incrementará la capacidad de control ejecutivo a través del yo operativo entrenando las siguientes habilidades: 1) planificar la historia; 2) organizar un todo coherente desde los puntos de vista temporal, biográfico, causal, temático y lingüístico; 3) monitorizar la narración para conseguir la coherencia y resolver los problemas que se vayan presentando; 4) mantener la relevancia e inhibir los aspectos irrelevantes, y la de resolver los problemas que se vayan presentando para conseguir la coherencia; 5) manejar las emociones que se puedan producir durante el relato; 6) desarrollar la flexibilidad cognitiva necesaria, y 7) analizar los bloqueos en la narración y sus causas (dificultad para encontrar los nombres, dificultad para utilizar los nexos de cohesión adecuados, etc.).
2. *Mantener el conocimiento biográfico de sí mismo y de otras personas, y mejorar el acceso al mismo.* Con ello pretendemos entrenar aspectos de la memoria semántica, como el conocimiento general factual y evaluativo acerca de sí mismo y de otras personas. En este sentido, una de las áreas más destacadas del entrenamiento es la capacidad de organizar el discurso con relación a temas (trabajo, relaciones, etc.), etapas de la vida (infancia, adolescencia, adultez, etc.) y acontecimientos generales (primera comunión, graduación, primer trabajo, noviazgo, matrimonio, etc.). También se repasan las características personales de sí mismo y de otras personas relacionadas en las historias, como lugar de nacimiento, profesión, forma de ser, aficiones, etc. Un último aspecto relevante en el entrenamiento de la memoria semántica a través de narrativas es la prevención y el manejo de las dificultades de acceso al léxico (Juncos-Rabadán,

Facal, Álvarez y Rodríguez, 2006; Álvarez, Facal, Pereiro y Juncos-Rabadán, 2005): utilización del léxico adecuado a través del entrenamiento y del enriquecimiento léxico; organización de familias de palabras por temas, acontecimientos generales o etapas de la vida; y entrenamiento del acceso a los nombres propios con claves semánticas y fonológicas.

3. *Mantener y desarrollar la memoria episódica, y mejorar el acceso al recuerdo de acontecimientos concretos.* El entrenamiento de la memoria episódica se centra en facilitar el recuerdo de detalles de los acontecimientos y del contexto espacial y temporal. Se buscan descripciones concretas de escenas y sucesos, a partir de las cuales los participantes puedan reconstruir momentos de su vida y episodios de relaciones, y expresar sus pensamientos y sentimientos. Una estrategia especialmente eficaz es utilizar estímulos sensoriales, objetos, sonidos, música, olores y sabores. También puede recurrirse a estrategias de visualización que permitan crear y recordar imágenes visuales que evocan escenarios, personajes y acontecimientos.
4. *Mantener y desarrollar la capacidad para estructurar historias.* Se entrena la habilidad de elaborar la macroestructura de la historia a partir de un modelo de situación determinado (p. ej., contexto del hablante, intenciones, sentimientos) que determina el tema central historia. También se ayuda a elaborar la estructura de la historia especificando los elementos y sus relaciones a través de explicaciones adaptadas a las características de los participantes. Se explicará que los elementos principales de la historia son: 1) el escenario, esto es, el lugar o los lugares en los que se desarrolla; 2) el tiempo y los momentos, y la sucesión entre ellos; 3) los personajes y sus características físicas y psíquicas, y 4) el episodio o los episodios, indicando los distintos sucesos que tienen lugar, como el acontecimiento inicial, el desarrollo del episodio en que se expresan los objetivos de los personajes, sus reacciones emocionales y las acciones que llevan a cabo para conseguir sus metas, los acontecimientos a los que estas reacciones y acciones dan lugar, y la resolución o final de la historia. Se indicará que la historia tiene que tener una coherencia temporal y causal, y se especificarán las relaciones temporales y causales entre los sucesos.
5. *Mantener y desarrollar la capacidad de construcción lingüística o textual de la historia.* Se pretende ayudar a elaborar la historia desde el punto de vista léxico, sintáctico y textual. Se enseñará a construir los escenarios de la forma más clara, completa y concisa posible en frases simples y sintácticamente bien estructuradas; a describir a los personajes, sus

rasgos físicos y psíquicos, sus intenciones, deseos y sentimientos utilizando un léxico adecuado y, en especial, los nombre propios; y a relatar los acontecimientos y las relaciones causales entre ellos en frases complejas empleando adecuadamente los nexos. Se trabajará el uso de los elementos cohesivos, conjunciones, partículas referenciales, repeticiones, etc., uniendo adecuadamente las distintas frases y párrafos para construir la historia. Se entrenará la locuacidad de los participantes, procurando que la cantidad de palabras sea adecuada a la historia, controlando las repeticiones, palabras y expresiones no pertinentes, y los circunloquios que enmascaran dificultades de acceso a los nombres. Se trabajará sobre el contenido informativo de la historia, procurando que la historia transmita el máximo de contenido posible de acuerdo con el plan general de la misma.

6. *Mantener y desarrollar la creatividad en la construcción de las historias.* Al mismo tiempo que se entrena la capacidad para estructurar una historia desde el punto de vista cognitivo y lingüístico, se estimulará también la creatividad en la narración. Se pretende ayudar a vencer el miedo a hablar o escribir una historia y a contarla de la forma más personal posible.

Actividades

Las actividades que se pueden realizar son muy variadas e indicaremos dos ejemplos para que puedan servir de guía. En los ejemplos se abordan todos, o algunos de los objetivos propuestos. Las actividades se pueden organizar en varias sesiones dependiendo de la dinámica de la intervención. Se pueden encontrar orientaciones en Pereiro y Juncos (1998).

1. *Leer, analizar y recontar pequeñas historias escritas.* Esta actividad pretende hacer conscientes a los participantes de la estructura de la historia, analizando sus elementos, el escenario, los personajes, el episodio o los episodios, las reacciones de los personajes y el desenlace. Se puede iniciar la sesión con preguntas tales como «¿Qué es para ustedes una historia?» o «¿Cuáles son los elementos de una historia?». Se hace un pequeño debate sobre el tema. A continuación, se resumen las ideas aportadas y se completan con una explicación sobre la estructura de la historia y sobre cómo construir una buena historia. Después se informa que se va a leer una historia breve para analizarla según la explicación anterior. El terapeuta o alguno de los participantes lee en voz alta la siguiente historia, que también se puede entregar por escrito:

Hace poco tiempo, una noche, fui presa de un insomnio tal que no podía creer que la aurora iba

a llegar. En cuanto despuntó me puse en pie en el acto, ceñí la espada, monté en mi corcel, empuñé la lanza y me marché en busca de caza. En el camino tropecé con un grupo de gente que me preguntó a dónde me dirigía. Se lo expliqué y me dijeron que me acompañarían. Íbamos andando todos juntos cuando apareció un avestruz. Nos dirigimos hacia él, pero se nos escapó con las alas abiertas. No paró de huir, ni nosotros de perseguirlo, hasta el mediodía, cuando nos llevó hasta un desierto sin plantas y sin agua, en el que sólo se oía el silbido de las serpientes, el barullo de los genios y el grito de los ogros. Una vez llegados a aquel lugar perdimos su pista y no supimos si había volado al cielo o si la tierra lo había engullido. Dimos vuelta a la cabeza de los caballos, dispuestos a regresar, pero enseguida pensamos que volver en hora de tanto calor no era ni conveniente ni bueno. El calor era muy fuerte y teníamos mucha sed; nuestros caballos eran incapaces de moverse, y nos convencimos de que íbamos a morir. (Las mil y una noches. 2005, vol. 1, p. 554.)

A continuación, se solicita a los participantes que respondan a las siguientes preguntas: «¿Cuál es el tema de historia?», «¿Cuáles son los personajes y cómo son?», «¿En qué escenarios o escenarios se desarrolla la historia?», «¿Qué episodios ocurren en la historia?», «¿Cuáles son las reacciones y sentimientos de los personajes?» y «¿La historia tiene un desenlace?». Después se pide que se recuente la historia, de forma oral o escrita, para que sea lo más completa posible en cuanto a la descripción de los personajes y escenarios, episodios y eventos, sentimientos y reacciones de los personajes. También se sugiere que cada cual termine la historia de la manera que crea conveniente. Finalmente, se leen las historias de todos y se analizan globalmente la estructura de las mismas teniendo en cuenta las pautas dadas al principio de la actividad.

2. *Contar una historia a partir de una serie de fotografías* (actividad individual o en grupo). Se pedirá a los participantes que aporten fotos de su vida, desde la infancia hasta la actualidad. Cada persona extiende las fotos en la mesa. Se pide que cada cual haga un plan de su historia, y piense en la manera de organizar las fotos. Para ello tiene que expresar, en primer lugar, cuáles son sus intenciones, es decir, qué es lo que nos quiere contar, expresándolo brevemente (p. ej., «Me gustaría contar cómo era yo cuando iba a la escuela», «Me gustaría contar mis andanzas durante la mili», «Me gustaría contar mi vida desde mi infancia», etc.). En segundo lugar, organizará el plan general de la historia que puede ser: 1) temporal secuencial, siguiendo etapas de la vida o momentos sucesivos de una etapa; 2) temático, eligiendo las fotos que corresponden a un tema central (p. ej., trabajo, noviazgo, hijos,

aficiones, etc.), o 3) por episodios generales (p. ej., escuela, mili, boda, primer trabajo, etc.). En tercer lugar, se le pedirá que seleccione entre todas las fotos aquellas que son más relevantes para la historia que pretende contar. Para estimular la búsqueda de las imágenes relevantes, se puede establecer un número determinado de fotografías. En cuarto lugar, tendrá que colocar las fotos (p. ej., en una cartulina o en un álbum) en el orden adecuado. En quinto lugar, irá contando la historia teniendo en cuenta que ha de:

- 1) hacer una descripción lo más detallada posible de los escenarios y de los personajes, utilizando los nombres propios, palabras descriptivas que expresen cualidades físicas y psíquicas, palabras o expresiones evaluativas sobre los mismos;
- 2) narrar los acontecimientos concretos a los que se refieren las fotos, con el máximo de detalles posibles sobre cuándo y por qué ocurrió, pidiendo que, si se puede, se intente recordar la escena y otros detalles que no aparecen en la foto, como olores, sonidos, colores, reacciones y sentimientos de los personajes, otros personajes presentes en el acontecimiento pero que no aparecen en la foto, etc., y 3) elaborar la historia coherentemente con todas las fotos estableciendo una vinculación entre ella y evitar una sucesión de descripciones de las mismas. Para estimular la producción se pueden utilizar preguntas tales como «¿Podría decirme algo más sobre cuándo ocurrió?», «¿Hay algún incidente específico que pudiera aclarar mejor lo que quiere usted decir?», «¿Me podría decir lo que ocurrió empezando desde el principio?», etc. También se puede recurrir a estrategias de visualización (p. ej., «¿Podría imaginar la escena que me está contando y decirme qué personas había y cómo estaban situadas?»).

CONCLUSIONES

La intervención con y en narrativas es una de las propuestas más importantes de la intervención en la comunicación y el lenguaje en personas mayores porque se puede atender de una manera global a todas las dimensiones de la persona, o de forma específica a dimensiones particulares dependiendo de los objetivos que se persigan. Es necesario que se avance en la programación de la intervención aplicada a diversos tipos de personas mayores sanas y personas con procesos de deterioro, y que al mismo tiempo se realicen investigaciones sobre los efectos de la intervención en la mejora de su calidad de vida. Las futuras investigaciones sobre los efectos de la intervención en narrativas sobre la personalidad, la cognición y la comunicación de las personas mayores

nos ayudarán a comprender mejor la ventaja de los distintos programas, ya sean integradores de todos los aspectos o focalizados a alguna de las dimensiones estudiadas en las páginas precedentes. También son necesarias investigaciones sobre los efectos de la intervención en la reorganización cerebral de las redes neuronales implicadas en la producción de narrativas.

AGRADECIMIENTOS

La elaboración del presente capítulo ha sido facilitada por la subvención del proyecto de referencia SEJ2007-67964-CO2-01 del Ministerio de Ciencia y Tecnología del Gobierno de España.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams, C., Smith, M. C., Pasupathi, M., y Vitolo, L. (2002). Social context effects on story recall in older and younger women: Does the listener make a difference? *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 57B, P28–P40.
- Addis, B. B., Moscovitch, M., Crawley, A. P., y McAndrews, M. P. (2004). Recollective qualities modulate hippocampal activation during autobiographical memory retrieval. *Hippocampus*, 14, 752–762.
- Álvarez, M., Facal, D., Pereiro, A., y Juncos-Rabadán, O. (2005). Efectos del envejecimiento en el fenómeno de la punta de la lengua: sugerencias para la intervención en el acceso al léxico. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 25, 115–120.
- Arbuckle, T. Y., Nohara-LeClair, M., y Pushkar, D. (2000). Effect of off-target verbosity on communication efficiency in a referential communication task. *Psychology and Aging*, 15, 65–77.
- Armstrong, E., y Ulatowska, H. (2007). Making stories: Evaluative language and the aphasia experience. *Aphasiology*, 21, 763–774.
- Baerger, D. R., y McAdams, D. P. (1999). Life story coherence and its relations to psychological well-being. *Narrative Inquiry*, 9, 69–96.
- Barber, J. P., Foltz, C., y Weinryb, R. M. (1998). The central relationship questionnaire: Initial report. *Journal of Counseling Psychology*, 45, 131–142.
- Birren, J. E., y Deutchman, D. E. (1991). Guiding autobiography groups for older adults. *Exploring the fabric of life*. Baltimore, MA: The Johns Hopkins University Press.
- Birren, J. E., y Schroots, J. F. (2006). Autobiographical memory and the narrative self over the life span. En J. B. Birren, y K. W. Schaie (Eds.), *Handbook of psychology of aging* (pp. 477–498). (6.ª ed.). San Diego, CA: Elsevier Academic Press.
- Braver, T. S., y West, R. (2008). Working memory, executive control, and aging. En F. I. M. Craik, y T. A. Salthouse (Eds.), *The Handbook of aging and cognition* (pp. 311–372). (3.ª ed.). Nueva York: Psychology Press.
- Bruner, J. (1990). *Acts of meaning*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Bruner, J. (2002). *Making stories. Low, literature, life*. Nueva York: Farrar, Strauss y Giroux.
- Burgess, P. W., y Shallice, T. (1996). Confabulation and the control of recollection. *Memory*, 4, 359–411.
- Burke, D. M. (2006). Representation and aging. En E. Bialystok, y F. I. M. Craik (Eds.), *Lifespan cognition. Mechanism of change* (pp. 193–296). Nueva York: Oxford University Press.
- Burke, D. M., y Shafto, M. A. (2008). Language and aging. En F. I. M. Craik, y T. A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition* (pp. 473–444). (3.ª ed.). Nueva York: Psychology Press.
- Cabeza, R. (2002). Hemispheric asymmetry reduction in older adults: The HAROLD model. *Psychology and Aging*, 17, 85–10.
- Christensen, H., Anstey, K. J., Leach, L. S., y Mackinnon, A. J. (2008). Intelligence, education and the brain reserve cognitive hypothesis. En F. I. M. Craik, y T. A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition* (pp. 133–188). (3.ª ed.). Nueva York: Psychology Press.
- Cohen, G. (1979). Language comprehension in old age. *Cognitive Psychology*, 11, 412–429.
- Conway, M. A. (2005). Memory and self. *Journal of Memory and Language*, 53, 594–628.
- Conway, M. A., Meares, K., y Standart, S. (2004). Images and goals. *Memory*, 12, 525–531.
- Conway, M. A., y Pleydell-Pearce, C. W. (2000). The construction of autobiographical memories in the self memory system. *Psychological Review*, 107, 261–288.
- Conway, M. A., Singer, J. A., y Tagini, A. (2004). The self and autobiographical memory: Correspondence and coherence. *Social Cognition*, 22, 495–537.
- Crichton, J., y Koch, T. (2007). Living with dementia: Curating self-identity. *Dementia*, 6, 365–381.
- Dennis, N. A., y Cabeza, R. (2008). Neuroimaging of healthy cognitive aging. En F. I. M. Craik, y T. A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition* (pp. 1–54). (3.ª ed.). Nueva York: Psychology Press.
- Erikson, E. H. (1950). *Childhood and society*. Nueva York: Norton. Traducción española *Infancia y sociedad*. Buenos Aires: Paidós. (1980).
- Erikson, E. H. (1980). *Identity and the life cycle*. Nueva York: Norton.
- Erikson, E. H. (1997). *The life cycle completed*. Nueva York: Norton.
- Glosser, G., y Deser, T. (1992). A comparison of changes in macrolinguistic and microlinguistic aspects of discourse production in normal aging. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 47, P266–P272.
- Grady, Ch. L. (2007). Cognitive reserve in healthy aging and Alzheimer disease: Evidences for compensatory reorganization of brain structures. En Y. Stern (Ed.), *Cognitive reserve. Theory and applications* (pp. 265–283). Nueva York: Taylor y Francis Group.
- Habermas, T., y Bluck, S. (2000). Getting a life: The emergence of the life story in adolescence. *Psychological Bulletin*, 126, 748–769.

- Haigh, B. K., y Haight, B. S. (2007). *The handbook of structured life review*. Baltimore, MD: Health Professions Press.
- Halliday, M. A. K., y Hasan, R. (1976). *Cohesion in English*. Londres: Longman.
- Hooker, K., y McAdams, D. P. (2003). Personality reconsidered: A new agenda for aging research. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 58B, P296–P304.
- James, L. E., Burke, D. M., Austin, A., y Hulme, E. (1998). Production and perception of “verbosity” in younger and older adults. *Psychology and Aging*, 13, 355–367.
- Juncos-Rabadán, O. (1996). Narrative speech in the elderly: Effects of age and education on telling stories. *International Journal of Behavioral Development*, 19, 669–685.
- Juncos-Rabadán, O. (1998). Lenguaje y envejecimiento. *Bases para la intervención*. Barcelona: Masson.
- Juncos-Rabadán, O., Facal, D., Álvarez, M., y Rodríguez, M. S. (2006). El fenómeno de la punta de la lengua en el proceso de envejecimiento. *Psicothema*, 18, 501–506.
- Juncos-Rabadán, O., Pereiro, A. X., y Rodríguez, M. S. (2005). Narrative speech in aging: Quantity, information content and cohesion. *Brain and Language*, 95, 423–434.
- Kemper, S., Rash, S., Kinette, D., y Norman, S. (1990). Telling stories: the structure of adult’s narratives. *European Journal of Cognitive Psychology*, 2, 205–278.
- Kemper, S., y Summer, A. (2001). The structure of verbal abilities in young and older adults. *Psychology and Aging*, 16, 312–322.
- King, L. A. (2001). The health benefits of writing about life goals. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 27, 798–807.
- Las mil, y una noches. (2005). En *Las mil y una noches*, Vol. I. Barcelona: Galaxia Gutenberg-Círculo de Lectores.
- Laurenhue, K. (2007). *Getting to know the life stories of older adults: activities for building relationships*. Baltimore, MD: Health Professions Press.
- Levine, B., Svoboda, E., Hay, J. F., Winocur, G., y Moscovitch, M. (2002). Aging and autobiographical memory: Dissociating episodic from semantic memory. *Psychology and Aging*, 17, 677–689.
- Luborsky, L., y Crist-Christoph, P. (1998). *Understanding transference: the core conflictual relationship theme method*. Nueva York: Basic Books.
- Luborsky, L. (1998). The relationship anecdotes paradigm (RAP interview as a versatile source of narratives. En L. Luborsky, y P. Crist-Christoph (Eds.), *Understanding transference: the core conflictual relationship theme method* (pp. 109–120). Nueva York: Basic Books.
- Luborsky, L., Andrusyna, T., y Diguier, L. (2006). How often are relationship narratives told during psychotherapy sessions? En J. Auerbach, K. Levy, y C. Schaffer (Eds.), *Relatedness, self-definition and mental representation* (pp. 213–221). Nueva York: Routledge/Taylor y Francis Group.
- Mackenzie, C., Brady, M., Norrie, J., y Poedjianto, N. (2007). Picture description in neurologically normal adults: concepts and topic coherence. *Aphasiology*, 21, 340–354.
- Mandel, R. G., y Johnson, N. S. (1984). A developmental análisis of story recall and comprensión in adulto. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 23, 643–659.
- Mandler, R. G., y Johnson, N. S. (1977). Remembrance of things parsed: story structure and recall. *Cognitive Psychology*, 9, 11–151.
- Mar, R. A. (2004). The neuropsychology of narrative. Story comprehension, story production and their interrelation. *Neuropsychologia*, 42, 1414–1434.
- McAdams, D. P. (1985). What do we know when we know a person? *Journal of Personality*, 63, 365–396.
- McAdams, D. P., Josselson, R., y Lieblich, A. (2006). *Identity and story: creating self in narrative*. Washington, DC: American Psychological Association.
- McAdams, D. P., y Logan, R. (2003). What is generativity? En Ed. De St. Aubin, D. P. McAdams, y T. Ch. Kim (Eds.), *The generative society. Caring for future generations* (pp. 15–31). Washington, DC: American Psychological Association.
- McAdams, D. P., y Logan, R. (2006). Creative work, love, and the dialectic in selected life stories of academics. En D. P. McAdams, R. Josselson, y A. Lieblich (Eds.), *Identity and story: creating self in narrative* (pp. 89–108). Washington, DC: American Psychological Association.
- McAdams, D. P., St. Aubin, E. D., y Logan, R. L. (1993). Generativity among young, midlife, and older adults. *Psychology and Aging*, 8, 221–230.
- McLeod, J. (2004). The significance of narrative and storytelling in postpsychological counselling and psychotherapy. En A. Lieblich, D. P. McAdams, y R. Josselson (Eds.), *Healing plots. The narrative basis of psychotherapy* (pp. 11–27). Washington, DC: American Psychological Association.
- Morris, V. (2004). *Talking about death*. Chapel Hill, NC: Algonkin Books of Chapel Hill.
- Norman, D. A., y Bobrow, D. G. (1979). Descriptions an intermediate stage in memory retrieval. *Cognitive Psychology*, 11, 107–123.
- Obler, L. K., Au, R., Kugler, J., Melvold, J., Tocco, M., y Albert, M. L. (1994). Intersubject variability in adult normal discourse. En R. L. Bloom, L. K. Obler, S. DeSanti, y J. S. Ehrlich (Eds.), *Discourse analysis and applications: Studies in adult clinical populations* (pp. 15–27). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Pratt, M. W., Boyes, C., Robins, S., y Manchester, J. (1989). Telling tales: Aging, working memory, and the narrative cohesion of story retellings. *Developmental Psychology*, 25, 628–635.
- Pennebaker, J. W., y Seagal, J. D. (1999). Forming a story: the health benefits of narrative. *Journal of Clinical Psychology*, 55, 1243–1254.
- Pereiro, A. X., y Juncos, O. (1998). Programas de intervención en centros residenciales. En O. Juncos (Ed.), *Lenguaje y envejecimiento. Bases para la intervención* (pp. 167–192). Barcelona: Masson.
- Pereiro, A. X., y Juncos-Rabadán, O. (2003). Relación entre cambios cognitivos y lenguaje narrativo en la vejez. *Psicothema*, 15, 71–74.
- Piolino, P., Desgranges, B., Clarys, D., Guillery-Girard, B., Taconnat, L., y Isingrini, M. et al. (2006). Autobiographical memory,

- autooetic consciousness, and self-perspective in aging. *Psychology and Aging*, 21, 510–525.
- Piolino, P., Desgranges, B., Benali, K., y Eustache, F. (2002). Episodic and semantic remote autobiographical memory in aging. *Memory*, 10, 239–257.
- Ross, M., y Wilson, A. E. (2003). Autobiographical memory and conception of the self: Getting better all the time. *Current Directions in Psychological Science*, 12, 66–69.
- Schroots, J. J. E., y Assink, M. H. J. (2005). Portraits of life: Patterns of events over the lifespan. *Journal of Adult Development*, 12, 183–198.
- Serrano, J. P. y Latorre, J. M. (2005). La revisión de vida: un método psicoterapéutico en ancianos con depresión. Madrid, Portal Mayores, Informes Portal Mayores, n.º 35, publicado el 26 de mayo de 2005. Disponible en: <http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/serrano-revision-01.pdf>.
- Serrano, J. P., Latorre, J. M., Gatz, M., y Montañés, J. P. (2004). Life review therapy. Using autobiographical retrieval practice for older adults with depressive symptomatology. *Psychology and Aging*, 19(2), 272–277.
- Stern, Y. (2007). The concept of cognitive reserve: A catalyst for research. En Y. Stern (Ed.), *Cognitive reserve. Theory and applications* (pp. 1–4). Nueva York: Taylor y Francis Group.
- Stine-Morrow, E. A. L., Parisi, J. M., Morrow, D. G., Greene, J., y Park, D. C. (2007). An engagement model of cognitive optimization through adulthood. *Journals of Gerontology, SERIES B, 62B* (Special issue I), 62–69.
- Svoboda, E., McKinnon, M. C., y Levine, B. (2006). The functional neuroanatomy of autobiographical memory: a meta-analysis. *Neuropsychologia*, 44, 2189–2208.
- Thorne, A. (2000). Personal memory telling and personality development. *Personality and Social Psychology Review*, 4, 45–56.
- Thornton, R., y Lighth, L. L. (2006). Language comprehension and production in normal aging. En J. B. Birren, y K. W. Schaie (Eds.), *Handbook of psychology of aging* (pp. 261–287). (6.ª ed.). San Diego, CA: Elsevier Academic Press.
- van Dijk, T. A., y Kintsch, W. (1983). *Strategies of discourse production*. Nueva York: Academic Press.
- Villar, F. (2006). Historias de vida y envejecimiento. Madrid, Portal Mayores, Informes Portal Mayores, n.º 59. Lecciones de Gerontología, VII. Disponible en: <http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/villar-historias-01.pdf>.
- Villar, F., y Triado, C. (2006). *El estudio del ciclo vital a partir de historias de vida: propuesta práctica*. Barcelona: Publicacions de la Universitat de Barcelona.
- Wiseman, H., y Barber, J. P. (2004). The core conflictual relationship theme approach to relational narratives: interpersonal themes in the context of intergenerational communication of trauma. En A. Lieblich, D. P. McAdams, y R. Josselson (Eds.), *Healing plots. The narrative basis of psychotherapy* (pp. 151–170). Washington, DC: American Psychological Association.

Tabla e20-1 Loyola Generativity Scale (LGS)

Ítem	Puntuación
1. Intento transmitir los conocimientos que he adquirido con mi experiencia.	
2. No tengo la sensación de que los demás me necesiten.	
3. Creo que me gustaría trabajar de profesor.	
4. Tengo la sensación de haber influido en mucha gente.	
5. No me ofrezco voluntario para trabajar en obras de beneficencia.	
6. He hecho y creado cosas que han tenido impacto en otras personas.	
7. Intento ser creativo en la mayoría de las cosas que hago.	
8. Pienso que seré recordado durante mucho tiempo después de mi muerte.	
9. Creo que la sociedad no puede ser responsable de proporcionar alimento y cobijo a las personas sin techo.	
10. Los demás dirán que he hecho aportaciones únicas a la sociedad.	
11. Si no pudiera tener hijos biológicos, me gustaría adoptar niños.	
12. Tengo importantes habilidades que intento enseñar a otros.	
13. Tengo la sensación de no haber hecho nada que permanezca después de mi muerte.	
14. En general, mis acciones no tienen efectos positivos sobre los demás.	
15. Tengo la sensación de no haber hecho nada de valor para otras personas.	
16. He contraído muchos compromisos con diferentes tipos de personas, grupos y actividades a lo largo de mi vida.	
17. Los demás dicen que soy una persona muy productiva.	
18. Tengo la responsabilidad de mejorar el barrio donde vivo.	
19. La gente recurre a mí para pedirme consejo.	
20. Tengo la sensación de que mis aportaciones persistirán después de mi muerte.	
Puntuación total	
En el autoinforme los sujetos se puntúan en una escala de 0 a 4 puntos de acuerdo con las siguientes instrucciones: «Lea atentamente cada una de las 20 frases, y escriba (0) si la frase no puede nunca aplicarse a usted mismo; (1) si la frase puede aplicarse sólo ocasionalmente a usted mismo; (2) si la frase puede aplicarse con bastante frecuencia a usted mismo; y (3) si la frase puede aplicarse muy frecuentemente a usted mismo»	
<i>Adaptado de McAdams y Logan, 2003.</i>	

Tabla e20-2 Protocolo de historia de vida**Instrucciones**

Estas preguntas son solamente una guía para ayudar a las narrativas. Cada profesional puede utilizarlas de forma dinámica en una entrevista personal con los narradores, después de haber creado un clima de confianza.

Vamos a construir la historia de su vida, que le podrá ayudar a comprenderse mejor a sí mismo. Yo le iré haciendo algunas preguntas para ayudarlo en su recuerdo, pero si tiene que decir algo no espere a que yo le pregunte. Si hay algo de lo que no quiere hablar, dígamelo y no le preguntaré sobre ello.

Comenzaremos de forma cronológica. ¿En qué momento de su vida quiere empezar la historia?

Infancia

¿Qué recuerda de su niñez? ¿Cómo era su vida?

¿Quién o quienes cuidaban de usted? ¿Cómo eran?

¿Tenía hermanos o hermanas? ¿Cómo eran?

¿Dónde vivía?

Adolescencia

¿Qué recuerda de su adolescencia?

¿Cómo era su escuela o instituto?

¿Quiénes eran sus mejores amigos(as)?

¿En aquella época admiraba usted a alguien en especial?

¿Cómo era su relación con sus padres?

¿Tenía mucha relación con sus abuelos, tíos, primos, vecinos, etc.? ¿Con quién especialmente?

¿Quién fue su primer amor?

¿Qué fue lo más desagradable de ser adolescente?

¿Qué fue lo mejor de ser adolescente?

Edad adulta

¿Cómo fue su vida cuando tenía entre 20 y 40 años?

¿Qué clase de persona era usted entonces?

¿Estudió en la universidad o se puso a trabajar?

¿Compartió su vida con alguien? ¿Cómo se conocieron?

¿En qué trabajó?

¿A qué retos tuvo que enfrentarse en sus años adultos?

¿Quiénes eran sus mejores amigos(as)?

¿Cuáles fueron los momentos más importantes de su vida?

¿Dónde vivió?

¿Tuvo hijos? ¿Qué recuerda de cada uno(a) de ellos(as)?

¿Tiene usted creencias religiosas? ¿Es la religión importante en su vida?

¿Cuáles son los sucesos más importantes que recuerda?

General

¿Cuáles han sido sus mejores logros? (o ¿Qué es lo más importante que ha conseguido en la vida?)

Si pudiera volver a vivir de nuevo, ¿haría lo mismo? ¿Qué cambiaría?

¿Cuál fue el período más desgraciado de su vida? ¿Qué aprendió de él?

¿Cuál fue el período más feliz de su vida?

¿Cuáles han sido las cosas más difíciles con las que ha tenido que bregar en la vida?

¿Ha tenido alguna experiencia con enfermos terminales?

¿Cómo se plantea su propia muerte?

¿Quiere decirme algo más?

Adaptado de Haigh, 2007.

Tratamiento de los trastornos afectivos y conductuales en el envejecimiento

Pedro Roy Millán y Belén Garzón Ruiz

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento es un proceso normal que ocurre en todos los seres vivos; comienza desde el momento de nacer y se acentúa en los últimos años. Es un proceso diferente en cada especie y en cada persona, y además se advierte que en un mismo ser humano los órganos tampoco envejecen al mismo tiempo (Gil-Verona, Pastor, y Barbosa, 2002).

Durante el proceso del envejecimiento confluyen una serie de variables y circunstancias a nivel biopsicosocial que van a requerir de una adaptación progresiva y continuada. A los cambios neurobiológicos que suceden por el mero hecho de envejecer, se han de añadir numerosas e importantes pérdidas y cambios que van a afectar a la condición física, a la situación social y a los aspectos emocionales. La disminución de las facultades físicas, la mayor facilidad para enfermar, padecer enfermedades crónicas, la disminución de los recursos económicos, el aislamiento o la pérdida de seres queridos, entre otros, son cambios que obligan a una reestructuración adaptativa en la que van a influir las características de personalidad previa de cada individuo. Todas y cada una de las situaciones comentadas transmiten unas características de vulnerabilidad que pueden favorecer la aparición de trastornos afectivos (Torrens, 2001; Gayoso, 2004).

Los trastornos afectivos son, junto con la demencia, las enfermedades mentales más frecuentes en las personas mayores. El impacto de estos trastornos va siendo más reconocido, ya que son los responsables de un importante grado de sufrimiento para el paciente y para su entorno, y suponen un incremento en la prevalencia y mala evolución de otras complicaciones médicas (Agüera, Martín y Cervilla, 2002).

A pesar de la importancia que tiene por sí mismo y por cómo puede influir en la totalidad de la persona, el trastorno afectivo en el envejecimiento es una entidad de difícil valoración que acaba por infradiagnosticarse.

Esta difícil valoración viene dada no por la falta de instrumentos, sino por las peculiaridades que tiene el trastorno afectivo en el envejecimiento: pérdida de placer en las actividades previamente placenteras con el posible abandono de las mismas, cambios en el peso y en el apetito, insomnio, síntomas motores (p. ej., bradipsiquia, alteración de la marcha), posible ideación autolítica, aislamiento social, etc.

TRASTORNOS AFECTIVOS: DEPRESIÓN Y TRASTORNO BIPOLAR

Depresión

La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en la persona mayor, siendo uno de los motivos principales de las consultas médicas; a pesar de que su presencia puede pasar desapercibida (Blazer, 2003). Se identifica con ánimo triste, desánimo, abatimiento o incluso con pena. Es una alteración del humor en el que la tristeza es patológica, desproporcionada, profunda, y abarca a la totalidad del ser. El paciente deprimido pierde el interés e incluso la ilusión de vivir, y se siente incapaz de realizar sus actividades previas. Junto a la tristeza aparecen otra serie de síntomas, como alteraciones del sueño, del apetito, síntomas somáticos y alteraciones del contenido del pensamiento, que complican más la vida del paciente deprimido e interfieren gravemente en la calidad de vida del mismo (Gayoso, 2004).

Las definiciones y clasificaciones más aceptadas hoy en día son las descritas por la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10): episodio depresivo, trastorno depresivo recurrente y distimia, así como las de la cuarta edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV): episodio depresivo mayor, trastorno depresivo mayor episodio único y recidivante, trastorno distímico y trastorno no especificado. Ambas clasificaciones describen también la existencia de otro grupo de trastornos depresivos incluidos en los llamados «trastornos adaptativos» que pueden presentarse con sintomatología depresiva, ya sea pura o mezclada con alteraciones de ansiedad, de la conducta o de las emociones (Agüera et al., 2002).

Nos parece importante resaltar que en ninguna de las clasificaciones existen subtipos específicos por la edad. Sin embargo, para valorar y tratar adecuadamente el cuadro depresivo en un paciente mayor deberemos tener presente la existencia de determinados aspectos clínicos, entre los que podemos destacar un exceso de quejas somáticas, hipocondriasis y agitación, así como más ideación sobre la muerte. Otros estudios afirman una mayor asociación entre la depresión de inicio tardío y los rasgos delirantes (Blazer y Baldwin, 1998, citado en Agüera, Martín y Cervilla, 2002) y contemplan una serie de factores de riesgo de depresión relacionados con:

- *Factores biológicos:* antecedentes familiares, cambios de neurotransmisión asociados a la edad, género, raza, etc.
- *Factores médicos:* prevalencia de depresión en personas mayores cuando existe una entidad patológica asociada en hasta el 54% de los casos, enfermedades específicas como accidentes vasculares cerebrales, enfermedad de Parkinson, neoplasias, etc., o enfermedades crónicas, especialmente asociadas a dolor o pérdida funcional, enfermedades terminales, privación sensorial, etc.
- *Factores psíquicos:* episodios depresivos previos, alcoholismo, ansiedad, demencia, etc.
- *Factores sociales:* viudedad, institucionalización, hospitalización, soledad, bajos recursos económicos, escaso soporte social, pérdidas recientes, etc.

La depresión en las personas mayores, independientemente de la forma clínica que adopte, ha de considerarse como el resultado de varios factores heterogéneos que actúan en el terreno de cada paciente. La etiología es, por tanto, biopsicosocial. Todos los cambios psicosociales que suelen acaecer en edades más avanzadas cobran una especial importancia a la hora de poder desencadenar un episodio depresivo (Blazer, 2001).

Ya que la presentación de los trastornos afectivos en el envejecimiento tiene rasgos atípicos y la comorbilidad con otras enfermedades dificulta el diagnóstico (Baldwin, 2005), es importante conocer y tener presentes los rasgos diferenciales de la depresión en la persona mayor (Torrens, 2001) (tabla 21-1), así como los resultados del

Tabla 21-1 Rasgos diferenciales de la depresión en el anciano

Acentuación patológica de los rasgos premórbidos

Escasa expresividad de la tristeza

Tendencia al retraimiento y al aislamiento

Dificultad para reconocer los síntomas depresivos

Deterioro cognitivo frecuentemente asociado

Expresión en formas de quejas somáticas

Mayor frecuencia de síntomas psicóticos en forma de delirios

Posibles trastornos de conducta como la irritabilidad

Presencia de comorbilidad; pluripatología

Enfermedad cerebrovascular frecuente

Presencia de polifarmacia

Adaptado de Torrens, 2001 y Baldwin, 2005.

Consenso español de depresión en el Anciano de la Sociedad Española de Psicogeriatría (SEPG) (Agüera et al., 2009) (tabla 21-2).

La depresión disminuye de forma sustancial la calidad de vida de la persona mayor y puede abocar en discapacidad. Los síntomas depresivos complican el tratamiento de las enfermedades físicas y aumentan el riesgo de presentar nuevas enfermedades.

En los últimos años, se han realizado grandes esfuerzos para demostrar la posible relación etiológica entre la depresión de inicio tardío y la patología vascular cerebral, denominándose a este posible subtipo de depresión «depresión vascular». Surge de la hipótesis de que es la lesión en las arterias de las vías subcorticales estriado-pálido-tálamo-corticales la que provoca la interrupción de los circuitos neurotransmisores implicados en la regulación del humor y puede causar o predisponer a la depresión. El inicio se da en edades tardías y la clínica característica incluye la apatía, una menor ideación depresiva, mayor inhibición psicomotora y deterioro cognitivo sobre todo en las funciones ejecutivas (Alexopoulos et al., 1997). Este nuevo concepto tiene implicaciones etiológicas, clínicas, terapéuticas (tratamiento de los factores de riesgo vascular) y pronósticas (curso crónico y recurrente) que difieren del resto de depresiones.

Trastorno bipolar

El trastorno bipolar es una enfermedad mental grave, difícil de controlar con los tratamientos disponibles en la actualidad y con una probable evolución a la cronicidad.

Tabla 21-2 Resultados del Consenso Español de Depresión en el Anciano

En el diagnóstico de la depresión en el anciano es imprescindible realizar una valoración cognitiva del paciente.

En toda depresión de inicio en ancianos es necesario realizar al menos un estudio analítico básico.

En toda depresión de inicio en ancianos es necesario realizar un estudio de neuroimagen (p. ej., tomografía computarizada craneal).

Los criterios diagnósticos estándar (DSM/CIE) son útiles para diagnosticar depresión en ancianos.

Los pacientes mayores de 60 años responden peor a los tratamientos farmacológicos con fármacos antidepresivos que los del resto de edades.

La edad avanzada es un factor de riesgo para el suicidio consumado en pacientes con depresión.

La evolución a la demencia es una complicación frecuente de la depresión, especialmente en los cuadros con afectación cognitiva importante.

Abreviaturas: CIE, Clasificación Internacional de Enfermedades; DSM, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.

Adaptado de Sociedad Española de Psicogeriatría, 2009.

Se caracteriza por atravesar fases de depresión y de manía, y es de destacar el riesgo de suicidio, que en el caso del trastorno bipolar de tipo 1 llega a ser del 10 al 15%.

Como cualquier otro trastorno mental, el bipolar tampoco es uniforme, sino que presenta diferentes tipos:

- *Trastorno bipolar de tipo 1:* cuando el paciente ha presentado al menos un episodio maníaco.
- *Trastorno bipolar de tipo 2:* cuando el paciente sólo ha tenido episodios depresivos mayores y algún episodio hipomaníaco.
- *Trastorno bipolar no especificado:* cuando no se cumplen los criterios de tiempo y duración de los episodios hipomaníacos y depresivos.
- *Trastorno ciclotímico:* cuando los pacientes muestran síntomas depresivos e hipomaníacos sin llegar a cumplir criterios para los calificativos anteriores.

Otra forma de diferenciarlos es por la rapidez con la que se pasa de la depresión a la manía, hablándose en este sentido de «cicladores rápidos» (Cerecedo, Combarro, Muñoz y Rodríguez-Arias, 2006).

Los estudios epidemiológicos (Shulman, 2005) que nos permiten conocer la incidencia y la prevalencia del trastorno afectivo bipolar en mayores de 65 años son escasos. Algunos autores encontraron que del grupo de mayores de 65 años, el 22% presentaban el primer episodio después de esta edad, el 17% habían experimentado

un episodio anterior y que más del 49% tenían como antecedentes previos tres o más episodios depresivos.

Yassa, Fair e Iskandar (1988) hallaron que el 10% de los pacientes con trastorno bipolar desarrollaron la enfermedad después de los 50 años de edad. Por otra parte, Cassano, McElroy, Brady, Nolen y Placidi (2002) reportaron que el trastorno afectivo bipolar se podía observar en el 5 al 19% de las personas mayores.

La importancia de estudiar epidemiológicamente el trastorno bipolar en adultos mayores y en la población anciana mayor de 65 años radica en su asociación con el deterioro cognoscitivo, constituyéndose en poco tiempo en un problema de salud pública con altos costes asistenciales (Alarcón, 2000).

Shulman y Herrmann (2005) proponen cuatro subtipos diferentes que tienen valor heurístico para nuevas investigaciones acerca de los síndromes maníacos en la vejez:

- *Trastorno bipolar primario:* pacientes que indicaron de forma temprana el trastorno bipolar permanecen sintomáticos en la vejez y necesitan tratamiento continuo.
- *Trastorno bipolar latente:* subgrupo formado ampliamente por sujetos depresivos de inicio en la mitad de la vida que se convierten en maníacos en etapas tardías después de un largo período de latencia y de múltiples episodios depresivos.
- *Manía secundaria (síndrome de desinhibición):* este grupo está formado, principalmente, por pacientes con síndromes maníacos de inicio muy tardío sin antecedentes y con una disposición familiar baja o asociada a trastornos neurológicos o a otros trastornos médicos sistémicos.
- *Manía unipolar:* subgrupo pequeño con edad de inicio temprana y con persistencia sólo de episodios maníacos en la edad avanzada.

El cuadro clínico puede presentarse de manera diferente según se trate de una persona mayor con trastorno bipolar desde edad temprana o intermedia de su vida, o que la enfermedad afectiva se haya instaurado después de los 65 años.

En el primer caso, existe consenso en que las manifestaciones clínicas afectivas no disminuyen con la edad y, por el contrario, los pacientes pueden convertirse en «cicladores rápidos» con crisis más frecuentes y pronunciadas, con actitudes agresivas y hostiles, ideas paranoides de celotipia, persecución y recelo, y desconfianza hacia familiares y allegados, siendo los síntomas de exaltación y alegría menos pronunciados.

Algunos pacientes presentan conductas de desinhibición sexual y conductas bizarras de tipo social, con los consiguientes problemas sociofamiliares que ello conlleva. Estos pacientes generalmente presentan diversos grados de deterioro cognitivo, que es más marcado que el observado en pacientes cuyo primer episodio se manifestó en etapas más tardías de la vida.

Cuando el trastorno bipolar se manifiesta por primera vez en la vejez, suele estar asociado a otras enfermedades neurológicas u orgánicas generales, y se relaciona con deterioro neurológico y cognitivo. Investigaciones de los últimos años han encontrado la existencia de deterioro cognitivo en ancianos con trastorno afectivo bipolar.

El inicio de la enfermedad en etapas tempranas de la vida y el número de episodios previos, tanto maníacos como depresivos, constituyen un factor de riesgo de deterioro cognitivo.

El deterioro cognitivo en pacientes de iniciación tardía del trastorno bipolar se aprecia en la atención y en la pérdida del control de sus acciones (agresión y desinhibición), que se pueden acompañar de un afecto normal, mientras que en los pacientes con trastorno afectivo bipolar de inicio temprano el deterioro es más marcado en áreas de la memoria y del aprendizaje verbal.

El estudio de Rubinztein et al. (2000) encontró deterioro de la memoria de reconocimiento visoespacial en pacientes con trastorno afectivo bipolar, mientras que otros trabajos sugieren que el déficit cognoscitivo es debido a lesiones en el lóbulo frontal y a una desconexión mesolímbica o frontosubcortical.

ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS EN EL ENVEJECIMIENTO

El aumento de edad produce una serie de declives naturales en muchas funciones (Blasco y Meléndez, 2006) que se encuentran asociados a cambios en la morfología, fisiología y bioquímica cerebral (Román y Sánchez, 1998). Una característica fundamental del proceso de envejecimiento es un enlentecimiento más o menos generalizado a nivel sensorial, motor y cognitivo (Fisher y Glaser, 1996) que podría estar afectando de forma significativa, en mayor o menor grado, a los restantes procesos cognitivos (Salthouse, 1996); para otros autores podría estar asociado al grado de exigencia o de dificultad de la tarea a realizar e incidir en mayor o menor medida en los restantes procesos cognitivos (Román y Sánchez, 1998).

A pesar de que en el funcionamiento cognitivo se observe un declive, este no parece afectar de forma homogénea a todos los procesos, y se tiende a identificar dificultades principalmente relacionadas con la memoria y velocidad de procesamiento de la información. Esta disminución de la velocidad de procesamiento de la información puede ser debida a que en el proceso neuropsicológico del envejecimiento normal observamos una reducción de la velocidad de transmisión entre vías (pérdidas de mielina, pérdida de células funcionales) o una demora de la propagación del impulso nervioso en el momento de establecer conexiones entre diferentes

unidades funcionales. Junqué y Jurado (1994) señalan cambios degenerativos en la sustancia blanca como los responsables de dicho enlentecimiento.

La disminución de la atención, en especial como aquella capacidad para mantener una adecuada focalización o como la capacidad para llevar a cabo tareas de atención dividida, se asocia a los cambios degenerativos que aparecen en el lóbulo frontal durante el propio envejecimiento (Román y Sánchez, 1998).

En relación con la memoria, durante el envejecimiento normal se describe una pérdida de memoria denominada «afectación de la memoria asociada a la edad» (Gil-Verona et al., 2002) que requiere de una serie de características para su diagnóstico, como son que el sujeto tenga más de 50 años, que presente un conjunto de quejas subjetivas de pérdida de memoria en actividades de la vida diaria y que en la evaluación neuropsicológica observáramos un rendimiento en los test de memoria por debajo de una desviación típica del grupo normativo, preservación de las funciones intelectuales generales y no presencia de demencia. Existen diferentes causas que puede explicar esta afectación de la memoria: dificultades en la recuperación de la información almacenada y/o codificación, familiaridad con el material presentado, rasgos depresivos y velocidad de procesamiento de la información.

En el proceso neuropsicológico de la memoria, las quejas más frecuentes de las personas mayores se refieren a situaciones como olvidar nombres de objetos familiares, dificultades para encontrar la palabra que se desea utilizar, no reconocer a personas que acaban de saludar por la calle, marcar un número de teléfono y no recordar a quién se quería llamar, ir a una habitación a buscar algo y no recordar qué era aquello, entre otras. En relación con la memoria a corto plazo, aparece un deterioro de la memoria de trabajo explicado por el enlentecimiento en la velocidad de procesamiento de la información. En cuanto a la memoria a largo plazo, durante el envejecimiento aparece un déficit mayor en la memoria declarativa y, dentro de esta, se declina más la memoria episódica, mientras que la semántica se mantiene relativamente. Estos déficits se han relacionado con los que aparecen en la corteza temporal, más específicamente con la pérdida neuronal de la formación hipocámpica. Los pacientes afectivos suelen caracterizarse por alteraciones en la memoria declarativa o explícita, mientras que la no declarativa o implícita (destrezas, hábitos, facilitación) suele permanecer intacta (Vieta, 2003).

En lo que se refiere al ámbito del lenguaje, parece que estas son las habilidades que menos parecen deteriorarse durante el envejecimiento normal, a excepción de que exista una pérdida auditiva o cualquier otra alteración importante relacionada con la comunicación. Las dificultades detectadas durante el envejecimiento están relacionadas con el acceso al léxico («Lo tengo en la punta de la lengua»), la disminución de la fluidez verbal tanto

semántica como fonética, dificultades para la comprensión de estructuras gramaticales complejas y un declive en la descripción de objetos.

En relación con las funciones visoespaciales —entendidas estas como la capacidad para relacionar la posición, la dirección o los movimientos de objetos—, las funciones visoperceptivas —implicadas en la distinción de estímulos simbólicos o verbales y en la identificación de figuras enmascaradas, de caras no familiares o figuras incompletas— y las funciones visoconstructivas —descritas como aquellas que implican la integración de las dos anteriores con la actividad motora para poder realizar dibujos y de la misma manera que en los anteriores procesos descritos—, durante el envejecimiento existe un declive en estas funciones siendo, a partir de los últimos años de la séptima década de la vida, cuando comienzan a aparecer los problemas en la organización visoespacial (Schaie, 1994, citado en Román y Sánchez, 1998), considerándose que estas deficiencias estarían asociadas a un deterioro de la región posterior del hemisferio derecho (Junqué y Jurado, 1994).

Por lo que respecta a las funciones ejecutivas —descritas como aquellas capacidades que posibilitan la formulación de metas, la planificación, llevar a cabo planes dirigidos a metas y un rendimiento efectivo, y que regulan el control emocional y la conducta socialmente correcta, la formación de conceptos, el razonamiento lógico y abstracto, la flexibilidad cognitiva y la solución de problemas—, las personas mayores normales presentan un déficit en ciertos tipos de formación de conceptos, tendiendo a pensar en términos más concretos, y una disminución en la flexibilidad cognitiva, necesaria para poder realizar nuevas abstracciones y formar enlaces conceptuales nuevos. La flexibilidad cognitiva está relacionada de forma negativa con el avance de la edad. Asimismo, se señalan alteraciones en la capacidad para realizar esquemas conceptuales alternativos para clasificar estímulos visuales y en la capacidad para cambiar estrategias organizativas, así como dificultades para interrumpir una respuesta y adoptar normas nuevas en una tarea, como para desestimar estímulos distractores. Durante el envejecimiento aparece un déficit tanto en la capacidad de resolver problemas como en la toma de decisiones.

A pesar de conocer el proceso general de declive en el envejecimiento, debemos tener siempre en cuenta que este se caracteriza por un incremento en la variabilidad interindividual de las funciones cognitivas supuestamente por la educación, el nivel de actividad y los factores genéticos como algunas de las variables que influyen sobre las distintas capacidades a lo largo de la vida.

El conocimiento de cómo debemos esperar que sea el funcionamiento y el rendimiento de los procesos neuropsicológicos en un proceso de envejecimiento nos permite tener y poder partir de una referencia a la que deberemos añadir la información propia de cómo se muestran las variables neuropsicológicas en una enfermedad afectiva de tipo depresiva o como el trastorno bipolar. En relación con este aspecto, Vázquez-Barquero (2008) intenta discernir

y poder describir si existe un perfil neuropsicológico afectado de forma selectiva en los pacientes depresivos. Describe que en la depresión unipolar se han hallado, aunque no de forma firme, alteraciones cognitivas en numerosos dominios neuropsicológicos, pero que la hipótesis de la alteración global implicaría describir que las alteraciones cognitivas en los pacientes con depresión son heterogéneas y de ahí la resistencia a hablar de un perfil disfuncional específico. Las investigaciones en neuroimagen tampoco han aportado un patrón consistente de las alteraciones cognitivas implicadas en la depresión.

Para una comprensión global del funcionamiento neuropsicológico de los pacientes mayores con trastornos afectivos, también es necesario analizar el funcionamiento cognitivo en los períodos de remisión de síntomas. En el trastorno depresivo mayor se han descrito alteraciones cognitivas interepisódicas, siendo las deficiencias en la atención y en las funciones ejecutivas las que persisten en los períodos de remisión.

En conclusión, podemos afirmar que, debido a la variabilidad existente, no podemos hablar de daño neuropsicológico selectivo. En este sentido, diferentes autores han objetivado deficiencias en diversos aspectos del control ejecutivo, de la atención sostenida, de la memoria y del aprendizaje, del procesamiento visoespacial y del funcionamiento psicomotor. En la misma línea, Pelegrín y Olivera (2008) afirman que las áreas más afectadas en el síndrome depresivo son la velocidad de procesamiento de la información, la memoria episódica diferida, las capacidades visoespaciales y las funciones ejecutivas, y que, en ocasiones, los déficits persisten incluso tras remitir el propio síndrome depresivo. Estos mismos autores describen que, neuropsicológicamente, en una enfermedad depresiva durante el envejecimiento observaremos escasa motivación, indecisión, indefensión aprendida, negativismo, enlentecimiento psicomotor, déficit atencional por inquietud, agitación, interferencia cognitiva por las preocupaciones o cogniciones de contenido depresivo (Pelegrín y Olivera, 2008).

Respecto al trastorno bipolar, en el envejecimiento se han evidenciado alteraciones cognitivas en los períodos de eutimia (Martínez-Aran et al., 2000), aunque en este caso se observa un mayor deterioro en el área de las funciones ejecutivas y del aprendizaje verbal. Por tanto, a pesar de la remisión de los síntomas afectivos, los pacientes con trastorno afectivo presentan deterioro neuropsicológico en períodos de eutimia. Los pacientes bipolares eutímicos suelen mostrar un rendimiento adecuado en las pruebas de atención selectiva (Van Gorp, Altschuler, Theberge, Wilkins y Dixon, 1998).

En relación con el proceso de la atención, tres cuartas partes de los pacientes con trastorno bipolar presentan alteraciones de la atención durante los episodios agudos (Goodwin y Jamison, 1990). Se han encontrado disfunciones atencionales fundamentalmente en medidas de atención selectiva y sostenida. Los pacientes maníacos tienden a presentar un patrón de impulsividad en sus respuestas. Aunque

los déficits atencionales, especialmente cuando se trata de dificultades para concentrar la atención, son persistentes en un grupo considerable de pacientes bipolares.

En lo que a la memoria se refiere, los hallazgos de pacientes bipolares son contradictorios, principalmente por problemas en la heterogeneidad de las muestras y por la metodología de evaluación. Como algunas de las disfunciones mnésicas son el resultado de una pobre codificación de la información como consecuencia de problemas atencionales y de concentración, las alteraciones de memoria pueden ser debidas a dificultades en la organización de la información. Por esta razón podría entenderse que los pacientes deprimidos muestren un rendimiento mejor en tareas que requieren de la memoria de reconocimiento. Sin embargo, se han observado déficits en la memoria de reconocimiento en pacientes bipolares. Además, y como diferencia significativa, durante los episodios depresivos los pacientes bipolares suelen mostrar más déficits que los unipolares en las pruebas de evocación y reconocimiento. Las dificultades para recordar están asociadas a déficit motivacional, así como al esfuerzo de tener que buscar y utilizar claves para recuperar la información. Los problemas en el recuerdo de material verbal de manera libre o espontánea podrían explicarse en gran parte por las dificultades en la planificación y en el mantenimiento de estrategias de recuerdo, o en procesos que dependan de las funciones ejecutivas.

En relación con el lenguaje, mientras que en un paciente deprimido este se caracteriza por un entecimiento del habla, los pacientes maníacos suelen presentar un discurso caracterizado por la rapidez y la presión. En tareas de fluidez verbal los pacientes bipolares cometen más errores que los unipolares. En pacientes bipolares relativamente estables, las alteraciones en la comunicación pueden estar ligadas a un peor rendimiento en tareas que impliquen formación de conceptos y fluidez verbal.

Por último, respecto a la función ejecutiva, la disfunción de la corteza prefrontal se ha asociado frecuentemente a alteraciones, lo que principalmente implica dificultades en la planificación y en la flexibilidad cognitiva. Los resultados de algunos estudios sugieren que los déficits ejecutivos no están presentes al inicio de la enfermedad, pero que aparecen a lo largo del curso de esta y pueden confundirse con la cronicidad del trastorno.

EVALUACIÓN PSICOLÓGICA Y NEUROPSICOLÓGICA DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS EN EL ENVEJECIMIENTO

La evaluación neuropsicológica constituye un método para examinar el funcionamiento cerebral superior a través del estudio del comportamiento con la ayuda de

técnicas, modelos teóricos y procedimientos como test, entrevistas, escalas estandarizadas, cuestionarios, entre otros, que contemplan índices sensibles y precisos de comportamiento (Blázquez, González y Paul, 2008), y que aparecen ante la necesidad de contar con criterios objetivables y, en mayor o menor medida, estandarizados con el fin de favorecer la comunicación en el mundo científico y posibilitar estudios en colaboración entre distintos investigadores y países. Las escalas de evaluación van a constituir una importante ayuda para el clínico y, además, son un instrumento valioso para el seguimiento y la comparación de pacientes. Permiten una sistematización del trabajo clínico, lo cual es especialmente relevante en el caso de la persona mayor (Agüera, Martín y Cervilla, 2002). Asimismo, nos permiten poder establecer una línea base u obtener el perfil afectivo o neuropsicológico de la forma más objetiva posible para conocer y tener una referencia personalizada.

Existen dificultades en la evaluación de los trastornos afectivos en las personas mayores, las cuales se centran, según algunos autores, en la propia delimitación nosológica y, sobre todo, en lo que sería la propia diferenciación entre síntomas y afectos específicos de una etapa involutiva normal, así como las dificultades en el empleo de instrumentos (Franco, Sanmartín y Guija, 2003).

Por ahora, la evaluación neuropsicológica de los trastornos afectivos en el envejecimiento se plantea desde la valoración independiente de cada una de estas áreas y la integración de los resultados.

La evaluación neuropsicológica va a permitir captar y objetivar los déficits cognitivos (qué no puede realizar el paciente), los procesos cognitivos preservados (qué puede hacer el paciente) y cómo, en función de ello, el paciente se desenvuelve en la vida cotidiana (Blázquez, González y Paul, 2008). Para ello, proponemos, al igual que Bruna, Puyuelo y Subirana (2008), entre otros, la evaluación de todas y cada una de las diferentes funciones superiores (orientación en los tres ejes, memoria, razonamiento lógico y abstracto, funciones ejecutivas, lenguaje oral y escrito, funciones visoespaciales, praxis y reconocimiento o gnosias) con la finalidad de poder elaborar un perfil neuropsicológico. Para la valoración de todas y cada una de las diferentes funciones superiores existen instrumentos de detección inicial del deterioro cognitivo que se utilizan en nuestro medio. También existen baterías generales para la evaluación del deterioro cognitivo, pero algunas no incluyen una valoración extensa de la memoria o de las funciones ejecutivas, para lo que es necesario utilizar una batería compuesta por pruebas específicas que nos permitan evaluar de forma precisa dichas funciones neuropsicológicas (v. capítulo 17, «Deterioro cognitivo leve»).

Para la realización de la evaluación afectiva contamos con diferentes y múltiples escalas que evalúan la depresión en la persona mayor. Las más habituales son (Agüera, et al., 2002): la Geriatric Depression Scale

(Yesavage et al., 1983), la escala autoaplicada para la depresión de Zung (Zung, 1965; Conde, Escribá e Izquierdo, 1970), el Beck Depression Inventory (BDI) (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961) y la Cornell Scale for Depression in Dementia (Alexopoulos, Abrams, Young y Shamoian, 1988). El BDI ha mostrado su fiabilidad en la versión completa de 21 ítems, aunque ha sido criticada por presentar ítems con síntomas somáticos y tener un formato de respuesta compleja. El BDI-II todavía ha de ser validado en población mayor. La Center for Epidemiological Studies Depresión Scale (CES-D) (Radloff, 1977) tiene una fiabilidad y especificidad altas para la valoración de la depresión en personas mayores y se está usando ampliamente en Europa.

Características propias de la evaluación en el envejecimiento

La evaluación neuropsicológica y afectiva en la vejez constituye uno de los problemas más relevantes en el envejecimiento, tanto cuantitativa como cualitativamente, y por ello se han realizado múltiples escalas para valorar el humor depresivo en la persona mayor. Consecuentemente, se necesitan escalas con diseños muy comprensibles para esta población. Es esencial que las escalas de depresión para personas mayores sean simples y fácilmente contestables. En vista de la experiencia que hay y la afirmación de que las escalas de evaluación son útiles para evaluar la depresión en el anciano, serán precisos instrumentos específicos que sean fáciles de responder; que aborden los temas en un lenguaje asequible, sencillo y acorde con la cultura y las creencias de la persona mayor, evitando preguntas que puedan resultar embarazosas; y, finalmente, que se centren en las quejas cognitivas y síntomas psicológicos del paciente (Agüera et al., 2002).

Por otra parte, por el propio conocimiento y para realizar una integración y una interpretación correctas y acertadas de las diferentes informaciones, debemos conocer que un problema importante de delimitación de los trastornos afectivos de la persona mayor surge del propio hecho de envejecer. A medida que envejecemos experimentamos cambios internos y externos que pueden aproximarse a los que tienen lugar cuando aparece un cuadro depresivo, y esta aproximación es el sustento de una mayor vulnerabilidad hacia los cuadros depresivos. Desde esta perspectiva, en el envejecimiento normal se producirían una serie de cambios biológicos (p. ej., alteraciones del sueño, del apetito, disminución de la agudeza sensorial) que pueden hacer al sujeto sentirse más inseguro o retraído o tener sentimientos de minusvalía. A ello se le añade la pérdida de energía vital asociada al paso de los años y las pérdidas externas que el devenir de la vida conlleva. La autopercepción de estos cambios internos y externos, y la vivencia de una incapacidad para hacer frente a los problemas cotidianos serían la piedra sobre la

que se asentaría el cuadro depresivo en el envejecimiento (Franco-Fernández, Sanmartín Roche y Guija, 2003).

Toda esta serie de aspectos justifican la necesidad de emplear instrumentos específicos para la valoración de la depresión en las personas mayores. Hemos de pensar también que el propio envejecimiento se acompaña de cierto deterioro cognitivo que puede limitar la validez del uso de escalas autoaplicadas por las dificultades de comprensión que se pueden presentar. En el mismo sentido, hemos de considerar los problemas sensoriales y la reserva a contestar o cumplimentar los cuestionarios (Agüera et al., 2002).

Los cuestionarios deben ser seleccionados cuidadosamente teniendo en cuenta el contenido de las preguntas, la complejidad del formato de respuesta, las propiedades psicométricas, y la fiabilidad y validez. Al paciente se le debe dar una explicación del uso de estos cuestionarios y enfatizar que no existen respuestas buenas o malas.

Los autoinformes son útiles en población anciana con moderado grado de demencia. Se complementan preguntando a un informador cercano que pueda ofrecer una información detallada y precisa.

Es preciso llevar a cabo evaluaciones continuadas a lo largo de todo el proceso de curso de la demencia, con la finalidad de evaluar y valorar la evolución del paciente y poder adaptar el tratamiento a las necesidades de la persona afectada y a su familia, considerando, a su vez, la valoración de los síntomas psicológicos y conductuales del envejecimiento, ya que existe una compleja interacción entre la sintomatología depresiva y la ansiedad, y los estados iniciales de deterioro cognitivo (Reisberg, 2008).

Igualmente, es importante señalar que muchas enfermedades y los fármacos empleados para su tratamiento pueden causar síntomas de depresión.

Por último, es fundamental poder describir qué parte neuropsicológica y qué parte afectiva están incidiendo recíprocamente en la misma evaluación. Asimismo, es importante conocer la personalidad del paciente, así como su estilo relacional y de afrontamiento ante las diferentes adversidades que se habrán ido dando en su vida. Es de rigurosa necesidad tener en cuenta la situación de estos procesos cognitivos para valorar en qué grado los aspectos afectivos están repercutiendo incluso en la propia valoración del paciente o cómo pueden estar incidiendo en su rendimiento cognitivo.

INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA Y NEUROPSICOLÓGICA DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS EN EL ENVEJECIMIENTO

La intervención neuropsicológica de los trastornos afectivos en el envejecimiento vendrá dada por la intersección

de dos tipos de programas: los de intervención neuropsicológica, y las guías de tratamiento de la depresión y del trastorno bipolar.

Los programas de intervención neuropsicológica de las alteraciones afectivas en el envejecimiento deben abarcar cuatro importantes e interrelacionadas áreas:

- El trabajo directo con el paciente
- La rehabilitación cognitiva
- La modificación de las conductas desadaptativas
- La terapia familiar

Durante el proceso de intervención en cada una de estas áreas, será necesario y útil diferenciar y diseñar las diferentes etapas: recogida de información y valoración neuropsicológica, perfil neuropsicológico y perfil afectivo, valoración de las demandas del contexto del paciente, orientación sobre cuál puede ser el pronóstico, planificación de los objetivos y metas, inicio del proceso de rehabilitación, registro de datos, evaluación del programa aplicado, modificación del programa de rehabilitación y valoración del logro de los objetivos y de las metas planteados.

Intervención psicoterapéutica en el trastorno depresivo

La guía para el tratamiento de la depresión del National Institute for Clinical Excellence Depression (NICE) recoge diferentes recomendaciones sobre qué tipo de intervenciones realizar en función del tipo de depresión y describe las peculiaridades del propio envejecimiento. De esta manera, en la depresión leve, como primera acción de tratamiento, está indicado el apoyo psicosocial y psicoeducativo del paciente y de su familia, así como el seguimiento de su evolución. Cuando la depresión es de grado moderado, se recomienda un tratamiento psicoterapéutico estructurado (psicoterapia cognitivo/conductual, psicoterapia interpersonal) o un tratamiento con un antidepresivo. Hemos de ser conscientes de que la psicoterapia como una primera vía de tratamiento es escasamente accesible, mientras que la opción de los antidepresivos es más fácil y, posiblemente, más asequible que la psicoterapia. Esta, en general, tiene un efecto sinérgico con la acción farmacológica de los antidepresivos, pero nunca debería sustituirlos. El mejor resultado se obtiene al combinar las terapias psicológicas y las farmacológicas. Además de la psicoterapia, la escucha activa empática, la explicación comprensible de los síntomas y signos de la enfermedad, y una actitud suavemente directiva pero no autoritaria, acompañado todo ello de una alianza terapéutica potente, pueden lograr un beneficio importante en algunos casos de episodios depresivos leves.

La mayor parte de los tratamientos psicoterapéuticos se fundamentan en la relación interpersonal que se establece entre terapeuta y paciente. En esta relación interviene de forma fundamental la comunicación verbal y la no verbal

(Agüera et.al., 2002; Botella, Bruna y Garzón, 2000). Según la SEPG, la opción de realizar una psicoterapia en el tratamiento de la depresión en los mayores se da especialmente cuando hay factores psicosociales identificados en el origen o en el mantenimiento del trastorno afectivo (SEPG, 2009). Los dispositivos terapéuticos ofrecen a las personas una oportunidad para revisar los fundamentos emocionales y cognitivos de su histórico actual, de ese «modo de estar en el mundo» que habitualmente es causa de la aparición, de la persistencia o del desplazamiento de un cuadro sintomático psicológico o psicósomático (Martín, 2008).

En el tratamiento de la depresión en la persona mayor, debe incluirse siempre una dimensión psicosocial. Existen evidencias científicas que avalan que las psicoterapias son tratamientos adecuados para personas de edad avanzada si se siguen los criterios de indicación y las modificaciones técnicas necesarias. Además de esta dimensión psicosocial, es muy importante conocer ciertas peculiaridades de esta etapa del envejecimiento que, en cierta manera, pueden suscitar o mantener algunos síntomas depresivos. Es por ello que a la hora de realizar un proceso psicoterapéutico con personas mayores hay que tener en cuenta las características inherentes a esta fase evolutiva, como son la aceptación del nuevo esquema corporal, la identidad de ser mayor, la resolución de los duelos melancólicos por la identificación de ese otro que se fue y que no se volverá a ser nunca jamás, el afrontamiento psicológico de la progresiva presencia temática de la muerte, ya sea esta implícita o a través de las pérdidas reales (amigos, familia, etc.) y la reactivación de toda la problemática en torno a la individuación y a la dependencia (Martín, 2008), ya que estos temas o cuestiones pueden ser posiblemente desencadenantes o estabilizadores de los trastornos afectivos. Algo que hemos de considerar y que moderará el ritmo de las sesiones y, por tanto, el proceso de cambio psicoterapéutico, es el estado cognitivo del anciano con las características que hemos comentado en los apartados anteriores.

El proceso de envejecimiento suele implicar la sucesión de pérdidas significativas en la vida del sujeto: pérdidas sociales (p. ej., jubilación, pérdida de rol), pérdidas interpersonales (fallecimiento del cónyuge, familiares o amigos) o personales (pérdida de capacidades físicas o sensoriales) que provocan un proceso de duelo con características muy similares a la depresión clínica. En el trabajo sobre el afrontamiento de la pérdida, es importante que el psicoterapeuta ayude al paciente a interpretar que, a pesar de las pérdidas, la persona tiene cierto poder sobre su vida. En relación con la capacidad de disfrutar, se intenta compensar y/o modificar la visión negativa de la vejez, que se tiende a caracterizar por una carencia de actividades placenteras que llevarán a reforzar el estado depresivo. Una de las tareas a las que se enfrenta la persona mayor y que puede incidir en su estado afectivo es la reflexión

sobre su propia vida y la búsqueda de un sentido a lo que ha constituido. De este modo, la incapacidad de encontrarle un sentido positivo puede provocar una sintomatología depresiva (Torrens, 2001).

La salud corporal, el equilibrio afectivo, el grado de satisfacción con lo vivido, la elaboración o no de la propia historia traumática, la integridad cognitiva, el estatus y los estilos que las propias relaciones interpersonales e intergeneracionales han ido adoptando determinarán el impacto del hecho de envejecer en cada uno de nosotros. El funcionamiento intelectual, la afectividad y la calidad de vida pueden ser medidos con ayuda de algunos instrumentos multidimensionales.

En la terapia con mayores con frecuencia es necesario centrarse en lograr la aceptación de las pérdidas y de los déficits porque la soledad, la falta de un rol social activo, la ausencia de obligaciones y el exceso de tiempo desocupado aumentan la vulnerabilidad individual a los trastornos afectivos, lo que a su vez fomenta buscar un refugio defensivo en lo que fueron y en lo que hicieron, enclavándose así en una retahíla monotemática y aparentemente obsesiva sobre el pasado, que a veces se toma como signo de deterioro mental (Martín, 2008). Cabe tener presente que la personalidad preexistente condiciona la actitud y las estrategias de afrontamiento hacia todas las dificultades de esta fase evolutiva y los sujetos de edad se refugian defensivamente en lo que fueron.

En cualquier tipo de intervención psicoterapéutica, es importante fomentar las habilidades de una buena escucha, intentando llegar al significado emocional de lo que la persona dice y tener la habilidad de sintonizar. Para el trabajo psicoterapéutico es fundamental la comunicación simbólica o metafórica y poseer la habilidad de reflexionar con la persona. Estas son, entre otras, habilidades muy importantes para entender con profundidad el mundo emocional de la persona mayor, así como sus respuestas ante las situaciones.

La identificación de las necesidades no satisfechas de las personas es un aspecto a tener en cuenta en la elaboración de un plan de intervención para el que podemos utilizar el programa Camberwell Assessment of Need for the Elderly (CANE) (Reynolds, Thornicroft, Abas y Woods, 2000).

Orientaciones psicoterapéuticas y estrategias para el abordaje de las alteraciones depresivas en el envejecimiento

El abordaje psicoterapéutico de los pacientes mayores puede variar según su vulnerabilidad y disposición en un espectro que incluye, en sus extremos, las formas elaborativas características de la psicoterapia psicoanalítica para los más activos y la mera psicoterapia de apoyo para los más frágiles. La elección depende también de los objetivos centrales convenidos o propuestos y adoptan modalidades muy diversas (Martín, 2008).

Martín (2008) propone formas específicas de abordaje de los trastornos afectivos de la edad tardía bajo un enfoque dinámico e integrador de lo biopsicosocial, cognitivo y afectivo motivacional pero, ciertamente, la historia del tratamiento psicoterapéutico de la depresión es relativamente reciente. Se han desarrollado diferentes terapias de las que la psicoterapia cognitivo-conductual es la de más sustento experimental y la de mayor elección a la hora de tratar la patología depresiva. La terapia interpersonal es un tipo de psicoterapia breve que ha demostrado eficacia en el tratamiento de la depresión. Ambas requieren un entrenamiento específico.

Las formas de intervención más frecuentes y las estrategias más utilizadas son:

Información y educación

Es necesario informar al paciente y a su familia a cerca de la enfermedad con el objetivo de que ello permita poder establecer con el paciente una relación de confianza estable en el tiempo, fructífera y que permita una aproximación conjunta a la comprensión de las vivencias psicológicas que están siendo motivo de sufrimiento.

Psicoterapia de apoyo

Consiste en establecer una adecuada relación ofreciendo apoyo y/o permitiendo estimular la autoestima del paciente realzando sus logros y valorando sus actividades a lo largo del proceso terapéutico. Las bases para desarrollar una psicoterapia de apoyo son:

- 1 Crear un clima de cordialidad que pueda permitir al paciente expresar sus emociones.
- 2 Garantizar la confidencialidad de la información.
- 3 Lograr un compromiso en el tratamiento.
- 4 Realizar una historia clínica sistematizada para no dejar de explorar aspectos importantes.
- 5 Permitir que el paciente exprese libremente sus pensamientos y sentimientos.
- 6 Informar de que el tiempo de la entrevista es limitado.
- 7 Informar al paciente sobre su enfermedad y las diferentes opciones de tratamiento.
- 8 Insistir en la importancia de colaborar.
- 9 Aconsejar adecuadamente a los familiares.
- 10 Liberar al paciente de factores estresantes o situaciones que requieran un funcionamiento sociolaboral pleno.
- 11 Explicar qué fármacos se van a utilizar, el período de latencia de los mismos, sus efectos secundarios y los beneficios que cabe esperar con el tratamiento pautado.

Consejo interpersonal para la depresión

Este tipo de ayuda estaría indicada especialmente en pacientes mayores deprimidos que por su mal estado general no toleran los efectos secundarios de los antidepresivos. La terapia interpersonal concibe los trastornos

psicopatológicos como expresión de la adaptación del paciente a su entorno, sobre todo al cambio ambiental. Con la terapia se busca cambiar la autoimagen negativa del paciente de manera indirecta, entendiendo, enseñando y mejorando las interacciones sociales positivas (Mulsant et al., 2001).

Los objetivos principales de esta terapia consisten en reducir los síntomas y el estrés intentando aumentar la autoestima y ayudar al paciente a encontrar estrategias más eficaces para afrontar los problemas y mejorar la relación con el medio. Se lleva a cabo a lo largo de unas seis sesiones de 30 min de duración con periodicidad semanal, las cuales se centran en la problemática actual más importante que ha desencadenado el cuadro depresivo.

Terapia cognitivo-conductual

Se basa en la teoría de que la enfermedad puede ser concebida como una interacción entre factores biológicos, psicológicos y sociales que actúan conjuntamente en su origen y evolución. Plantea de una manera integral el tratamiento de los trastornos depresivos contemplando a todo el conjunto biopsicosocial del paciente. Desde el punto de vista cognitivo y conductual, la depresión se entiende de manera simplificada como resultado de procesos cognitivos (pensamientos, creencias y autoconceptos) negativos y catastrofistas, y conductuales. La psicoterapia cognitivo-conductual es de gran eficacia en el tratamiento del paciente con depresión leve y moderada (Urretavizcaya Sarachaga, 2005; Martín, 2008). Es útil la prevención de recaídas, puesto que las habilidades aprendidas en las sesiones terapéuticas duran de por vida (Manzanera Escartí, 2006). El modelo cognitivo-conductual permite desarrollar un estilo de comunicación con el paciente, y está orientado a la identificación de los procesos cognitivos y estados emocionales que desempeñan un papel importante en el desarrollo del estado depresivo. Es un método flexible de fácil aplicación para el estudio de los aspectos cognitivos y conductuales que forman parte del enfermo depresivo o de aquellos que contribuyan al desencadenamiento o al mantenimiento de la enfermedad. Es un elemento de indudable valor en el desarrollo de habilidades de comunicación y como reforzador de la relación médico-paciente.

El modelo de tratamiento predominante es la psicoterapia cognitiva desarrollada inicialmente por Beck (1979), aunque no específicamente con pacientes ancianos. Para este autor este modelo psicoterapéutico parte de la concepción de la depresión causada por la visión negativa del paciente de sí mismo, sus experiencias y su futuro. Los esquemas de pensamiento idiosincrásico caracterizados por la utilización de la inferencia arbitraria o generalización excesiva transforman cualquier dato en una cognición negativa.

La terapia cognitivo-conductual reviste un carácter marcadamente racionalista y su objetivo es la modificación de esas tres características de la cognición del cliente

depresivo: visión negativa del paciente de sí mismo, de sus experiencias y de su futuro. La aplicación grupal de este modelo se ha revelado especialmente eficaz porque aún las ventajas del formato de grupo con el apoyo social y la interacción con el elevado grado de estructuración de las sesiones, lo que facilita su seguimiento por parte del paciente mayor.

Psicoterapia constructivista en la vejez

Tal como la formuló Kelly (1955, 1971), la psicoterapia constructivista se basa en la premisa fundamental de que las personas damos sentido a nuestras experiencias de forma anticipatoria.

Viney (1986) propone una acción psicoterapéutica fundamentada y dirigida a realizar un proceso de validación de los constructos nucleares del anciano (aquellos que le aportan una mayor identidad y sentido). Esta validación psicoterapéutica se dirige a contrarrestar las pérdidas de la persona en cuatro ámbitos: cambios corporales, psicológicos, interpersonales y en los roles sociales. Presentan resultados positivos en la reducción de la ansiedad y la depresión, y tales resultados se mantienen durante el seguimiento.

Tratamientos psicoterapéuticos para trastorno bipolar

El abordaje básico del trastorno bipolar es farmacológico; no obstante, casi todas las fuentes consultadas recomiendan apoyo psicoterapéutico complementario (Vieta y Colom, 2004, Becoña y Lorenzo, 2002), lo que se fundamenta en el curso crónico de la enfermedad y en que, aunque el tratamiento farmacológico disminuye la gravedad del trastorno y mejora la calidad de vida de los pacientes, no satisface todas las necesidades del paciente.

La parte más significativa del trabajo del psicólogo debe realizarse cuando el paciente está eutímico para así poder centrarse en la prevención de las recaídas, enseñándole a detectar precozmente sus causas o desencadenantes y así ofrecer la oportunidad de una pronta intervención.

Mediante la psicoeducación se consiguen buenos resultados para aumentar la adherencia al tratamiento farmacológico e identificar los síntomas prodrómicos de la manía. Ambas actuaciones ejercen una importante función de prevención, retraso o evitación de recaídas, favoreciendo así la disminución del número de crisis y alargando el período entre ellas, procurando a su vez la constancia en el funcionamiento sociolaboral (Johnson, Greenhouse y Bauer, 2000).

La intervención psicoeducativa en grupo o individual comporta una mejor adhesión al tratamiento y la detección de pródromos, mejora la consciencia de la enfermedad, la regularidad de los hábitos, y la prevención del consumo de tóxicos y de la conducta suicida. La psicoeducación incide en cambios cognitivos y conductuales que se derivan del conocimiento de la enfermedad.

Resulta imprescindible empezar el tratamiento psicoeducativo cuando el paciente está asintomático, ya que la sintomatología depresiva altera claramente el funcionamiento cognitivo del paciente, así como su capacidad para comprender y asimilar la información; en el otro extremo, cuando el paciente se muestra maníaco la distractibilidad y expansividad, la jovialidad o la irritabilidad pueden distorsionar gravemente el funcionamiento del grupo.

El mejor estudio de intervención psicológica individual es el que describe una intervención con un número variable de entre 7 y 12 sesiones en las que el terapeuta, mediante un abordaje claramente psicoeducativo, ayuda al paciente a identificar sus señales de recaída más habituales y, de esta manera, lograr que tarde más tiempo en presentar una crisis maníaca. Al final del seguimiento los pacientes presentaban menos recaídas maníacas, pero la intervención no parecía haber tenido efecto en la prevención de episodios depresivos. En el estudio de Vieta y Colom (2004), en el marco de un programa psicoeducativo con la intención de realizar una intervención dedicada a la mejor identificación de las señales de recaída, los resultados a los 2 años de seguimiento fueron positivos, ya que los pacientes presentaron un número significativamente menor de episodios de manía/hipomanía, mixtos y depresivos, así como una mayor duración de los períodos de eutimia previos a la primera recaída tras el tratamiento psicológico.

La intervención cognitivo-conductual goza de mayor tradición en los trastornos afectivos, sobre todo en la depresión unipolar, donde se ha repetido su eficacia como terapia combinada y en monoterapia. Los resultados del tratamiento del trastorno bipolar no son aún tan contundentes, posiblemente por la menor tradición de estudios con terapia cognitiva en este ámbito. Pero consiste en una terapia fácil de implementar con paciente bipolares por ser un tipo de tratamiento altamente estructurado. La psicoterapia de corte cognitivo-conductual, sobre todo en determinadas descompensaciones depresivas de la enfermedad, puede resultar de importancia. Los tratamientos cognitivo-conductuales disponen de resultados prometedores. Un ensayo clínico presentó resultados beneficiosos durante el período de 12 meses de tratamiento; sin embargo, estos mismos autores recientemente han informado de que los resultados no se mantienen durante el posterior seguimiento de 18 meses (Lam et al., 2003; Lam, Hayward, Watkins, Wright y Sham, 2005).

Igualmente, los orígenes de la terapia interpersonal se hallan en la depresión unipolar, pero su alta estructuración permite su entrenamiento de forma relativamente rápida. El hecho de ser una técnica pensada para facilitar la evaluación de sus resultados la convierte en una técnica idónea para la investigación. El grupo de Pittsburg es el indiscutible pionero en la utilización de esta técnica en pacientes bipolares con el desarrollo de la llamada «terapia interpersonal de mantenimiento», dirigida a la prevención de recaídas. Su eficacia en la depresión unipolar

ha sido probada, pero faltan datos sobre su eficacia en pacientes bipolares.

En la intervención familiar en pacientes bipolares, Dore y Romans (2001) han destacado el impacto que posee la convivencia con pacientes bipolares sobre el trabajo de los cuidadores, su situación económica, aspectos legales, las relaciones de pareja y maritales, la crianza de los hijos, las relaciones sociales y las actividades de ocio. Algunos trabajos señalan el efecto de la intervención familiar sobre la reducción del número de recaídas o de ingresos (Miklowitz et al., 2000), a través de cuyos resultados se observa que la intervención familiar permite reducir el número de recaídas y mejora la sintomatología depresiva aunque no la maníaca. La intervención familiar es de tipo socioeducativo y posibilita dotar a la familia de una serie de conocimientos que permitan mejorar su comprensión sobre la enfermedad, así como facilitar ciertos cambios en sus actitudes y conductas optimizando las estrategias de afrontamiento al trastorno. También se ha señalado la eficacia de la intervención familiar para mejorar la sintomatología, el funcionamiento sociolaboral de los pacientes, el funcionamiento global y la adhesión al tratamiento.

Los tratamientos centrados en la familia parecen cumplir criterios de eficacia, al proporcionar una buena prevención de recaídas, sobre todo en la fase depresiva. Este tipo de tratamientos se muestran eficaces y efectivos, pero su eficiencia es discutida, debido a su larga duración.

Para el abordaje psicoterapéutico de los pacientes bipolares se han desarrollado diversos programas y técnicas que coinciden en que los tratamientos psicosociales deben poder incidir en las siguientes áreas:

- *Informar a pacientes y familiares sobre los síntomas y el curso de la enfermedad.* Con ello se pretende conseguir una mejor adherencia al tratamiento farmacológico y detectar los pródromos de las crisis maníacas.
- *Incluir a los familiares en el tratamiento psicoterapéutico,* con el objetivo de aumentar y mejorar la comprensión del trastorno y con ello conseguir un funcionamiento más eficaz en su rol de cuidadores.
- *Ampliar los recursos y las competencias de los pacientes* para que consigan un mejor manejo de las posibles tensiones ambientales.
- *Fomentar una situación clínica basada en una fuerte alianza terapéutica* que permita y que genere un clima de confianza en el que se desarrolle un trabajo para prevenir la existencia de aspectos más destructivos de las crisis como el suicidio.
- *Procurar un acercamiento psicoterapéutico, terapia familiar y apoyo grupal* en los casos de fases depresivas y en las fases maníacas. De acuerdo con la intensidad de los síntomas depresivos, y de las ideas y el riesgo de suicidio, se debe evaluar cuidadosamente la necesidad de una hospitalización de corta estancia o de hospital de día (Alarcón, 2000).

En los cicladores rápidos es especialmente importante identificar los factores que pueden contribuir a la ciclación, como el consumo de alcohol, de otras sustancias tóxicas o incluso de antidepresivos. Hay que suspender o evitar el consumo de tales sustancias cuando contribuyen a la ciclación, que también puede estar justificada por algunas enfermedades, como el hipotiroidismo (Cerecedo, Combarro, Muñiz y Rodríguez-Arias, 2006).

En el abordaje del tratamiento neuropsicológico y psicoterapéutico de los trastornos afectivos en el envejecimiento hemos de resaltar y tener en cuenta una serie de aspectos:

Tamaño del grupo

El trabajo psicoterapéutico puede ser realizado de forma individual o grupal. La inclusión en un grupo psicoterapéutico se reserva por regla general a personas motivadas y verbalizadoras. Los pacientes necesitados de mucho apoyo, cuya capacidad gregaria y comunicativa esté afectada, los caracteriales, los hostiles, los temerosos y los paranoides obtendrán un mayor beneficio de la terapia individual, ya que este tipo de personas suelen ser difíciles de tolerar para los demás miembros del grupo porque tienden a inhibir o a entorpecer la cohesión grupal y a demandar la atención exclusiva de su terapeuta.

Los grupos pequeños suelen ser especialmente útiles para tratar los problemas interpersonales y las dificultades para establecer relaciones íntimas y confiables, así como para combatir la negatividad, el desaliento y la soledad psíquica, expresar complicidad y promover el despliegue de intercambios basados en el conocimiento y la memoria. Lo frecuente es que el tema dominante se relacione con las pérdidas, lo que requiere que el terapeuta tenga una formación específica para evitar que el grupo pueda derivar en una experiencia abrumadora para los participantes (Martín, 2008).

Alteraciones cognitivas.

En todas y cada una de las formas de afrontar y abordar las alteraciones afectivas en el envejecimiento, hemos de conocer y considerar la posible y frecuente existencia de las alteraciones cognitivas relevantes que aparecen en un trastorno depresivo geriátrico, ya que la existencia de estas es indicativo de mayor gravedad y peor pronóstico (SEPG, 2009). La existencia de estas posibles alteraciones cognitivas serán las indicativas para realizar un trabajo cognitivo estimulando los diferentes procesos neuropsicológicos que declinan por el propio envejecimiento.

Una de las técnicas que unifican y comparten tratamiento psicoterapéutico y cognitivo es la reminiscencia y la revisión de la vida; son abordajes psicológicos diseñados específicamente para ancianos y desde los que se trabajan como terapias estándar solas o como abordajes integradores.

El tratamiento psicoterapéutico en los ancianos ha dado lugar a algunas técnicas específicas no utilizadas

en otros grupos de edad. Entre ellas destacamos la reminiscencia, la remotivación y la orientación a la realidad. Butler (1974) introdujo el concepto de revisión vital, ya que según este autor la vejez representa una oportunidad natural para revisar el sentido de la propia existencia mediante la rememoración de los hechos significativos del pasado (Agüera, Martín y Cervilla, 2002).

Orientación e intervención en la familia.

En la mayoría de las situaciones psicogerítricas, el principal apoyo del paciente es la familia, la cual es clave para poder contribuir a desencadenar una enfermedad afectiva o para asegurar una evolución favorable. Durante el tratamiento la familia puede colaborar con el equipo clínico ofreciendo información relevante, supervisando algunas conductas o asumiendo responsabilidades.

Las intervenciones con las familias varían en complejidad. El primer paso sería ofrecer una información sencilla acerca de la naturaleza del problema, a la vez que se facilitan expresiones emocionales que surgen en la familia, se observan las reacciones al respecto, y qué papel le asignan a la enfermedad y a sus reacciones. Una enfermedad siempre obliga a una reestructuración y a una adaptación por parte de todos los miembros de la familia.

Se puede ofrecer terapia familiar a aquellas familias con un miembro anciano deprimido cuando se considere que es la propia dinámica familiar la responsable del mantenimiento de la enfermedad. La terapia familiar puede ser un tratamiento complementario a otras estrategias, incluyendo la farmacológica. La eficacia de la terapia familiar en familias con un paciente depresivo anciano no ha sido evaluada formalmente (Benbow, Egan y Marriott, 1990).

Eficacia de los tratamientos de los trastornos afectivos en el envejecimiento

La eficacia de la psicoterapia se ve comprometida o afectada ante un acentuado deterioro cognitivo del cliente que imposibilitará esta comunicación o bien la capacidad de aprendizaje implícita en esta relación. El envejecimiento conlleva una lentitud general de los procesos cognitivos (Agüera, Martín y Cervilla, 2002; Botella, Bruna y Garzón, 2000).

Los trabajos de Gallagher, Hanley y Thompson (1990) se centran en tres tipos de psicoterapia individual breve con pacientes deprimidos: psicoterapia cognitiva, psicoterapia conductual y psicoterapia relacional orientada al *insight*. Las tres formas de psicoterapia mejoran el estado de los clientes, pero los beneficios se mantienen en las dos primeras modalidades.

En investigaciones del proceso psicoterapéutico más sofisticadas que se centran en el resultado del tratamiento se ha comprobado que la contribución del factor compromiso del paciente al resultado de la psicoterapia tiene mayor significación que la gravedad de la sintomatología inicial.

CONCLUSIONES

El envejecimiento es una etapa vital, distinta en cada ser humano pero en la que confluyen una serie de variables de las áreas biopsicosociales que van a requerir, en cada persona, una adaptación progresiva a ellas. Los trastornos afectivos en el envejecimiento son frecuentes a pesar de ser una entidad de difícil valoración.

Teniendo siempre presentes las peculiaridades del trastorno afectivo en la propia etapa del envejecimiento, es muy importante seguir unos criterios validados para poder realizar el diagnóstico, en lo que es realmente necesario destacar la importancia de una correcta historia clínica que recoja el inicio del trastorno afectivo y la evolución del mismo. Al mismo tiempo es importante tener presente cómo estos factores afectivos pueden incidir en el deterioro cognitivo.

Cualquier tratamiento neuropsicológico y psicoterapéutico, además de ir dirigido a tratar y trabajar los aspectos depresivos, debe tener en cuenta las variables peculiares de esta etapa del envejecimiento por lo mucho que pueden incidir en los aspectos afectivos, cognitivos, relacionales y familiares. Tener en cuenta dichas variables características de esta etapa logra mejorar la efectividad de los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, y disminuir, posiblemente, el curso de los pacientes y el riesgo autolítico.

El tratamiento neuropsicológico de los trastornos afectivos en el envejecimiento contempla los programas de intervención neuropsicológica y las guías de tratamiento de la depresión y del trastorno bipolar. Para conseguir un tratamiento adecuado vamos a tener que realizar una valoración exhaustiva de los aspectos afectivos y neuropsicológicos mediante instrumentos específicos que sean asequibles a la persona mayor: fáciles de responder, que utilicen un lenguaje asequible, sencillo y acorde con la cultura y las creencias de la persona mayor, y que se centren en las quejas cognitivas y en los síntomas psicológicos del paciente.

El tratamiento de los trastornos afectivos en el envejecimiento debe incluir siempre una dimensión psicosocial. Los tratamientos psicoterapéuticos son tratamientos adecuados a personas de edad avanzada, siempre que se sigan los criterios de indicación y se realicen modificaciones técnicas necesarias.

A pesar de que la historia del tratamiento psicoterapéutico de la depresión es relativamente reciente, sabemos que este abordaje debe realizarse desde un enfoque dinámico e integrador de lo biopsicosocial, cognitivo y afectivo motivacional. Parece ser que la psicoterapia cognitivo-conductual es la de más sustento experimental y la de mayor elección a la hora de tratar la patología depresiva. La terapia interpersonal es un tipo de psicoterapia breve que ha demostrado eficacia en el tratamiento de la depresión, pero ambas y otros modelos de intervención van a requerir un entrenamiento específico.

BIBLIOGRAFÍA

- Agüera, L., Martín, M., y Cervilla, J. (2002). *Psiquiatría geriátrica*. Barcelona: Masson.
- Agüera, L., Caballero, L., Cervilla, L., Menchón, J. M., Montejo, A., y Moríñigo, A. (2009). *Consenso español de depresión en el anciano. Resultados*. Madrid: Sociedad Española de Psicogeriatría.
- Alexopoulos, G. S., Abrams, R. C., Young, R. V., y Shamoian, C. A. (1988). Use for the Cornell Scale for Depression in Dementia. *Biol Psychiatry*, 23, 271-284.
- Alexopoulos, G. S., Meyers, B. S., Young, R. C., Campbell, S., Silversweig, D., y Charlson, M. (1997). Vascular depression hypothesis. *Archives of General Psychiatry*, 53, 915-922.
- American Psychiatric Association. (2004). *Guías Clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos: Compendio 2004*. Barcelona: Ars Medica.
- Alarcón, R. (2000). Trastorno afectivo bipolar en el anciano. Disponible en: www.psiquiatriabiologica.org.co/avances/vol4/.../articulo3.pdf.
- Becoña, E. y Lorenzo, M. C. (2002). Guía de tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno bipolar. En M. Pérez, J. R. Fernández, C. Fernández e I. Amigo (Coords.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces I*. Madrid: Pirámide.
- Beck, A. T. (1979). *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., y Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Benbow, S., Egan, D., Marriott, A., Tregay, K., Walsh, S., Wells, J., y cols. (1990). Using the family life cycle with later life families. *Journal of family therapy*, 12, 321-340.
- Berg, L. (1988). The clinical Dementia Rating Scale (CDR) of Washington University. *Psychopharmacol Bull*, 24, 637-639.
- Blaser, S., y Meléndez, J. C. (2006). Cambios en la memoria asociados al envejecimiento. *Geriatrka*, 22(5), 179-185.
- Blazer, D. G. (2001). Depresión. En W. B. Abrahams, y R. Berkow (Eds.), *Manual Merck de geriatría* (pp. 310-311). Barcelona: Ediciones DOYMA, S. A.
- Blazer, D. G. (2003). Depression in late life: review and commentary. *J GerontolSci*, 58(3), 249-265.
- Blázquez, J. L., González, B., y Paul, N. (2008). Evaluación neuropsicológica. En J. Tirapu, M. Risorios-Lago, y F. Maestú (Eds.), *Manual de neuropsicología*. Barcelona: Viguera Ediciones.
- Botella, L., Bruna, O., y Garzón, B. (2000). Familia y tercera edad. En C. Pérez-Testor (2001), *La familia, nuevas aportaciones*. Barcelona: Edebé.

- Brodaty, H., y Moore, C. M. (1997). The clock drawing Test for dementia of the Alzheimers type: a comparison of three scoring methods in a memory disorder clinic. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 12, 619-627.
- Bruna, O., Puyuelo, M., y Subirana, J. (2008). Evaluación neuropsicológica en el envejecimiento. *Psicogeriatría*, 0, 1-4.
- Butler, R. (1974). The life review. An interpretation of reminiscence in the aged. *Psychiatry*, 26, 65-76.
- Conde, V., Escrivá, J. A., e Izquierdo, J. (1970). Evaluación estadística y adaptación castellana de la escala autoaplicada para la depresión de Zung. *Arch Neurobiol*, 33, 185-206.
- Cassano, G. B., McElroy, S. L., Brady, K., Nolen, W. A., y Placidi, G. F. (2002). Treatment of bipolar disorder in older adults. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 17, 865-873.
- Cerecedo, M. J., Combarro, J., Muñoz, S., y Rodríguez-Arias. (2006). Trastorno bipolar. *Guías Clínicas*, 6(3).
- Dixon, W. (1998). Cognitive impairment in euthymic bipolar patients with and without prior alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, 55, 41-63.
- Dore, G., y Romans, S. E. (2001). Impact of bipolar affective disorders on family and partners. *J Affect Disorder*, 67, 147-158.
- DSM-IV. (2004). *Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.
- Fisher, D. L., y Glaser, R. A. (1996). Molar and latent models of cognitive slowing: implications for aging, dementia, depression, development, and intelligence. *Psychonomic Bulletin and Review*, 3, 458-480.
- Franco-Fernández, M. D., Sanmartín Roche, A., y Guija, J. A. (2003). Dificultades en la evaluación de los trastornos afectivos del anciano. *Revista de Psicogeriatría (Departamento de Psiquiatría. Universidad de Sevilla)*, 3(1), 12-16.
- Gayoso, M. J. (2004). Epidemiología y clínica. En Sociedad Española de Geriatría. En *Guía de la buena práctica Clínica en geriatría. Depresión y ansiedad* (pp. 13-32). Madrid: SEG.
- Gil-Verona, J. A., Pastor, J. F., De Paz, F., Barbosa, M., Macías, J. A., Maniega, M. A., y cols. (2002). Neuropsicología de la involución y el envejecimiento cerebral. *Revista Española de Neuropsicología*, 4(4), 262-280.
- Jacoby, R., y Oppenheimer, C. (2005). *Psiquiatría en el anciano*. Barcelona: Ed. Masson.
- Johnson, S. L., Greenhouse, W., y Bauer, M. (2000). Psychosocial approaches to the treatment of bipolar disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 13, 69-72.
- Kelly, G. A. (1955, 1971) *The Psychology of personal constructs* (vols. 1 y 2). Londres: Routledge.
- Lam, D. H., Hayward, P., Watkins, E. R., Wright, K., y Sham, P. (2005). Relapse prevention in patients with bipolar disorder: cognitive therapy outcome after 2 years. *Am J Psychiatry*, 162(2), 324-329.
- Lam, D. H., Watkins, E. R., Hayward, P., Bright, J., Wright, K., Kerr, N., y cols. (2003). A randomized controlled study of cognitive therapy for relapse prevention for bipolar affective disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 60(2), 145-152.
- Manzanera Escartí, R. (2006). Tratamiento de la depresión. *Abordaje integral global de la depresión en la Atención Primaria. Semergen*, 32(Supl 2), 31-37.
- Martín, J. (2008). Psicoterapia en la edad tardía. *Clínica y Salud*, 119, 101-120.
- Martínez-Aran, A., Vieta, E., Reinares, M., Colom, F., Benabarre, A., y Salamero, M. (2000). Neuropsicología del trastorno bipolar. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 27(4), 202-214.
- Miklowitz, D. J., Simoneau, T. L., George, E. L., Richards, J. A., Kalbag, A., Sachs-Ericsson, N., y cols. (2000). Family-focused treatment of bipolar disorders: 1-year effects of a psychoeducational program in conjunction with pharmacotherapy. *Biological Psychiatry*, 48(6), 582-592.
- Mohs, R. C., Rosen, W. G., y Davis, K. L. (1983). The Alzheimer disease assessment scale: an instrument for assessing treatment efficacy. *Psychopharmacol Bull*, 19, 448-450.
- Mulsant, B. H., Alexopoulos, G. S., Reynolds, C. F., Katz, I. R., Abrams, R. D., y Schulberg, H. C. (2001). PROSPECT Study Group. Pharmacological treatment of depression in older primary care patients: The PROSPECT algorithm. *International Journal Geriatric Psychiatry*, 16, 585-592.
- Pelegrín, C., y Olivera, J. (2008). Neuropsicología del deterioro cognitivo leve y de las demencias. En J. Tirapu, M. Ríos-Lago, y F. Maestú (Eds.), *Manual de neuropsicología*. Barcelona: Viguera.
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D Scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1, 385-401.
- Reynolds, T., Thornicroft, G., Abas, M., Woods, B., Hoe, J., Leese, M., y cols. (2000). Camberwell Assessment of Need of the Elderly (CANE): development, validity and reliability. *British Journal of Psychiatry*, 176, 444-452.
- Reisberg, B., Ferris, S. H., De León, M. J., y Crook, T. (1982). The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1136-1139.
- Román, F., y Sánchez, J. P. (1998). Cambios neuropsicológicos asociados al envejecimiento normal. *Anales de Psicología*, 14(1), 27-43.
- Roth, M., Huppert, F. A., Tim, E., y Mountjoi, C. Q. (CAMDEX) (1988). *The Cambridge Examination for Mental Disorders of the Elderly*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Rubinstein, J. S., Michael, A., Paykel, E. S., y Sahakian, B. J. (2000). Cognitive impairment in remission in bipolar affective disorder. *Psychol. Medicine*, 30(5), 1025-1036.
- Salthouse, T. A. (1996). The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review*, 103, 403-428.
- Shulman, K. I., y Herrmann, N. (2005). Síndromes maníacos en la edad avanzada. En R. Jacoby, y C. Oppenheimer (Eds.), *Psiquiatría en el anciano*. Barcelona: Masson.
- Tirapu, J., Ríos-Lago, M., y Maestú, F. (2008). *Manual de neuropsicología*. Barcelona: Viguera.
- Torrens, M. M. (2001). Depresión en geriatría: diagnóstico diferencial y tratamiento. *Revista de Psiquiatría Facultad de Medicina de Barcelona*, 28(4), 239-246.
- Urretavizcaya Sarachaga, M. (2005). *Psiquiatría en el anciano*. Barcelona: Ars Medica.
- Vilalta-Franch, J. (2008). Rendimiento de diferentes instrumentos de

- depresión en la enfermedad de Alzheimer. *Psicogeriatría*, 0, 17-19.
- Vázquez-Barquero, L. (2008). *Los trastornos depresivos*. Barcelona: Masson.
- Vieta, E., y Colom, F. (2004). Psychological interventions in bipolar disorder: from wishful thinking to an evidence-based approach. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Suppl*, (422), 34-38.
- Viney, L. L. (1986). The development and evaluation of short-term psychotherapy programs for the elderly. Wollongong: University of Wollongong. En C. Pérez-Testor (2001), *La familia, nuevas aportaciones*. Barcelona: Edebé.
- Yesavage, J. A. (1983). Development and validation of a Geriatric Depression Scale. *Journal of Psychiatry*, 17(1), 37-49.
- Yassa, R., Fair, N. P. V., y e Iskandar, H. (1988). Late-Onset Bipolar Disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 11, 1171-1173.
- Zung, W. W. (1965). A self rating depression scale. *Archives of General Psychiatry*, 12, 63-70.

Tratamiento de los trastornos emocionales y del comportamiento en las demencias

Raquel Cuevas Pérez y Pilar de Azpiazu Artigas

INTRODUCCIÓN

La demencia es un síndrome en el que podemos observar síntomas cognitivos y no cognitivos, también llamados «psicológicos» y «conductuales o psiquiátricos». Antes de empezar a escribir sobre el tratamiento, es importante tener presente que todos los síntomas son debidos al proceso de degeneración neuronal y por ello el planteamiento terapéutico debe realizarse con un concepto de globalidad. Debemos intentar tratar al paciente con demencia con los fármacos disponibles, anticolinesterásicos y memantina y cuando no responden a estos iniciar tratamientos que podemos llamar «sintomáticos», (antidepresivos, antipsicóticos, ansiolíticos, estabilizadores del ánimo, etc.), sin olvidar que el abordaje psicológico es fundamental en todos los casos, en especial la terapia de conducta en relación al paciente y el apoyo psicológico en relación al cuidador, así como las técnicas de intervención cognitiva.

Los síntomas psiquiátricos en los pacientes con demencia son los que provocan mayor dificultad en los cuidados del paciente, mayor número de demandas de atención médica, mayor estrés en el cuidador y más solicitudes de institucionalización (Grossberg, 2005; Stewart, Phillips y Dempsey, 1998).

La respuesta a los tratamientos actuales, a pesar de que cada vez disponemos de un mayor número de ellos, es limitada. Los anticolinesterásicos pueden retrasar la evolución de la enfermedad y controlan parcialmente los síntomas conductuales. Existen estudios que también han demostrado eficacia en el mantenimiento de la dependencia funcional del paciente, pero no son útiles en todos los tipos de demencia, ni son capaces de controlar a largo plazo la evolución de la misma. En cuanto a los tratamientos sintomáticos, la respuesta terapéutica no

es mucho más alentadora, en un estudio se comunicaba que el efecto terapéutico de los antipsicóticos convencionales frente a placebo era del 26% (Lancot et al., 1998); por ello es muy recomendable asociarlos al tratamiento psicológico de tipo conductual, al entrenamiento de los cuidadores profesionales y no profesionales (familia), y a grupos de soporte para ayudar a las familias a comprender la enfermedad y canalizar sus angustias. No debemos olvidar que, a pesar de su escasa demostración de evidencia científica, la intervención cognitiva también puede disminuir la presencia de síntomas psiquiátricos.

Antes de aplicar este tipo de tratamientos se requiere un entrenamiento específico en este campo (Sociedad Española de Psicogeriatría [SEPG], 2005).

No podemos plantearnos un tratamiento farmacológico ni psicológico adecuado sin antes tener toda la información posible, a pesar de lo subjetiva que pueda ser esta, y realizar una valoración global de la situación, analizando si ha habido un desencadenante del trastorno de la conducta con la mayor precisión posible. Es imprescindible valorar correctamente el síntoma que intentamos mejorar:

- Valorar si existe una situación que lo desencadena: cambio de cuidador, fenómenos cognitivos como conductas de búsqueda, falsos reconocimientos, incomodidad, dolor, cistitis, etc.
- Valorar comorbilidad psiquiátrica, conciencia de enfermedad.
- Descartar una causa orgánica: proceso infeccioso, fecaloma, etc.

Otro aspecto a tener en cuenta es cómo nos llega la información:

- A través de la observación de la conducta
- A través del cuidador principal

- Por lo que nos dicen los informes médicos que nos aportan
- A través de un cuidador formado que no interpreta lo que le ocurre al paciente, sino que nos cuenta lo que él observa

Otros datos de interés que debemos observar son los siguientes:

- Se trata de un síntoma primario o secundario
- Tiempo de evolución del síntoma
- Si tenemos la impresión de que representa sufrimiento para el paciente o para los cuidadores
- Si el tratamiento propuesto ha mejorado el trastorno de la conducta

Por ello es imprescindible realizar la entrevista clínica con el paciente y la familia, disponer de todos los medios de información posibles, informes médicos y psicológicos o a través del trabajador social, del cuidador familiar, del personal de enfermería, etc. Con todos estos datos, la observación de la conducta y la exploración física se construye la historia clínica, junto con las exploraciones complementarias, que en la mayoría de casos sólo nos sirven de ayuda antes de emitir un probable diagnóstico de un tipo de demencia. Con los datos obtenidos podremos valorar el estado evolutivo y determinar los síntomas diana que presenta el paciente, cómo está el cuidador principal y qué necesidades reales tienen.

En este momento es importante el abordaje global a través de un planteamiento interdisciplinar preguntándonos qué necesidades tiene el paciente, qué plan de cuidados vamos a recomendar, qué tratamiento farmacológico requiere, cómo debemos formar a la familia del paciente, qué pautas conductuales vamos a indicar en cada caso concreto, qué tipo de intervención cognitiva vamos a realizar, si existen problemas legales a resolver, qué necesidades de recursos requiere el paciente y su familia, etc.

SÍNTOMAS AFECTIVOS

Existen dificultades para el diagnóstico de los trastornos afectivos asociados a la demencia. Los síntomas depresivos asociados a la demencia son un tema de debate y de

publicaciones mucho más frecuente que los trastornos por ansiedad. La falta de posibilidad de utilizar los criterios diagnósticos dificulta la comprensión de los resultados de los trabajos publicados. Es frecuente encontrar en la literatura médica depresión mayor en los trabajos sobre demencia, cuando por definición, según los criterios diagnósticos, no podemos formular dicho diagnóstico en un paciente ante la presencia de otra enfermedad. En este caso los criterios de la cuarta edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) nos permiten el diagnóstico de demencia con estado de ánimo depresivo, sin poder especificar la gravedad o repercusión de estos síntomas.

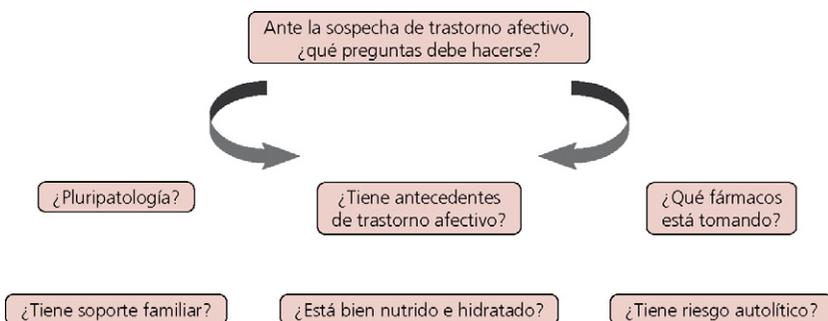
De todos es sabido que el diagnóstico de depresión en pacientes con demencia moderada y avanzada es difícil. Para poder realizar este diagnóstico el paciente debería poder manifestar al ser preguntado si tiene la *percepción* de sentirse triste, si ha perdido la ilusión por las cosas, si todo se le hace una montaña, si no tiene ilusión por vivir, si vive con un continuo sufrimiento, si se siente irritable, intranquilo, tenso, nervioso, etc.

Cuando esto no es posible, sustituimos el interrogatorio por la observación de la conducta. Es importante que esta observación la realicen personas entrenadas, puesto que es fácil confundir la labilidad emocional o la apatía propias de algunas demencias con los síntomas depresivos (fig. 22-1).

Respecto al tratamiento antidepressivo en la persona mayor, la mayoría de tratados y consensos de expertos (Alexopoulos, Katz, Reynolds, Carpenter y Docherty, 2001) plantean como fármacos de primera elección los *inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina* (ISRS) por su probada eficacia y mejor tolerancia.

Dentro de este grupo de antidepressivos es importante determinar qué fármacos son más adecuados en los pacientes geriátricos. Dado el elevado número de fármacos que pueden llegar a tomar los pacientes geriátricos (polifarmacia), tienen mayor riesgo de presentar interacciones. Todos los ISRS inhiben las enzimas CYP450 2D6, algunos como la fluvoxamina (ISRS con mayor número de interacciones) también inhiben las enzimas CYP450 1A2 y CYP450 3A4. La paroxetina inhibe las enzimas CYP450 3A4 y CYP450 2D6, presentando además un efecto anticolinérgico por su efecto antagonista muscarínico, lo que la convierte en un ISRS no recomendado en los pacientes

Figura 22-1 Trastornos afectivos en la demencia.



con demencia. La fluoxetina inhibe la enzima CYP450 3A4; su mayor dificultad radica en que tiene una vida media extremadamente larga. El citalopram y la sertralina poseen un perfil farmacocinético muy aceptable en la persona mayor por el menor riesgo de interacciones. A pesar de que en la práctica clínica se ha iniciado la prescripción de escitalopram, no disponemos de datos específicos en este grupo de población, pero desde el aspecto teórico farmacocinético y farmacodinámico es razonable su utilización en personas mayores (tabla 22-1).

La mirtazapina ha demostrado especial eficacia en pacientes con insomnio o depresión asociada a ansiedad, anorexia y pérdida de peso. La utilización de dosis más bajas (15 mg/día) se relaciona con una mayor sedación por un efecto antihistamínico mayor que en las dosis habituales de 30-45 mg/día.

La venlafaxina se considera una alternativa de segunda elección en los pacientes mayores (ausencia de respuesta a los ISRS) o de primera elección en pacientes con síntomas depresivos graves. La menor potencia de inhibición de la enzima CYP450 2D6 en relación con los ISRS y la ausencia de inhibición de otras enzimas del citocromo P450 convierten a este fármaco en un antidepresivo bien tolerado por las personas mayores. El tratamiento siempre debe iniciarse en dosis pequeñas (37,5 mg/día) e ir aumentando las dosis progresivamente para obtener el efecto dual. En los pacientes con factores de riesgo vascular es recomendable monitorizar la presión arterial.

La duloxetina es también un antidepresivo dual que, por su perfil y resultado en los ensayos clínicos, puede indicarse en las personas mayores, a pesar de que existe poca experiencia de su uso en pacientes con demencia.

En general, se debe tener precaución con las posibles interacciones y los efectos secundarios. Se recomienda pautar dosis menores (al inicio la mitad de dosis de la habitual en el adulto) y aumentarlas más lentamente, aunque siempre llegando a las dosis que han demostrado eficacia antidepresiva (Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental, 2005).

Los ISRS se han relacionado con síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH, del inglés

syndrome of inappropriate antidiuretic hormone), síntomas extrapiramidales e incremento de fracturas de cadera (debido a la mayor frecuencia de caídas).

La respuesta clínica a los antidepresivos en personas mayores es más lenta y debe esperarse hasta unas 12 semanas para plantearse la eficacia de un tratamiento.

Debe evitarse en la medida de lo posible la polifarmacia y hay que restringir el uso de asociación con benzodiazepinas (Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental, 2005).

El tratamiento con terapia electroconvulsiva (TEC) es considerado rápido, efectivo, seguro y bien tolerado, incluso en presencia de enfermedades somáticas. Está indicado en pacientes con demencia en los que por su gravedad no sea posible esperar al efecto de los fármacos o que no respondan a tratamientos adecuados, asegurándonos siempre del cumplimiento y del tiempo de espera a la respuesta terapéutica.

Se aconseja realizar TEC bilateral, dado que es más eficaz, espaciar los tratamientos a dos veces por semana y minimizar los fármacos que puedan provocar disfunción cognitiva, así como realizar una valoración minuciosa preanestesia y una estrecha monitorización cardíaca estrecha durante y después del tratamiento.

Es muy importante informar a los cuidadores del resultado esperado. El paciente va a mejorar en cuanto a los síntomas afectivos se refiere, pero puede empeorar el deterioro cognitivo y presentar confusión después del tratamiento.

A pesar de la escasa prevalencia, la hipomanía o manía puede ser una forma de presentación de la demencia. En estos casos, cuando no existen antecedentes psiquiátricos, debemos plantearnos la necesidad de realizar un tratamiento rápido y a corto plazo. Consideramos que los antipsicóticos atípicos pueden ser eficaces en estos pacientes, así como la TEC en la manía delirante o en postrastornos mixtos (Seiner y Henry, 2003).

SÍNTOMAS ANSIOSOS

La ansiedad podemos definirla como una reacción vegetativa y del estado de alerta ante la identificación de una amenaza. Esta provoca una respuesta específica de lucha, adaptación y huida, e incluso modifica mecanismos inmunológicos.

La ansiedad patológica se presenta cuando estos mecanismos aparecen ante estímulos mínimos, de intensidad exagerada o que persisten en el tiempo. Actualmente está recogida en los criterios diagnósticos de la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y en la revisión de la cuarta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR) (American Psychiatric Association, 2007), cuya aplicabilidad en las personas mayores presenta dificultades; es

Tabla 22-1 Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

ISRS	Vida media	Acción
Fluoxetina	<20 días	Estimulante
Fluvoxamina	24 h	Moderadamente sedante
Sertralina	24 h	Neutra
Paroxetina	24 h	Moderadamente sedante
Citalopram	24 h	Claramente sedante

excluyente en el diagnóstico de demencia y no consta en los criterios diagnósticos de demencia como síntoma asociado a la enfermedad. Esta situación crea dificultades en el marco diagnóstico y determina sesgos en los resultados de los ensayos y trabajos de investigación clínica. Su asociación a otros trastornos psiquiátricos, como la depresión o a los trastornos psicóticos, todavía complica más su estudio.

A pesar de estas dificultades existen investigaciones dentro de los trastornos de la conducta en pacientes con demencia que aportan resultados sobre la presencia de ansiedad asociada a la demencia. Se observa una mayor frecuencia de trastornos por ansiedad en la demencia en estadios leves; asimismo, parece que disminuyen los síntomas de ansiedad en estados moderados y graves (Manela, Katona y Livingston, 1996; Wands et al., 1990; Krasucki, Howard, y Mann, 1998; Fick, Agostini y Inouye, 2002). La presencia de ansiedad asociada a síntomas psicóticos la consideramos como secundaria y por ello la incluiremos en el tratamiento de estos.

Las recomendaciones terapéuticas siguen la misma línea que en los apartados anteriores:

- Evaluar la causa del síntoma
- Intentar realizar una valoración de la situación que la desencadena: cambio de cuidador, fenómenos cognitivos como conductas de búsqueda, misidentificación, fecaloma, dolor, cistitis, etc.
- Valorar la comorbilidad psiquiátrica y la conciencia de enfermedad
- Descartar una causa orgánica: disuria, dolor, etc.

Una vez realizada la valoración y determinada la situación desencadenante intentaremos plantear una terapia conductual adaptada a cada paciente/cuidador de forma individualizada.

En cuanto al tratamiento farmacológico, valoraremos si el paciente toma anticolinesterásicos o memantina, y si no responde a la primera opción, nos plantearemos:

- *¿El síntoma aparece de forma puntual?* Si es así, están indicadas las benzodiazepinas de vida media intermedia.
- *¿El síntoma se prolonga en el tiempo o existen antecedentes de trastorno por ansiedad?* En caso afirmativo, están indicados los ISRS, la mirtazapina, la trazodona, la pregabalina y las benzodiazepinas en pacientes que responden a dosis muy bajas y que no presentan sedación.

TRASTORNOS DEL SUEÑO

El *insomnio* es el trastorno del sueño más prevalente en los pacientes con demencia. En muchos casos se convierte en una causa de atención urgente por la disrupción que provoca y las consecuencias de este entre los cuidadores.

Podemos definirlo como un trastorno que consiste en la dificultad de iniciar o mantener el sueño o la sensación

de no haber tenido un sueño reparador, al menos durante 1 mes (American Psychiatric Association, 2007).

Dentro de la clasificación del DSM-IV-TR los trastornos del sueño asociados a la demencia pueden clasificarse en la mayoría de casos como trastorno del sueño debido a una enfermedad médica.

El insomnio en los pacientes con demencia puede deberse a las propias de la enfermedad o a cambios en el ritmo nictemeral, ser secundario a otros síntomas como ansiedad, depresión, delirios, ilusiones, alucinaciones, estado confusional agudo o *delirium* etc., o deberse a otros problemas asociados como dolor o simplemente incomodidad. Según un estudio de prevalencia del insomnio en la enfermedad de Alzheimer, este está presente en el 20% de la muestra, pero en otras demencias como la vascular el 32% de los pacientes presentan trastornos del sueño. También se ha encontrado una significativa asociación con apatía, depresión, ansiedad, agitación o agresividad (Morin, Mimeault y Gagne, 1999).

La *somnolencia diurna* constituye un síntoma frecuente dentro de los trastornos psicopatológicos de la demencia. La causa más frecuente de somnolencia diurna es el mal uso de fármacos, por una excesiva sedación, o el insomnio, asociado en muchas ocasiones a la falta de actividad durante el día. Es obligado realizar el diagnóstico diferencial con el trastorno por apnea del sueño, en el que también puede aparecer este síntoma.

En los pacientes con demencia vascular es muy frecuente la presencia de siestas diurnas con poca repercusión en el sueño nocturno, por lo que es raro que se plantee como un motivo de consulta. En general, si los pacientes con somnolencia diurna son más estimulados socialmente o participan en talleres de intervención cognitiva, mejoran este síntoma, por lo que es importante establecer un programa organizado de actividades.

La importancia del descanso nocturno es obvia, tanto para los cuidadores como para los pacientes. Los pacientes que presentan alteración del sueño nocturno solicitan más visitas y más exploraciones; igualmente, se realizan más cambios de tratamiento, se produce un mayor número de ingresos residenciales, etc. Con frecuencia es una demanda de atención urgente habitual en las unidades de demencia (Pollack y Perlick, 1991).

El tratamiento del insomnio consiste, como en el caso de los demás síntomas asociados a la demencia, en el manejo global del mismo, debiendo ser a la vez conductual y farmacológico. Es importante valorar los hábitos de sueño e informar sobre las medidas generales de la higiene del sueño (tabla 22-2). En la valoración de los hábitos de sueño se deben atender los siguientes aspectos:

- Conocer la edad y los hábitos de sueño previos a la demencia
- Controlar la comodidad del paciente
- Cuantificar las horas de sueño al día
- Identificar el tipo de insomnio

Tabla 22-2 Condiciones generales para la higiene del sueño

Dormir en una cama cómoda
Temperatura de la habitación adecuada
Evitar los ruidos
No utilizar la cama para realizar actividades distintas a dormir
Evitar comidas copiosas antes de acostarse
Evitar bebidas excitantes antes de acostarse
Intentar relajarse antes de acostarse (baño caliente)
Si el paciente presenta alucinaciones nocturnas, dejarle una luz piloto encendida toda la noche
Realizar ejercicio físico durante el día

- Determinar si se trata de un problema transitorio o continuo
- Controlar la ingesta de café, alcohol, etc.
- Conocer el tratamiento farmacológico que toma el paciente
- Comprobar si el paciente presenta incontinencia

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL INSOMNIO

Las benzodiacepinas, el clometiazol, el zolpidem y la zopiclona tienen características hipnóticas, y por ello se supone que son el tratamiento de elección en los pacientes que sufren insomnio. En la práctica clínica psiquiátrica esto no es exactamente así, puesto que debemos partir de la base de que el tratamiento de elección será distinto en función de la etiología del insomnio y el éxito terapéutico será mayor cuando seamos capaces de detectar el factor o los factores que desencadenan el síntoma.

En los pacientes con demencia debemos evitar la administración de múltiples psicofármacos para su control sintomático. En el caso del insomnio, sería razonable plantearse qué otros síntomas tiene el paciente y valorar si alguno de ellos puede ser la causa del mismo. Por ejemplo, si el paciente presenta síntomas ansiosos o depresivos, podemos intentar mejorar el insomnio con un antidepresivo con un perfil más sedante. Si consideramos que el paciente presenta una alteración del ciclo sueño-vigilia, es aconsejable aumentar la actividad física durante el día y que el paciente no esté aburrido; si con ello no mejora el insomnio podemos indicar un hipnótico como inductor. En este caso administraríamos una benzodiacepina de vida media corta o intermedia, o clometiazol si no tiene dificultades en la deglución. Si el paciente no responde a las benzodiacepinas

Tabla 22-3 Dosis de hipnóticos recomendadas en personas mayores

Fármaco	Vida media	Dosis en geriatría
Loracepam	8-20 h	0,5-1 mg
Alprazolam	10-16 h	0,125-0,5 mg
Clometiazol	4 h	192-384 mg
Zolpidem	1,5-2,4 h	0,5-10 mg
Zopiclona	5-6 h	3,75-7,5 mg

o no las tolera por una excesiva sedación, podemos administrar zopiclona o zolpidem en dosis bajas al inicio del tratamiento, ya que tiene una vida media más corta (3 h) (Salazar, Peralta y Pastor, 2004) (tabla 22-3).

TRATAMIENTO DEL DELIRIUM

El *delirium* en la demencia es un síndrome frecuente que comporta complicaciones con un peor pronóstico de vida para los pacientes. La frecuencia de este síndrome es elevada. En el estudio de Baker (Baker, Wiley y Kokmen, 1995), el 25% de los pacientes diagnosticados de enfermedad de Alzheimer que ingresaron en un hospital general presentaron *delirium* y el 49% tenían más de 80 años. Sandberg, Gustafson y Brannstrom (1999) valoran que el 56,7% de los ingresados en una residencia ($n = 717$), de edad superior a 75 años, presentaron *delirium*, de los cuales el 26% tuvieron *delirium* hipoactivo, y el 22%, hiperactivo. Edlund, Lundstrom y Brannstrom (2001) asocian la presencia de *delirium* a pacientes que tomaban tratamiento con efectos anticolinérgicos, ya que el 86% lo presentaron. En el estudio de Mc Cusker, Cole y Dendukuri (2001), el 76% de los pacientes hospitalizados a través Urgencias presentaron un episodio de *delirium*.

En la demencia, el tratamiento del *delirium* consiste en el abordaje de la causa desencadenante, al igual que debe hacerse ante la presencia de *delirium* en otras situaciones de la persona mayor (Sánchez-Ayala, 2002).

Los síntomas del *delirium* no siempre son susceptibles de tratamiento sintomático farmacológico; dependerá de la gravedad de los mismos y de la repercusión sobre la calidad de vida del paciente (tabla 22-4).

Es importante tener en cuenta que, en caso de que se considere necesario, el tratamiento con fármacos debe prescribirse en un tiempo limitado y que en ningún caso está justificado mantenerlo durante meses.

En función del tipo de síntomas que manifieste el paciente, es aconsejable escoger el grupo farmacológico más adecuado (fig. e22-1).

Tabla 22-4 Tratamiento sintomático del *delirium***Cuando presenten síntomas tratables**

Insomnio
Agitación
Alucinaciones
Ideas delirantes

MEDIDAS DE PREVENCIÓN DEL DELIRIUM

El *delirium* puede prevenirse en algunas situaciones, especialmente si formamos a las familias en el cuidado de los pacientes con demencia; es evidente que no vamos a modificar el curso de las infecciones, pero si las detectamos al inicio y las tratamos con eficacia, quizá consigamos disminuir el riesgo de *delirium*. En cuanto a los cuidados, es importante la hidratación, la movilización del paciente y el cuidado de la piel para evitar úlceras de decúbito que pueden dar lugar a infecciones.

Se debe reducir el riesgo de caídas mediante un adecuado cuidado evitando barreras arquitectónicas y tratamientos demasiado sedantes o con efectos anticolinérgicos o parkinsonizantes. Las fracturas son una causa común de *delirium* y, en muchas ocasiones, provocan la necesidad de una intervención quirúrgica, que empeora el pronóstico de estos pacientes.

Cuando sea imprescindible cambiar al paciente de casa o ingresarlo en un centro sociosanitario, residencial u hospitalario, habrá que intentar tomar las medidas de terapia no farmacológica y ayudar al paciente a que se oriente en el espacio. Asimismo, se evitará la polifarmacia, siempre y cuando no sea imprescindible, y cuando se administren nuevos fármacos, debe tenerse en cuenta que un paciente con demencia siempre tiene más riesgo de presentar *delirium*.

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA IDENTIFICACIÓN

Las falsas identificaciones en sí mismas forman parte de un síntoma cognitivo de la demencia. El paciente no reconoce, no recuerda que aquella es su casa, su esposa, su hijo, etc. o habla con los personajes de la televisión sin interpretación delirante. Puede inducir trastornos de la conducta, pero no necesariamente provoca un trastorno conductual si el manejo por parte de los cuidadores es el adecuado. Cuando a pesar de ello el paciente presenta síntomas de ansiedad o de agitación, debemos indicar un

tratamiento farmacológico sintomático. En este sentido, otro fenómeno similar es la alteración del reconocimiento de su propio cuerpo (anosognosia); en este caso, generalmente el tratamiento conductual puede ser suficiente (p. ej., tapar los espejos).

La elección del tratamiento siempre debe seguir el siguiente tipo de razonamiento:

- El paciente toma tratamiento específico: anticolinesterásicos y/o memantina
- Presenta ansiedad y/o intranquilidad
- Se agita y arremete en contra de los cuidadores

En el caso de que presente sólo ansiedad, podría tratarse con un inhibidor de la recaptación de serotonina (IRS) con perfil sedante (p. ej., citalopram o fluvoxamina) o con un antagonista de norepinefrina y serotonina (NASA) (mirtazapina) o dosis bajas de una benzodiazepina de vida media intermedia (p. ej., loracepam en dosis de 0,5-1 mg/día o alprazolam en dosis de 0,25-0,75 mg/día). Si a pesar de ello el paciente se agita, deberemos plantearnos otro tipo de terapias:

- Si se aplica correctamente el tratamiento conductual
- Si el paciente cumple correctamente el tratamiento
- Reducir lentamente el tratamiento que no ha sido efectivo e introducir estabilizadores del ánimo como gabapentina, pregabalina o ácido valproico (Porsteinsson et al., 2001)

TRATAMIENTO DE LA DEAMBULACIÓN ERRÁTICA

La deambulación sin objetivo es un síntoma muy mal tolerado por los cuidadores, ya que les es difícil comprender que el paciente no pueda permanecer quieto. Cuando la deambulación se asocia a conductas de búsqueda de objetos y el paciente empieza a vaciar cajones o armarios o a cambiar las cosas de lugar, el cuidador razonablemente no puede soportar la situación.

Como se ha expuesto en el apartado anterior, debemos plantearnos si estos síntomas son puramente cognitivos, si el paciente se levanta con un propósito que olvida o no es capaz de llevarlo a término; como ocurre en las conductas de búsqueda, el paciente no recuerda dónde ha dejado las cosas y realiza conductas de búsqueda.

Este tipo de síntomas son difíciles de manejar. No existe ningún tratamiento específico, por lo que posiblemente la comprensión del síntoma por parte de los cuidadores y el tratamiento conductual sean la terapia de elección.

En algunos casos la deambulación errática es tan persistente que puede ser necesaria la contención mecánica intermitente, para evitar que el paciente pierda demasiado peso por aumento del gasto energético, que exista riesgo de caídas o que el cuidador precise puntualmente realizar alguna tarea.

La contención mecánica siempre tiene que llevarse a cabo bajo un protocolo estricto e indicada por un médico. Los pacientes que residen en el domicilio también pueden ser contenidos bajo indicación médica y con la formación necesaria de sus cuidadores. Deberá diferenciarse de las situaciones de maltrato.

En cuanto al tratamiento farmacológico, debemos evitar aquellos fármacos que puedan aumentar el riesgo de caídas, como las benzodiacepinas o los antipsicóticos.

- Puede establecerse un tratamiento específico: anticolinesterásicos y/o memantina
- Se intentará utilizar antidepressivos, especialmente los de perfil más sedante: citalopram, fluvoxamina, sertralina y mirtazapina
- Los estabilizadores del ánimo pueden ser otra opción, si bien existe poca información sobre ellos en la literatura médica

MANEJO DE LAS ALUCINACIONES

Las alucinaciones consisten en alteraciones de la sensorio-percepción que pueden afectar a cualquier vía sensitiva; pueden ser auditivas, visuales, táctiles u olfatorias. En los pacientes con demencia las más frecuentes son las alucinaciones visuales, como en la mayoría de los trastornos orgánicos (no esquizofrenia). Deben diferenciarse de las ilusiones, que consisten en distorsiones de imágenes o de percepciones reales.

También debe realizarse el diagnóstico diferencial con las alucinaciones hipnagógicas (al conciliar el sueño o al despertar) y hipnopómpicas, las cuales se consideran dentro del abanico de experiencias normales relacionadas con el sueño.

Aunque no es tan frecuente, los pacientes con demencia pueden escuchar voces dentro de su cabeza, distintas a sus pensamientos y, en general, asociadas a una interpretación delirante. También son poco frecuentes las alucinaciones de tipo olfativo (p. ej., la comida huele mal), o las táctiles o hápticas, que pueden acompañarse de ideas delirantes somáticas (American Psychiatric Association, 2007).

En lo referente a la necesidad de tratamiento, hay que recordar que las alucinaciones no necesariamente angustian al paciente. No es infrecuente encontrar a una anciana que está viendo niños en su habitación y que habla con ellos sin que esto le provoque ninguna situación de ansiedad. Existen situaciones que sí angustian al paciente y pueden llegar a provocar cuadros de agitación y agresividad. En general, se asocian a fenómenos interpretativos, como creer que los que entran son ladrones (el paciente se pelea con ellos y se agita).

La formación del cuidador es muy importante para que este sea capaz de explicarnos correctamente el síntoma. No es lo mismo encontrar al paciente hablando con la televisión o con el espejo que verlo hablando solo en

la habitación. Según la actitud que tenga el familiar, este podrá participar en el tratamiento conductual y tranquilizar al paciente sin llevarle directamente la contraria.

El tratamiento de elección de los trastornos de la sensorio-percepción son los antipsicóticos, que desarrollaremos al final del siguiente apartado, agrupando el tratamiento de los síntomas psicóticos en las demencias.

TRATAMIENTO DE LAS IDEAS DELIRANTES

Podemos definir una idea delirante como una creencia falsa basada en deducciones incorrectas a cerca de la realidad externa, que es firmemente sostenida pese a lo que casi todos los demás creen. Los delirios más frecuentes en el curso de la demencia se subdividen según su contenido en:

- *Delirio celotípico*. Se aplica cuando el tema central de la idea delirante es el cónyuge o amante infiel. Esta creencia aparece sin ningún motivo y se basa en inferencias erróneas que se apoyan en pequeñas «pruebas».
- *Delirio persecutorio*. Se aplica cuando la idea central del tema delirante se refiere a la creencia del sujeto de que está siendo objeto de una conspiración, es engañado, espiado, seguido o envenenado, etc.
- *Delirio mixto*. Se aplica cuando no hay ningún tema predominante.

De todos es conocido que las ideas delirantes son frecuentes en los pacientes con demencia. El primer caso que describió Alois Alzheimer debutó con una idea delirante de celos. Quizá la diferencia más marcada en los pacientes con demencia es la duración de la misma en comparación con aquellos que presentan trastornos delirantes crónicos. A pesar de que la convicción delirante es irrevocable para el paciente, se desvanece en el tiempo y el sujeto presenta otros síntomas.

El planteamiento terapéutico de las ideas delirantes tiene dos vertientes. Por un lado, la *vertiente conductual* podrá llevarse a cabo con la adecuada formación de los cuidadores. Si el cuidador comprende, que para el paciente este hecho es irrevocable, podremos enseñarle a no discutir la idea delirante, a comprender su realidad sin sentirse ofendido por el hecho de que el paciente lo acuse de que le roba o lo envenena, o de que explique que está convencido de que alguien le cambia las cosas de lugar a propósito y que por eso no las encuentra.

La segunda vertiente es el *tratamiento farmacológico*, que en primer lugar se basará como siempre en el uso de anticolinesterásicos o memantina y, si no responden, el tratamiento de elección serán los antipsicóticos.

A pesar de las discrepancias en el uso de antipsicóticos, prácticamente la totalidad de recomendaciones que

figuran en las guías y documentos de expertos (SEPG, 2005; The Expert Consensus Panel for Agitation in Dementia, 1998; Schneider et al., 2001) priorizan para la elección de antipsicóticos en personas mayores la valoración de los efectos secundarios, tanto a corto como a largo plazo, y se menciona de forma explícita la necesidad de evitar el uso de los llamados «correctores extrapiramidales» por el riesgo cognitivo que conllevan debido a su potencial anticolinérgico (Pujol y de Azpiazu, 2006; Lee, Gill y Freedman, 2004; Azpiazu, 2003).

El aspecto de la toxicidad en personas mayores se centra en los posibles efectos extrapiramidales, anticolinérgicos, cardiotoxicos e hipotensores, factores determinantes a estas edades para la seguridad del paciente (Lee, Gill y Freedman, 2004; Formiga et al., 2005).

Atendiendo a estos parámetros, deberíamos preguntarnos qué motivos sustentan el empleo del haloperidol (con elevada capacidad de generar extrapiramidalismo) o de la levomepromacina (con elevada capacidad de generar hipotensión ortostática), si se dispone de otros fármacos que muestran un perfil mucho más favorable. Hay que reconocer que el motivo relacionado con el coste de unos y otros resulta por lo menos poco consistente (tabla e22-1).

Al revisar los estudios realizados sobre la polémica generada acerca del riesgo que conlleva la administración de atípicos en personas con demencia, encontramos que en un estudio sobre el riesgo de muerte en pacientes tratados con risperidona este fármaco fue diseñado con un objetivo distinto y que, según el método estadístico que se utilice, las conclusiones a que se llega son distintas. Por otro lado, las muestras no son homogéneas ni comparables y en ellas se consideran como accidentes vasculares cerebrales episodios clínicamente inespecíficos (Wang et al., 2005; Herrmann, Mamdani y Lanctot, 2004).

En otro estudio con la misma metodología con 649 casos y 2.962 controles, en el que se valora el riesgo cardiovascular por parada cardíaca o arritmia ventricular, se demuestra un riesgo doble en el grupo de pacientes tratados con antipsicóticos clásicos (Liperoti et al., 2005).

Es evidente que el uso de estos fármacos genera efectos adversos que pueden llegar a ser graves, pero en la actualidad, al no disponer de medicamentos que controlen mejor estos síntomas, debemos utilizarlos sólo cuando estén indicados, valorando la relación riesgo-beneficio en cada caso y sin olvidar que es necesaria la revisión clínica continuada, dado que en estos pacientes la presencia del síntoma se modifica con la evolución de la demencia y en ningún caso el tratamiento debe contemplarse de forma indefinida.

Es importante no minimizar el problema ante familiares y cuidadores, y ofrecerles las explicaciones necesarias para que comprendan que asumirán junto con los profesionales un riesgo que no es inferior a lo que recomiendan las administraciones.

TRATAMIENTO DE LA AGITACIÓN

Podemos definir la agitación como un estado con manifestación psicomotriz grave que puede iniciarse con síntomas de ansiedad ante algo que es vivido como una amenaza y que puede llegar a su expresión extrema.

Los estados de agitación aumentan el riesgo de conductas autoagresivas y heteroagresivas, lo que dificulta el manejo del paciente con demencia e incluso provoca reacciones de miedo por parte del cuidador y, por tanto, demandas de atención urgente (Pujol y Azpiazu, 2004).

La presentación de los estados de agitación es siempre transitoria y habitualmente secundaria a una causa identificable. El tratamiento de elección inicial será de tipo conductual, identificando la causa, en qué situación se produce el trastorno, cuál ha sido el desencadenante, cuánto tiempo ha durado y si se produce muy a menudo. El cuidador puede entrenarse para observar qué ha provocado esta conducta y reducir las situaciones de riesgo (Qizilbash y López Arrieta, 2002) (tabla e22-2).

Existen factores desencadenantes difícilmente controlables como, por ejemplo, que el paciente se agite porque «ve personas en su casa» o presente ideas delirantes secundarias e «interpreta que son los que le están robando», presentando un estado de agitación. En este caso el tratamiento de elección será el conductual con antipsicóticos.

La discontinuidad en la presentación de la agitación nos obliga a plantear un tratamiento flexible, en el sentido de que el cuidador pueda manejar dosis de rescate sólo cuando sea preciso, minimizando el uso de fármacos y la polifarmacia. En la figura e22-2 exponemos un organigrama de decisiones para expresar de forma más práctica algunas de las situaciones y tratamientos indicados en cada caso (anticolinesterásicos, memantina, trazodona, antipsicóticos atípicos, carbamacepina, anti-depresivos, etc.).

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS (DESINHIBICIÓN)

Los pacientes con síndrome de demencia pueden presentar alteraciones de la conducta que en las nosologías de los trastornos psiquiátricos suelen estar definidas en otros apartados y que uno de los requisitos que obligatoriamente deben cumplir para contemplar su posibilidad diagnóstica es que no sean debidos a otra enfermedad.

Por este motivo, ciertas conductas obsesivas en la demencia, como pueden ser la compulsión de lavarse

las manos, el juego patológico, el consumo de sustancias de abuso o la desinhibición sexual, no pueden contemplarse como un trastorno asociado cuando aparecen en el curso de una demencia sin antecedentes previos.

En la mayoría de casos estos trastornos son el resultado de la propia alteración cognitiva. El paciente puede iniciar un lavado repetido de manos, que en la mayoría los de casos será imposible de determinar si se trata de una conducta obsesiva o si está desencadenada por el propio trastorno de memoria. En algunos casos puede utilizar productos dañinos por error en el reconocimiento (p. ej., lavarse las manos con productos de limpieza). Algo parecido puede ocurrir en trastornos poco frecuentes en psicogeriatría, como el juego patológico: el paciente va tirando monedas en la máquina porque no recuerda que las ha tirado o porque no comprende el valor de las monedas, o compra números de lotería porque tenía costumbre de comprar, y olvida que los ha comprado y repite la acción.

En cuanto a las *conductas hipersexuales*, el paciente puede demandar mantener relaciones con su pareja fuera de contexto por la falta de capacidad de juicio o puede pedir relaciones sexuales a su hija porque no la reconoce (quizá se parece a su esposa cuando era joven y mantiene este recuerdo). Otro aspecto a contemplar es la desinhibición que pueden presentar algunos dementes, especialmente en la demencia frontal, lo cual puede conducir a una hipersexualidad indiscriminada por falta de capacidad de control de impulsos.

Estas situaciones pueden ser difíciles de manejar en las instituciones, donde el paciente puede intentar mantener relaciones sexuales con otras pacientes con demencia y también en el entorno familiar, dado que el cuidador, como es lógico, tiene dificultades para comprender este trastorno conductual.

No existen tratamientos específicos ni ensayos clínicos en este sentido. El manejo conductual específico para cada situación concreta posiblemente sea lo que nos pueda dar mejor resultado.

Farmacológicamente, puede ensayarse el uso de IRS sobre la base del control de las conductas impulsivas con estas sustancias, especialmente en las conductas hipersexuales. Posiblemente el efecto adverso de la disminución de la libido también pueda contribuir a mejorar la conducta.

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Como en el apartado anterior, los trastornos de la conducta alimentaria asociados a la demencia no pueden clasificarse como trastornos primarios, pero podemos intentar clasificarlos en:

- Conducta alimentaria excesiva:
 - Paciente que no recuerda que ha comido y solicita más alimentos
 - Paciente con un aumento del apetito que puede asociarse a algunos tratamientos: mirtazapina, olanzapina, corticoides, etc.
 - Trastorno del control de los impulsos
 - Ausencia de reconocimiento de plenitud alimentaria
- Conducta alimentaria insuficiente:
 - Ausencia de apetito
 - Paciente con sintomatología ansiosa o depresiva con anorexia
- Conductas de negativismo activo:
 - Paciente que se niega a comer porque cree que ya ha comido
 - Paciente con molestias bucofaríngeas que no sabe expresar y se niega a comer (muguet, dolor dental, faringitis, etc.)
 - Paciente que no le gusta el alimento que le damos o no reconoce los sabores
 - Paciente con idea delirante de envenenamiento y que se niega a comer
 - Paciente que rechaza los alimentos como una forma de manipular el ambiente («rabieta»), especialmente sujetos con trastornos previos de la personalidad o en casos de cuidadores muy autoritarios

Detectar la causa del trastorno de la alimentación es imprescindible antes de plantearse un tratamiento. La actitud de negativismo activo puede tener orígenes muy diversos y siempre se debe valorar si existe una causa orgánica que la justifique.

En las fases avanzadas es conocido que los pacientes pierden peso y, por ello, debemos intentar mantener una alimentación sana y equilibrada (Gillette-Guyonnet et al., 2000). La dificultad en el reconocimiento de los sabores puede dificultar la ingesta, por lo que es importante averiguar qué sabores o texturas le son más apetecibles en cada caso. Si la negativa a la ingesta está relacionada con una idea delirante, el tratamiento de elección serán los antipsicóticos.

Las conductas hiperfágicas responden a un tratamiento conductual. Deben buscarse soluciones individualizadas, como llevar los platos servidos a la mesa para evitar que el paciente solicite más comida o intentar que coma antes que sus familiares. Para poder realizar este tipo de tratamientos es importante la formación de los cuidadores, evitando la ingesta excesiva o desequilibrada. Actualmente existen muchos productos dietéticos que pueden ayudarnos en el manejo de estos trastornos.

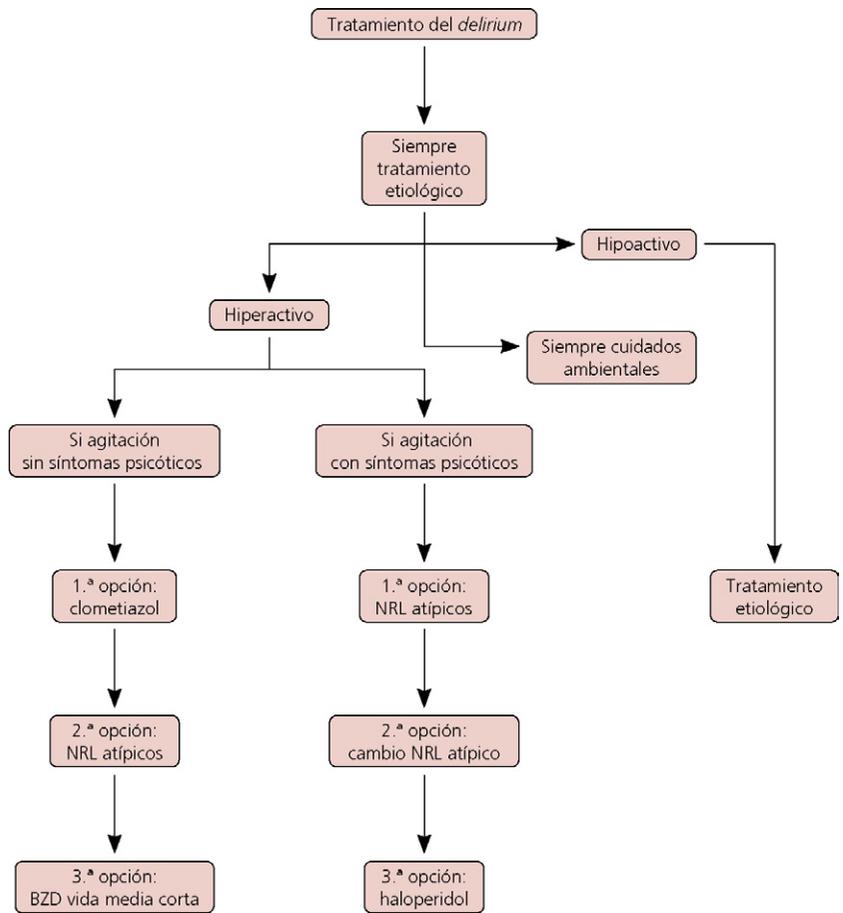
Los trastornos primarios de la alimentación como la anorexia no aparecen de forma repentina en la edad adulta, por lo que es importante averiguar si existen antecedentes psiquiátricos en este sentido (son muy infrecuentes).

BIBLIOGRAFÍA

- Alexopoulos, G., Katz, I., Reynolds, C. I., Carpenter, D., y Docherty, J. P. (2001). The expert consensus guideline series pharmacotherapy of depressive disorders in older patients. *Journal of Psychiatric Practice*, 7, 361-376.
- American Psychiatric Association (2007). Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, revisado. Barcelona: Masson
- Azpiazu, P. (2003). Ús de neuroleptics en ancians en altres trastorns psiquiàtrics. *Bulleti d'informació farmacoterapèutica del Consorci Sanitari de Barcelona*, 44, 4-6.
- Baker, F. M., Wiley, C., y Kokmen, E. (1995). Delirium during the course of clinically diagnosed Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 10, 93-97.
- Edlund, A., Lundstrom, M., y Brannstrom, B. (2001). Delirium before and after operation for femoral neck fracture. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49, 1335-1340.
- Fick, D., Agostini, J., y Inouye, S. (2002). Delirium superimposed on dementia: a systematic review. *Journal of the American Geriatrics Society*, 50, 1723-1732.
- Formiga, F., Fort, I., Perez-Castejón, J. M., Ruiz, D., Duaso, E., y Riu, S. (2005). Association between risperidone treatment and cerebrovascular adverse events in elderly patients with dementia. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(8), 1446-1448.
- Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental. (2005). *Consenso de tratamiento de las depresiones*. Barcelona: Ars Médica.
- Gillette-Guyonnet, S., Nourhashemi, F., Andrieu, S., de Glisezinski, I., Ousset, P. J., Rivière, D., y cols. (2000). Weight loss in Alzheimer's disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 71(Suppl), 637S-642S.
- Grossberg, G. (2005). Effect of rivastigmine in the treatment of behavioural disturbances associated with dementia: review of neuropsychiatric impairment in Alzheimer's disease. *Current Medical Research and Opinion*, 21(10), 1631-1639.
- Herrmann, N., Mamdani, M., y Lanctot, K. L. (2004). Atypical antipsychotics and risk of cerebrovascular accidents. *American Journal of Psychiatry*, 161(6), 1113-1115.
- Krasucki, C., Howard, R., y Mann, A. (1998). The relationship between anxiety disorders and age. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 13(2), 79-99.
- Lanctot, K. L., Best, T. S., Mittmann, N., Oh, P. I., Einarson, T. R., y Naranjo, C. A. (1998). Efficacy and safety of neuroleptics in behavioural disorders associated with dementia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 550-561.
- Lee, P. E., Gill, S. S., y Freedman, M. (2004). Atypical antipsychotic drugs in the treatment of behavioural and psychological symptoms of dementia: systematic review. *British Medical Journal*. doi: 10.1136/bmj.38125.465579.55.
- Liperoti, R., Gambassi, G., Lapane, K. L., Chiang, C., Pedone, C., Mor, V., y Bernabei, R. (2005). Conventional and atypical antipsychotics and the risk of hospitalization for ventricular arrhythmias or cardiac arrest. *Archives of Internal Medicine*, 165(6), 696-701.
- Manela, M., Katona, C., y Livingston, G. (1996). How common are the anxiety disorders in old age? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 11, 65-70.
- Mc Cusker, J., Cole, M., y Dendukuri, N. (2001). Delirium in older medical patients and subsequent cognitive and functional status: A prospective study. *Canadian Medical Association Journal*, 165, 575-583.
- Morin, C. M., Mimeault, V., y Gagne, A. (1999). Nonpharmacologic treatment of late-life insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, 46(2), 103-116.
- Pollak, C. P., y Perlick, D. (1991). Sleep problems and institutionalization of elderly. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 4, 204-210.
- Porsteinsson, A. P., Tariot, P. N., Erb, R., Cox, C., Smith, E., Jakimovich, L., Novitsky, J., Kowalsky, N., y cols. (2001). Placebo-controlled study of divalproex sodium for agitation in dementia. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 9, 58-66.
- Pujol, J., y Azpiazu, P. (2004). Demencias. *El ocaso del cerebro*. Barcelona: Morales y Torres.
- Pujol, J., y De Azpiazu, P. (2006). Antipsicóticos en ancianos, ¿típicos o atípicos? *Medicina Clínica*, 126(11), 415-417.
- Qizilbash, N., y López Arrieta, J. (2002). Common medical problems. *En the evidence-based dementia practice*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Salazar, M., Peralta, C., y Pastor, J. (2004). *Tratado de psicofarmacología: bases y aplicación clínica*. Buenos Aires-Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Sánchez-Ayala, I. (2002). Delirium y otros trastornos psicoorgánicos. En L. Agüera, M. Martín Carrasco, y J. Cervilla (Eds.), *Psiquiatría geriátrica* (pp. 315-332). Barcelona: Masson.
- Sandberg, O., Gustafson, Y., y Brannstrom, B. (1999). Clinical profile of delirium in older patients. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47, 1300-1306.
- Schneider, L. S., Tariot, P. N., Lyketsos, C. G., Dagerman, K. S., Davis, K. L., Hsiao, J. K., y cols. (2001). National Institute of Mental Health. Clinical antipsychotic trials of intervention effectiveness (CATIE): Alzheimer's disease trial methodology. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 9, 346-360.
- Seiner, S., y Henry, M. E. (2003). Electroconvulsive Therapy for the treatment of late-life depression. En J. M. Elison y, y S. Verma (Eds.), *Depression in late life* (pp. 235-255). New York: Marcel Dekker.
- Sociedad Española de Psicogeriatría. (2005). *Consenso español sobre demencias* (2.ª ed). Barcelona: SANED.
- Stewart, A., Phillips, R., y Dempsey, G. (1998). Pharmacotherapy for people with Alzheimer's disease: a Markov-cycle evaluation of five years therapy using donepezil. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 13, 445-453.

- The Expert Consensus Panel for Agitation in Dementia: treatment of agitation in older persons with dementia. (1998). *Postgraduate Medicine* 103(Apr special issue), 1-88.
- Wands, K., Merskey, H., Hachinski, V. C., Fisman, M., Fox, H., y Boniferno, M. (1990). A questionnaire investigation of anxiety and depression in early dementia. *Journal of the American Geriatrics Society*, 38(5), 535-538.
- Wang, P. S., Schneeweiss, S., Avorn, J., Fischer, M. A., Mogun, H., Solomon, D. H., y Brookhart, M. A. (2005). Risk of death in elderly users of conventional vs atypical antipsychotic medications. *The New England Journal of Medicine*, 353, 2335-2341.

Figura e22-1 Algoritmo de tratamiento del *delirium*. BZD, benzodiacepina; NRL, neuroléptico.



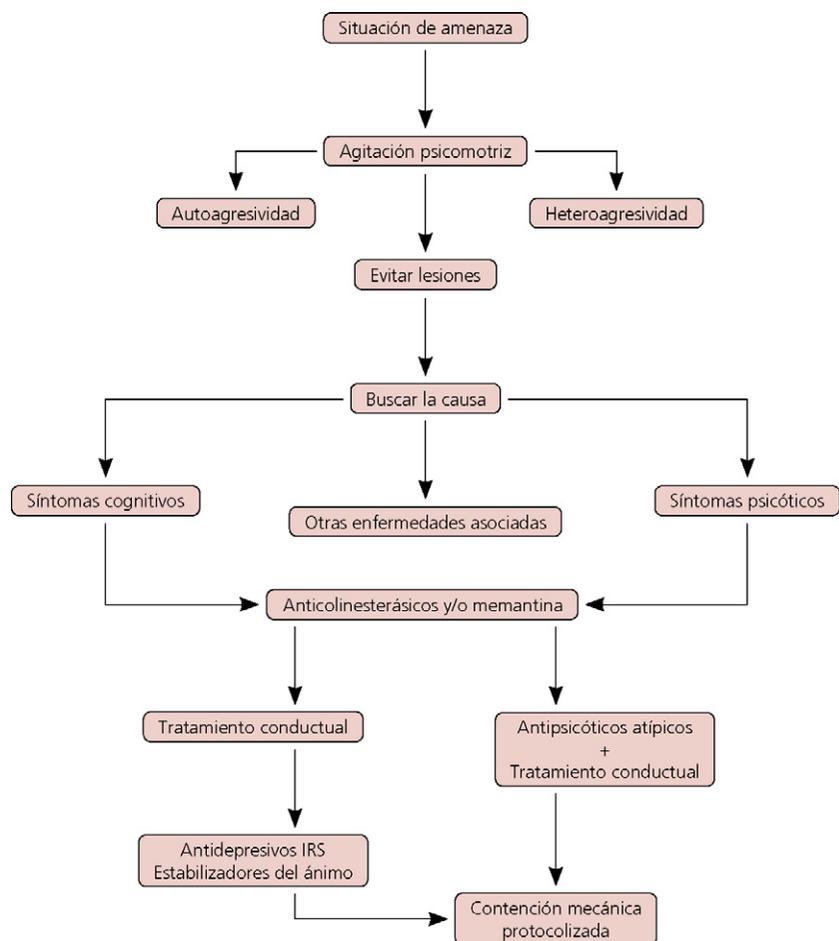


Figura e22-2 Árbol de decisiones en el tratamiento de la agitación. IRS, inhibidor de la recaptación de serotonina.

Tabla e22-1 Manejo de los antipsicóticos con relación a sus efectos adversos

Fármaco	Efectos secundarios antipsicóticos			
	Sedación	Hipotensión	Extrapyramidalismo	Anticolinérgico
Clorpromacina	++++	++++	++	++++
Tioridacina	++++	++++	++	++++
Levomepromacina	++++	++++	++	++++
Haloperidol	+	+	++++	-
Risperidona	++	++	+	-
Olanzapina	+	+	+	+
Quetiapina	+++	+	-	+
Ciprasidona	+	+	+	+
Amisulprida	++	+	+	+

Tabla e22-2 Valoración del síntoma: agitación

La agitación puede ser el resultado de las ideas delirantes, alucinaciones, falsos reconocimientos o desorientación, así como del propio malestar físico

Es importante averiguar la causa

Los antipsicóticos no mejoran el estado cognitivo

En sí mismos, los antipsicóticos no constituyen el tratamiento de elección del *delirium* si no se plantea al mismo tiempo el tratamiento etiológico

El modelo de la atención centrada en la persona en el ámbito de la demencia

Josep Vila Miravent, Elena Fernández Gamarra y Raquel Moliné Jorge

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la demencia identifica una gran variedad de enfermedades orgánicas y crónicas que causan un deterioro de las capacidades cognitivas y funcionales e irrumpen en la vida de las personas interfiriendo en su proyecto vital y provocando una situación de pérdida de autonomía personal que obliga a buscar apoyo en otras personas, con frecuencia la familia, o en una red de apoyo más amplia, como son los recursos sociales y sanitarios, preferentemente las residencias gerontológicas.

Se trata de enfermedades de larga evolución, de un proceso lento pero insidioso, que necesitan de un *continuum* de recursos de apoyo desde la manifestación de los primeros síntomas y la elaboración del diagnóstico diferencial, hasta la defunción de la persona que la padece. En España la familia es el entorno cuidador mayoritario, y se calcula que existen 3,19 plazas residenciales por cada 100 ciudadanos mayores de 65 años (Sociedad Española de Geriátría y Gerontología, 2000). En el proceso de la enfermedad suelen producirse un tipo de alteraciones de conducta que deterioran la convivencia y desbordan el entorno familiar, lo que precipita la demanda de un recurso asistencial y el posterior ingreso en alguna residencia gerontológica (Tobaruela, 2004). Actualmente, en las residencias geriátricas de nuestro país el 53% de sus usuarios sufren algún tipo de deterioro cognitivo o sospecha de demencia (Tobaruela, 2002).

Otros factores, además de la condición médica de la persona mayor, que causan la alteración del equilibrio familiar y determinan la institucionalización. Tradicionalmente, el modelo biomédico ha sido el predominante en la atención a las personas mayores con enfermedades orgánicas como la demencia. Desde este modelo la

persona mayor es un sujeto pasivo, receptor de atención y apoyo, y su familia, su interlocutor y cuidador principal. Disponemos de una extensa literatura médica sobre el impacto psicológico en el entorno cuidador, principalmente la familia, y las dificultades para mantener la autonomía de la persona afectada (Zarit y Edwards, 2008).

La investigación biomédica sobre las enfermedades neurodegenerativas, su diagnóstico y sus tratamientos ha ofrecido avances indiscutibles en el ámbito de la salud. Sin embargo, los resultados de la creciente investigación fenomenológica de la experiencia de una enfermedad neurodegenerativa y de su tratamiento han demostrado que la atención basada puramente en una perspectiva biomédica no genera ni bienestar ni satisfacción de acuerdo con la perspectiva de la persona enferma (Penrod et al., 2007). Actualmente, la perspectiva fenomenológica defiende la importancia de conocer y tener en cuenta la experiencia subjetiva del individuo para promover el bienestar y la satisfacción, es decir, incorporar su punto de vista al tratamiento.

Este capítulo explica los elementos de los que se compone el modelo de la atención centrada en el paciente (ACP) y presenta el *Dementia Care Mapping* (DCM), creado por la University of Bradford e introducido en España por la Alzheimer Catalunya Fundació, como el instrumento que ayuda a los equipos a transformar la cultura de cuidados hacia la persona.

CONTEXTUALIZACIÓN DE LA EXPRESIÓN «ATENCIÓN CENTRADA EN LA PERSONA»

Khun (1996) afirma que la hipótesis general en la cual se basa la perspectiva fenomenológica es confusa y

reduccionista y no proporciona una base sólida para la explicación general de la experiencia de sufrir una demencia. Sin embargo, en el modelo de la ACP, que se encuentra más en concordancia con la perspectiva fenomenológica, cambia el término *paciente* por el de *persona*. Esta perspectiva es defendida por Kitwood (1998), quien enfatiza la existencia de cuatro importantes factores que influyen en la persona con demencia: el daño cerebral, las reacciones que tiene la persona ante su diagnóstico, la manera en que las personas de su entorno la cuidan y las reacciones de la persona debidas a los efectos del daño cerebral.

El mismo Kitwood es pionero en la aplicación de la ACP en el ámbito del cuidado de las personas mayores, concretamente de las que padecen demencia. El concepto fue desarrollado en respuesta a un predominante enfoque reduccionista biomédico de la demencia y del envejecimiento, el cual defendía rebajar a la persona a ser únicamente un portador de la enfermedad (Mead y Bower, 2000) y, por tanto, hacer caso omiso a sus experiencias emocionales y su bienestar subjetivo.

Es en este contexto donde Kitwood (2003) crea el término *psicología social maligna* (PSM). La palabra *maligna* se refiere a los entornos asistenciales que perjudican profundamente a la persona, e incluso despersonalizan y afectan también al bienestar físico. Sin embargo, destaca que el concepto de maligno no implica un intento malvado por parte de los cuidadores, sino que es consecuencia de una herencia cultural y sin conciencia del efecto dañino que causa en la persona.

Desde una perspectiva biomédica, las conductas asociadas a la demencia se interpretan como resultado del daño cerebral y de los cambios neuroquímicos. Sin embargo, si los comportamientos de la persona son interpretados simplemente como síntomas de la demencia, las estrategias de atención se centrarán sólo en la prestación de alivio, como el tratamiento farmacológico para reducir o eliminar tales comportamientos (Edvardsson, Winblad y Sandman, 2008). Por el contrario, en el modelo de la ACP, tal como el nombre indica, el cuidado se centra en la persona, es decir, en la interpretación de las necesidades emocionales no satisfechas y en la importancia de la interacción entre la persona con el personal trabajador y con su entorno asistencial, familiar y social.

Actualmente son muchas las perspectivas que reconocen la importancia de analizar, comprender e intervenir en el contexto psicosocial de las personas con demencia para poder mejorar su bienestar emocional. No obstante, todavía predomina el modelo biomédico y una visión sesgada de la demencia, donde todo es causa de la enfermedad orgánica y sus cuidadores son los principales representantes del paciente. En este modelo se deja de lado la experiencia subjetiva del propio afectado, así como la importancia de sus relaciones y de su entorno psicosocial que ha de atender sus necesidades psicológicas. Se considera que la excelencia en la atención a las personas con demencia ha de tomar como punto de

partida la experiencia subjetiva, de este modo nos hemos de preguntar cómo debe ser vivir con demencia. Sabat (2008) pone el énfasis en la importancia de las reacciones psicológicas que tienen las personas con demencia ante los daños cerebrales que sufren y en cómo estas reacciones influyen en su relación con los demás. El mismo autor afirma que es necesario ir más allá de los resultados de los test neuropsicológicos para comprender el punto de vista de la persona con demencia y cómo está viviendo la enfermedad (p. ej., cómo asume ir perdiendo la habilidad de cocinar o de utilizar ciertos electrodomésticos en su vida cotidiana).

Por último, es necesario ofrecer apoyo a las fortalezas y habilidades que todavía mantiene la persona con demencia, y escuchar su percepción y su relato en primera persona sobre qué es lo que realmente le sucede (Phinney, 2008).

CONCEPTO Y NECESIDADES PSICOLÓGICAS DE LAS PERSONAS CON DEMENCIA

Kitwood (2003) fue uno de los primeros psicólogos que definió todo aquello que las personas con demencia necesitan recibir de aquellos que les rodean para poder existir como personas, y desarrolló el marco teórico de trabajo de la ACP y de la PSM. Su grupo de investigación de la University of Bradford, en el Reino Unido, creó un instrumento, el DCM (Bradford Dementia Group, 2005), que permite objetivar cómo la persona con demencia se ve perjudicada por la presencia de una PSM en la que las relaciones interpersonales no favorecen el mantenimiento del estatus de «ser persona». Afirman que en su experiencia, en muchas ocasiones, las personas con demencia sufren porque se las atiende inconscientemente de una manera que las perjudica y definen el concepto de la siguiente manera:

«Se trata de una categoría o estatus otorgado a un ser humano por otros en el contexto social y de relaciones del ser. Implica reconocimiento, respeto y confianza. Tanto la aceptación como la no aceptación de la condición de persona tiene consecuencias que se pueden demostrar de forma empírica»

Kitwood, 2003, p. 27

Si esta posición o estatus se conserva, la persona con demencia puede mantenerse en un estado de bienestar emocional. Es muy frecuente observar que el personal de atención directa de las residencias ha de hacer frente a conductas de agresividad, actitudes desafiantes, intentos de huida, y estados de angustia y de agitación. En muchas ocasiones se consideran conductas propias de la enfermedad

y como consecuencia del daño neurológico, sin considerar su significado relacional y sin tener en cuenta las agresiones que para una persona enferma pueden suponer determinadas actitudes profesionales.

Según el abordaje de la ACP (Kitwood, 2003), la psicología social de la residencia puede favorecer o perjudicar el estatus de la persona. A medida que la enfermedad deteriora las capacidades verbales, la importancia de un contacto auténtico, respetuoso y de aceptación mediante canales no verbales adquiere más importancia que antes. Con la irrupción de la demencia, las defensas psicológicas de la persona se vuelven muy vulnerables. Es muy importante que cuando la integridad del yo (*el self*) se desestructure se pueda mantener mediante las relaciones que se experimentan.

En este modelo se definen cinco necesidades psicológicas básicas, que a su vez son universales, esto es, comunes a todas las personas, y que se satisfacen mediante la relación social y las interacciones con otras personas (Brooker y Surr, 2005):

- *Confort*: todo lo que tiene relación con mostrarnos cálidos y próximos a los demás. El confort se asocia a demostrar ternura, proximidad y ofrecer ayuda.
- *Identidad*: saber quién eres en relación a cómo te sientes contigo mismo y cómo piensas. La identidad es cada vez más algo que proviene de aquellos que rodean a la persona con demencia. Tiene relación con el hecho de saber quién es cada uno y con tener un sentimiento de continuidad con el pasado.
- *Apego*: hace referencia a la formación de vínculos o de compromisos específicos. Bowlby (1979) es pionero en la utilización del concepto; este autor afirma que la vinculación afectiva es universal y transcultural, y que es de carácter instintivo. Los humanos son una especie marcadamente social y necesitan sentirse cercanos a otros, especialmente en momentos de profunda angustia o de cambio. La estima está relacionada con los lazos, las conexiones, la educación, la confianza y las relaciones. Miesen (1992) sugiere que las personas con demencia se encuentran continuamente en situaciones que experimentan como «extrañas» y que este hecho activa intensamente la necesidad de apego.
- *Ocupación*: se refiere a sentirse implicado en el proceso de la vida. Satisface la profunda necesidad que tienen los individuos de tener un cierto impacto sobre el mundo y sobre las personas que les rodean.
- *Inclusión*: formar parte de un grupo es importante para la supervivencia de la especie humana. Las personas con demencia corren el riesgo de hallarse socialmente aisladas, incluso cuando viven en un entorno comunitario.

La atención y la satisfacción de estas necesidades psicológicas ayudan a las personas a sentirse relajados, seguros, cómodos, valorados y útiles. Las personas con demencia,

sin embargo, suelen tener menos capacidad para actuar de forma autónoma y de manera que les permita satisfacer estas necesidades; por tanto, su bienestar es más dependiente de las atenciones que reciben del personal de atención directa.

La PSM se puede identificar, es decir, todo el personal y el equipo de trabajo de una residencia pueden crear los indicadores que ayuden a hacerla visible para transformarlo en un entorno favorecedor. El personal no lo hace con voluntad expresa de perjudicar; al contrario, los episodios de PSM nunca se cuestionan y acaban por ser parte integrante del entramado de la cultura de la atención y, por tanto, de la organización. La perversidad de estas actitudes se basa en el hecho de que pasan de uno a otro miembro del personal de atención con mucha facilidad. Cuando alguien empieza a trabajar en una residencia, aprende a comunicarse a partir de lo que hacen sus compañeros de trabajo. «Si el estilo de comunicación tiende a la infantilización, al paternalismo o a la desautorización, el personal recién llegado lo adoptará» (Kitwood, 2003, p. 87). Se puede evidenciar empíricamente que los episodios frecuentes de PSM perjudican a la persona, rebajan el bienestar y aumentan el grado de malestar, y en el peor de los casos provocan una radical despersonalización de las personas con demencia y refuerzan la percepción de la sociedad de que estas no son del todo humanas (Brooker y Surr, 2005). Su identificación resulta el elemento indispensable para transformarlo y conseguir que las relaciones sean personalizadas y refuercen todo aquello que otorga estatus a la persona.

La ACP propone responder al contenido emocional y al uso de la comunicación analógica cuando la digital no es clara, así como al retorno de la persona al mundo de las relaciones sociales, respondiendo a su presencia en el sistema usando el principio de la neutralidad y la adaptación de la comunicación a un ritmo y a unas estructuras adecuadas a sus posibilidades. La conceptualización de la PSM se apoya en el hecho de que las residencias son sistemas interactivos que están gobernados por muchas normas explícitas e implícitas y, como en todo sistema, en ellas existen jerarquías formales e informales y diversos subsistemas de personal. Cada nueva incorporación al equipo de atención directa se adaptará rápidamente a las normas imperantes. Si algún miembro del personal cuestiona alguna de estas normas, como, por ejemplo, el tipo de relación que se establece con los residentes, se corre el riesgo de tener problemas con sus compañeros. Por eso la PSM es tan difícil de erradicar. El éxito de la intervención psicológica para mejorar el bienestar de las personas con demencia dependerá del proceso que se planifique para introducir cambios en la organización, es decir, en el sistema.

Roper-Hall (2008) nos habla de la adaptación y de la variación de las técnicas cuando se interviene con mayores, así como del uso de otros instrumentos como los genogramas multigeneracionales, los mapas relacionales,

los sociogramas en el caso de las residencias gerontológicas y los ecomapas cuando la persona mayor interactúa con los sistemas más amplios de soporte sociosanitario. Esta autora ha desarrollado un instrumento llamado «ideograma» donde gráficamente se representan las personas, las ideas, los acontecimientos, los diagnósticos y todo aquello construido en el lenguaje que tiene significado en la conversación terapéutica. Compartiríamos la afirmación de que el uso de estos instrumentos facilita la identificación de la situación que queremos abordar.

Otro concepto es el reconocimiento de las necesidades psicológicas del personal de atención directa. Los equipos de trabajo tienen que apoyarse en sus posibilidades para transformar los aspectos malignos de la psicología social de la residencia. La definición de la ACP con demencia (Brooker, 2007) también se puede aplicar en el caso del personal (Brooker, 2008): hay que tener en cuenta a cada miembro del personal, valorar la individualidad de cada miembro. Así, el punto de partida para el equipo ha de ser la perspectiva del personal y la promoción de un entorno psicológico de soporte para poder trabajar. Por tanto, defienden la posibilidad de que las residencias se conviertan en organizaciones centradas en todas las personas: las que viven y las que trabajan en ellas. Se trata de desarrollar una cultura organizativa y de atención en la cual se valora a todas las personas como a individuos únicos, que intenta ver las cosas desde el punto de vista del otro y que reconoce la interdependencia que todos tenemos los unos de los otros.

APROXIMACIÓN A LA DEFINICIÓN DE LA ATENCIÓN CENTRADA EN LA PERSONA

La ACP se convierte en un nuevo marco teórico fenomenológico que permite realizar investigaciones sobre las experiencias subjetivas de las personas que sufren demencia. Parte de la hipótesis de que la demencia no es sólo la expresión de manifestaciones neuropatológicas en un cerebro dañado, sino que, además, es consecuencia de un conjunto de factores que afectan a la persona en su modo de actuar, sentir y pensar. Brooker y Surr (2008) lo llaman «modelo enriquecido de la demencia» y se define de la manera expuesta en la figura 23-1.

En la ACP, la persona con demencia no es considerada como un agente pasivo; al contrario, la persona intenta otorgar sentido a esta nueva situación y activa mecanismos para afrontarse. Woods (2001) nombra las fases del proceso de adaptación por las que una persona con demencia pasa:

- Reconocimiento y preocupación
- Negación
- Sentimientos de cólera, tristeza y culpabilidad
- Maduración
- Separación de uno mismo

Edvardsson, Sandman y Rasmussen (2008), basándose en Kitwood, enumeran los elementos básicos de la ACP, que son: 1) reconocer al individuo como una persona que puede experimentar vida y mantener relaciones a pesar de sufrir una enfermedad; 2) ofrecer y respetar las decisiones de las personas enfermas; 3) utilizar su vida pasada y su historia de vida para ofrecer la atención necesaria, y 4) centrarse en lo que la persona puede realizar y no en las capacidades que se han perdido. A estos elementos McCormack (2003) añade el mantenimiento de los derechos individuales, escuchar a la persona y entrar en el mundo del paciente. Por otro lado, Edvardsson et al. (2008) añaden la importancia de reconocer la personalidad de las personas con demencia, personalizar la atención y dar prioridad a la relación en la misma medida que en el cumplimiento de las tareas.

Downs, Small y Froggatt (2006) proponen que la ACP funciona como una respuesta positiva al estado de ánimo de las personas con demencia, e indican tres premisas que se pueden aplicar en la práctica:

- «Cuando se hace demasiado poco, haga más». Esta premisa está relacionada con la necesidad de formación sobre habilidades por parte del personal y, por tanto, de entrenamiento y de apoyo.
- «Cuando se hace demasiado, haga menos». Se refiere a situaciones en las que la ansiedad del personal puede influir de modo negativo en el cuidado de la persona. Ofrecen varios mecanismos para hacer frente a la ansiedad.
- «Cuando las cosas se pongan difíciles sea imaginativo». Con esta premisa los autores hacen referencia a situaciones complejas, por ejemplo, cómo poderse relacionar con la persona con demencia cuando esta ha perdido el lenguaje verbal debido a su enfermedad.

Demencia = DN + S + B + P + PS

DN = Discapacidad neurológica

S = Estado físico y de salud

B = Biografía e historia de vida

P = Personalidad

PS = Psicología social

Figura 23-1 Modelo enriquecido de la demencia.

La ACP comporta también la promoción de la calidad de vida; incluye la formulación de que la persona se sienta valorada en la preservación del sentido de sí misma. Edvardsson et al. (2008) proponen una serie de estrategias clínicas enfocadas hacia el objetivo de promover la calidad de vida de la persona con demencia:

- Incorporar elementos biográficos de la historia de vida del paciente en las tareas de cuidado
- Implementar sesiones de reminiscencia
- Proporcionar terapia de validación
- Dar prioridad al bienestar en las tareas rutinarias de cuidado
- Personalizar y simplificar el entorno asistencial
- Realizar actividades que promuevan la calidad de vida

El término *atención centrada en la persona* es ampliamente utilizado para describir la atención que toma en cuenta la experiencia individual; sin embargo, su definición es compleja y carece de consistencia teórica (Edvardsson et al. 2008). Es necesario crear más instrumentos para medir el modelo y, de este modo, investigar las asociaciones que se pueden crear entre la implementación de la ACP en la práctica asistencial con personas que sufren demencia (Edvardsson et al. 2008).

Por último, además del modelo orientado a la ACP de Kitwood (2003), existen varios modelos que tienen como premisa que la persona se coloque en el centro de la atención, tanto en los cuidados básicos como en las relaciones. Algunos de estos modelos son el de la conciencia única (McCormack, 2003), el de las mareas (Barker, 2000), el de la compañía cualificada (Tichen, 2001), el marco de los sentidos (Nolan, Davies, Brown, Keady y Nolan, 2004), el modelo VIPS (Brooker, 2007) y el modelo de Burford (Johns, 1994).

ELEMENTOS BÁSICOS DE LA ATENCIÓN CENTRADA EN LA PERSONA

La definición de la ACP como hemos comentado anteriormente no es fácil. Brooker (2007) ofrece una definición contemporánea fraccionando esta definición en diversos elementos (modelo VIPS). En su artículo, Edvardsson et al. (2008) hacen referencia a este modelo. Se basa en la valoración de la persona y de sus cuidadores, tratando a

$$ACP = V + I + P + S$$

V= Valorar a las personas con demencia

I = Tratar a las personas como individuos

P= Perspectiva de la persona con demencia

S= Psicología social de apoyo

los pacientes con demencia como personas y, de tal modo, evaluando y cubriendo necesidades individuales de los pacientes. Se tienen en cuenta las necesidades del personal trabajador, a partir de la perspectiva de la persona, y enfatiza la necesidad de crear un ambiente social positivo en el que la persona pueda experimentar bienestar.

A continuación se describe cada uno de los elementos que configuran la ACP según Brooker y Surr (2008):

- Respetar y valorar al individuo como miembro con pleno derecho de la sociedad. Las personas con demencia como ciudadanos han de mantener todos sus derechos.
- Necesidad de elaborar un plan de atención individualizada en sintonía con las necesidades cambiantes de las personas, con nuevos elementos de compensación y reafirmación a medida que las discapacidades cognitivas aumentan.
- Comprender la perspectiva de la persona que padece demencia. Preguntas que nos pueden ser de ayuda son «¿Qué sentido le da esta persona a su situación?», «¿Qué indicios tenemos sobre este hecho?», etc.
- Ofrecer una psicología social de apoyo con el fin de ayudar a las personas con demencia a vivir una vida en la que perciban un relativo bienestar.
- Emulando el estilo de Kitwood de representar ideas complejas en forma de ecuaciones, según el modelo VIPS de Brooker (2007) la ACP se expresa de la manera expuesta en la figura 23-2.

Todos los elementos que configuran la ACP suman, es decir, ningún elemento es superior a los otros. Configuran una serie de valores de la idea de persona, de atención y de la asistencia individualizada, adoptando de este modo la perspectiva de la persona con demencia y ofreciendo una psicología social de apoyo (Brooker y Surr, 2008).

APLICACIÓN DE LA ATENCIÓN CENTRADA EN LA PERSONA EN EL ÁMBITO DE LA DISCAPACIDAD INTELECTUAL

La ACP también se aplica en otros colectivos, como en el ámbito de las discapacidades intelectuales. Hay numerosas investigaciones que apuntan en la dirección de que la ACP aporta beneficios a este determinado colectivo.

Figura 23-2 Atención centrada en la persona (ACP).

Una de las primeras investigaciones pertenece a *Robertson et al. (2006)*, que consistió en estudiar los factores que se obtienen a partir de la implementación de la ACP en el colectivo de personas con discapacidad intelectual. Fue un estudio longitudinal, con una muestra de 93 personas con discapacidad intelectual. Durante un intervalo temporal de 2 años se obtuvo información de las experiencias vividas de los participantes. Los autores concluyeron que, a partir de la implementación de la ACP, se observaron cambios positivos en las siguientes seis áreas: red social, contacto con la familia, contacto con las amistades, actividades comunitarias, actividades diarias programadas y autonomía de decisión.

En un estudio posterior, *Wigham et al. (2009)* afirmaron que la ACP aporta impactos positivos en las vidas de las personas con discapacidades intelectuales. Al igual que el anterior, este estudio fue longitudinal, con una muestra total de 65 personas, con el objetivo de estudiar el impacto y el coste de introducción de la ACP. La implementación del plan individualizado se llevó a cabo en cuatro lugares de Inglaterra durante un período de 12 meses. En resumen, los autores obtuvieron resultados positivos relacionados con la calidad de vida, que proporcionaron bienestar a las personas con discapacidades intelectuales. Este hecho se traduce en el artículo como la obtención de elementos relacionados con el bienestar con uno mismo, como la felicidad o el amor propio. Por último, se incluye una reflexión sobre la necesidad de desarrollar una política y una práctica adecuadas para desarrollar las ventajas que aparecen asociadas a la ACP en el ámbito de la discapacidad intelectual.

Respecto a la aplicación del DCM en el ámbito de la discapacidad intelectual, *Persaud y Jaycock (2001)* exploraron cómo la implementación de la herramienta influye en la calidad de vida de las personas que presentan discapacidades intelectuales. La investigación se llevó a cabo en tres servicios residenciales, con una muestra de 20 personas con discapacidades intelectuales graves. Un equipo de «mapeadores» previamente entrenados realizó observaciones durante un total de 32 h. Al mismo tiempo, se efectuaron reuniones para supervisar, pero también para desarrollar planes individualizados de cuidado y de actividades de grupo, y crear planes para incrementar la mejora del cuidado tanto del entorno asistencial como del grupo y de la persona. Por último, las autoras, a partir de los resultados positivos que obtuvieron, afirmaron que el DCM se convierte en una herramienta útil que ofrece una amplia y detallada información sobre los distintos tipos de comportamientos en las personas con discapacidad intelectual.

Otro estudio interesante sobre la implementación del DCM en los servicios residenciales con personas que presentan discapacidad intelectual es el que realizaron *Jaycock, Persaud y Johnson (2009)*. Analizaron la eficacia de la herramienta en una muestra de 14 personas con discapacidades intelectuales graves o profundas

durante un período de observación de 9 h diarias. Pasados 4 meses, a partir de 16 entrevistas hechas al personal, se obtuvieron las percepciones que tienen sobre la herramienta en la mejora de los servicios asistenciales orientados a la ACP. Los resultados del estudio proporcionan un detallado cuadro de actividades y de las interacciones entre los participantes implicados en el estudio. Los autores concluyen que, aunque la muestra del estudio fuera pequeña, los resultados obtenidos describen al DCM como una herramienta que proporciona una información detallada sobre aspectos tan importantes como actividades e interacciones, y que además permite optimizar al máximo las condiciones de la organización hacia la ACP. Sin embargo, indican la necesidad de que se lleven a cabo investigaciones sobre el grado de validez y de confiabilidad del DCM en los servicios de personas con discapacidades intelectuales para alcanzar una mejora en el servicio de la asistencia en este ámbito.

DEMENTIA CARE MAPPING: UN MÉTODO PARA EL DESARROLLO DE LA ATENCIÓN CENTRADA EN LA PERSONA

El DCM (*Bradford Dementia Group, 1997, 2005*) nace en el Reino Unido a mediados de los años ochenta a partir de un encargo hecho a la University of Bradford para llevar a cabo una evaluación de una nueva iniciativa de atención a las personas con demencia.

El DCM ofrece un método para identificar la excelencia de la atención desde el punto de vista de la persona con demencia receptora de esta atención. Su fuerza recae en sus usuarios y en su compromiso para garantizar que las personas con demencia y sus familias no reciban una atención mediocre e incluso deshumanizada en los servicios asistenciales.

Este instrumento intenta medir elementos tanto de la calidad de vida como de la calidad de la atención. Inicialmente pensado para la práctica asistencial, el objetivo principal es transformar la cultura organizativa de un centro asistencial hacia el modelo de ACP y capacitar a sus equipos mediante un programa de mejora continuada de la calidad.

El método y su sistema de codificación se desarrollaron originalmente a partir de muchas horas de observaciones etológicas en residencias, centros hospitalarios y centros de día del Reino Unido (*Kitwood y Bredin, 1994*). Es un conjunto de herramientas de observación que se unen en un instrumento para el desarrollo de las prácticas de ACP y que también se utiliza para la investigación. De este modo, el DCM es un instrumento tanto de proceso organizativo como de valoración compuesto por

las observaciones y los marcos de codificación. Estas son observaciones intensivas y detalladas en tiempo real a lo largo de un número específico de horas de personas afectadas de demencia que se encuentran en entornos asistenciales especializados. Por otro lado, como proceso, configura una importante directriz en el desarrollo de una práctica asistencial centrada en las personas (Brooker y Surr, 2008).

La observación permite confeccionar un mapa en el que registrar información de cuatro ámbitos. El *primer ámbito* es el nivel de bienestar o malestar emocional de los participantes, y en él se observan las expresiones de estado de ánimo, tanto verbales como no verbales, y el nivel de implicación personal en el entorno. El *segundo ámbito* es el grado y tipo de diversidad ocupacional que ofrece el entorno asistencial, que se registra escogiendo una de las 23 posibles ocupaciones, actividades o comportamientos más frecuentes en un centro residencial. Esta codificación permite identificar, además del grado de diversidad ocupacional, el potencial para una implicación positiva, así como, para el ámbito de la PSM, el grado de implicación pasiva, es decir, cuándo el entorno no ofrece suficientes estímulos para que el sujeto se sienta implicado activamente. Finalmente, se registra información de los niveles de agitación y angustia, y los niveles de abandonamiento, es decir, la completa desvinculación y desconexión del entorno. Por último, el *tercer y cuarto ámbitos* se refieren a la presencia de detractores o potenciadores personales observados en las interrelaciones entre el personal y los residentes. Se registra escogiendo uno de los 17 detractores o potenciadores descritos y agrupados según necesidades psicológicas. Los detractores personales y los potenciadores personales son episodios en los que los miembros del personal interactúan con una persona con demencia de una manera tal que tiene el potencial de reafirmar o perjudicar a la persona en una o más de las necesidades psicológicas. El análisis de los detractores y los potenciadores también puede hacerse desde el punto de vista de sus tipos y del grado de importancia en su capacidad de potenciar o perjudicar a la persona. Se puede calcular cuántos detractores y cuántos potenciadores de cada tipo han sido observados, y determinar su importancia. Vincular los detractores y los potenciadores a satisfacer o no las necesidades psicosociales ayuda al personal a darse cuenta de la importancia que tienen, así como de lo significativo de su trabajo y de la relación que establezcan en la atención a personas con demencia.

Los potenciadores personales ofrecen un registro de trabajo positivo para la persona observada en un centro determinado, en particular, de las destrezas, los talentos y la creatividad del personal. Es muy importante no olvidar que el equipo de atención directa generalmente aprende y se desarrolla construyendo, sobre todo a partir de sus puntos fuertes, y no de sus debilidades y errores.

El registro de los potenciadores permite al personal ver cómo sus actitudes, acciones y respuestas tienen el potencial, entre otras cosas, de:

- Reconocer y apoyar el carácter de ser persona
- Satisfacer las necesidades psicológicas de una persona con demencia
- Despertar aptitudes en una persona con demencia
- Transformar una situación en la que la conducta de la persona con demencia es señalada como un problema
- Dar la vuelta a una situación muy deteriorada
- Facilitar que, dentro del grupo, sucedan cosas positivas y se transmitan buenos sentimientos de una persona a otra

Los 17 detractores y potenciadores descritos en el DCM representan la dimensión más relacional y comunicacional de este instrumento. La descripción de los detractores está llena de acciones comunicativas descalificativas y desconfirmadoras. Es como si el trato que recibe la persona con demencia sólo le permitiera ser un demente. La única manera de recibir atenciones es comportándose como un demente. Por otro lado, se le ignora como persona. Es un trato despersonalizador que se manifiesta en las relaciones y que podríamos llamar «despersonalización relacional».

En el modelo de la ACP, la *despersonalización relacional* recibe el nombre de «psicología social maligna» y se trata de un fenómeno difícil de evidenciar. Consiste en menoscabar el carácter o estatus de ser persona en las interacciones relacionales, sobre todo cuando los protagonistas activos de estas interacciones consideran que ofrecen el mejor trato posible al otro. No se trata de situaciones de maltrato o abuso sino de prácticas asistenciales bien intencionadas en las que ni se conoce ni se valora el impacto que una relación despersonalizadora puede tener sobre el estado emocional de la persona receptora de estas prácticas.

Las primeras investigaciones sobre la aplicación del DCM en el ámbito residencial se remontan a Barnett (1995), quien lo utilizó como herramienta de medida de la calidad en un trust o consorcio de salud mental del sistema nacional de salud británica. El estudio más completo del que por ahora disponemos es el de Brooker, Foster, Banner, Payne y Jackson (1998), en el que utilizan el DCM como una estrategia de mejora de la calidad de un consorcio que forma parte del sistema nacional de salud. Para ello se llevaron a cabo unas evaluaciones de desarrollo en nueve centros estructuradas en tres ciclos anuales. A lo largo de cada ciclo, se observaron varios hechos significativos: el primero fueron las mejoras en todos los indicadores del DCM y el segundo consistió en una reducción general, estadísticamente significativa, del malestar a todos los niveles y en todos los entornos.

Younger y Martin (2000) utilizaron el DCM como parte de un ciclo continuo de mejora de la calidad en

seis centros del sistema nacional de salud para personas con demencia. Afirman que el DCM es una herramienta útil para poder identificar áreas que son favorables en el cuidado de la persona con demencia, pero que también detecta otras áreas que no son apropiadas y que se podrían modificar con la intervención adecuada. Este trabajo es seguido por otro informe (Martín y Younger, 2001) elaborado 12 meses más tarde con el objetivo de comparar los resultados con la anterior auditoría para comprobar si el DCM produce mejoras en el cuidado a un cierto plazo. Se realizó una auditoría de calidad en 12 unidades que pertenecían tanto a servicios hospitalarios como a centros de día que atendían a personas con demencia. Los resultados obtenidos comparados con los del año anterior indicaban progreso en la mayoría de las áreas. Así, concluyeron que el DCM es una herramienta de proceso que permite identificar el desarrollo y los cambios producidos en el cuidado hacia la personalización y la mejora del bienestar.

Respecto a las propiedades metodológicas de la herramienta, en una revisión científica de nueve investigaciones realizada por Beavis, Simpson y Graham (2002) se indica que el DCM es un método observacional eficaz. Sin embargo, hay que tener en cuenta una serie de factores: la muestra de las investigaciones era pequeña, los períodos de evaluación fueron cortos y resultó muy difícil explicar las variables de confusión. Los autores proponen que en las futuras investigaciones se dé un mayor énfasis a la validez del instrumento, que se desarrollen modos más eficaces para su debida implementación y que se estudie el impacto que tiene el DCM sobre el personal del servicio asistencial.

Edvardsson et al. (2008) afirman que el DCM presenta propiedades psicométricas confusas y que es muy largo para su uso. No obstante, hay que subrayar que el DCM se ha convertido en la primera herramienta que proporciona información sobre la calidad en la atención en la medida en que esta influye en la calidad de vida tanto de las personas con demencia como del personal que los atiende; además, ofrece un lenguaje común y compartido por diferentes disciplinas profesionales, el personal cuidador y los equipos organizadores.

Para finalizar, es importante destacar que el DCM no se diseñó originalmente como una herramienta de investigación y es por este motivo que recientemente han comenzado a aparecer investigaciones sobre su validez y fiabilidad.

La guía *Dementia, a nice-scie guideline on supporting people with dementia and their carers in health and social care* (National Collaborating Centre for Mental Health and National Institute for Health and Clinical Excellence, 2007) nos ofrece una actualizada revisión científica sobre diversas investigaciones que lo utilizan para examinar la asociación que se produce entre el bienestar y las características de las personas con demencia, o que lo aplican como un indicador para estudiar el efecto de la intervención, tales como la reminiscencia o la aromaterapia.

ORGANIZACIONES CENTRADAS EN LAS PERSONAS

Por lo que hace referencia a las organizaciones centradas en la persona, se enmarcan en una sociedad en la cual no se valora a las personas con demencia como lo que son, personas con derechos y con unas determinadas necesidades de atención. Según Kitwood (2003), la ACP se encuentra enfrentada a los movimientos de la estandarización y de la reducción de costes. La mayoría de las organizaciones que tratan la demencia desean ser contempladas como centros que realmente proporcionan una asistencia excelente. El reto que nos tenemos que plantear es conseguir que las organizaciones se orienten hacia una asistencia basada en la ACP y que se comprometa la condición de persona tanto de los residentes como del propio equipo de trabajo.

En este tipo de organizaciones existe un código ético, el cual afecta a todas las relaciones, incluidas las de las personas con demencia, y a los respectivos cuidadores y familiares. Es un código que valora a todas las personas como individuos únicos, que intenta observar la perspectiva del otro y que reconoce la interdependencia que todos tenemos los unos de los otros (Brooker y Surr, 2008).

Jeffery (1986) identifica una serie de factores que tienen un fuerte impacto sobre la calidad de la atención en una residencia; los más relevantes son la moral y la actitud del personal trabajador, el entorno físico, la organización del trabajo, el estilo de dirección, y la comunicación entre el personal trabajador y los usuarios.

Milton y Martín (2003) proponen un modelo de consulta para residencias geriátricas donde el foco de análisis se encuentra en el sistema de la persona y no en el individuo en sí mismo. Su propuesta recomienda la creación de un equipo reflexivo en el que no se discuta y se analicen las diversas perspectivas del personal de atención directa, especialmente, las relaciones y las interacciones entre el personal y los residentes, así como entre los miembros del personal. Uno de los principales objetivos del equipo reflexivo es identificar los propios recursos y fortalezas del personal para producir una mejora en la calidad en la atención.

En varias investigaciones (Edvardsson, Sandman y Rasmussen, 2005; Werezak y Morgan 2003) observan la influencia que comporta el medio ambiente en el bienestar de la persona. Es necesario crear entornos psicosociales que se comprometan con políticas dirigidas al establecimiento y a la aplicación de un modelo de ACP para promover así la creación de un ambiente tranquilo, seguro y acogedor. Zingmarck, Sandman y Norberg (2002) aportan la idea de que en los entornos asistenciales hay que fomentar el sentido de pertenencia, compartir la vida cotidiana con un sentido de cercanía, ofrecer

oportunidades para la ocupación, y promover un sentido de poder y control en la residencia.

Un aspecto importante a tener en cuenta en las organizaciones orientadas a la ACP es el respeto hacia el trabajador. De este modo, si no se alcanza dicho respeto, los trabajadores experimentarán graves dificultades para mantener una actitud de respeto hacia el paciente (Brooker y Surr, 2008). Los equipos de trabajo se han de apoyar en sus fortalezas para transformar los aspectos malignos de la psicología social de la residencia. La definición de la ACP con demencia también se puede aplicar en el caso del personal trabajador (Brooker, 2008). Se ha de valorar y tener en cuenta a cada miembro del personal trabajador, y se debe poner el énfasis en la individualidad de cada miembro. El punto de partida para el equipo ha de ser la perspectiva del personal trabajador y la promoción de un entorno psicológico de apoyo para poder trabajar.

Kitwood (2003) también proporciona información sobre el trato del personal de atención directa. Subraya la importancia del cuidado a los trabajadores y propone las siguientes estrategias para aplicarlas en la práctica: 1) remuneración en las condiciones de servicio; 2) inducción;

3) creación de un equipo; 4) supervisión; 5) formación continua; 6) desarrollo individual del personal; 7) reconocimiento y promoción, y 8) garantía de una calidad efectiva.

Dicho autor nos advierte de que la introducción de los cambios en la organización no será sencilla (Kitwood, 2003). Esta mantiene una estructura particular, en la cual se encuentra implementada una forma fija de realizar las tareas, y es frecuente que en un primer momento tienda a persistir la dinámica establecida desde hace tiempo. Es necesario elaborar un plan detallado que muestre claramente cómo se han de introducir los cambios, en qué fases y durante cuánto tiempo. El plan tiene que incluir los sistemas para controlar si los cambios se han llevado realmente a cabo, para así valorar su eficacia y garantizar que están consolidados. De esta forma podremos ayudar a las organizaciones a trabajar desde el modelo de la ACP y continuar dignificando a las personas más allá de la demencia que sufren, respetándolos y manteniendo su individualidad hasta el final de sus días, potenciando el bienestar y mejorando su calidad de vida.

CASO CLÍNICO

Josep Vila Miravent, Elena Fernández Gamarra

ESTUDIO DE OBSERVACIÓN SISTEMÁTICA DE PERSONAS CON DEMENCIA

Este estudio se plantea un objetivo general: confirmar la existencia de la psicología social maligna en una residencia prototipo de nuestro país, y unos objetivos específicos: determinar el nivel de bienestar y malestar emocional de los participantes, medir el grado de diversidad ocupacional del entorno asistencial, e identificar el tipo de psicología social maligna y el trabajo positivo del entorno asistencial.

Hipótesis

Partimos de la hipótesis de que todos los participantes observados serán objeto de psicología social maligna.

Para comprobar esta hipótesis se escogió un centro asistencial público de nuestro país, donde hemos realizado una observación de 6 h de cinco personas con demencia, usando como metodología el *Dementia Care Mapping* (DCM).

El centro residencial escogido ofrece servicios a menos de 100 personas dependientes mayores de 65 años, de las cuales el 65% sufren algún tipo de demencia. Las condiciones de admisión son: 1) tener 65 años o más; 2) sufrir algún tipo de dependencia, y 3) tener residencia legal en Cataluña. El personal que trabaja en ella y que va a ser observado tiene el nivel formativo de enseñanza general básica (EGB) y una formación no reglada de auxiliar de geriatría. En todos

los casos, la experiencia de trabajo en este sector es de 5 años o más. La observación se realizó desde las 9.50 h hasta las 15.45 h y las zonas observadas fueron la sala de estar, la sala de actividades y el comedor para 20 personas de la primera planta.

Método

Diseño

Estudio de observación sistemática transversal de cinco personas con demencia en una residencia geriátrica.

Participantes

- ◆ Grupo seleccionado en su ambiente natural.
- ◆ Cinco personas diagnosticadas de demencia: dos participantes diagnosticados de demencia de tipo Alzheimer, probable; dos participantes diagnosticados de demencia de tipo vascular y un participante diagnosticado de demencia mixta, Alzheimer y vascular.
- ◆ Criterios de inclusión:
 - ◆ Tener un diagnóstico elaborado por su equipo médico de referencia: centro de asistencia primaria (CAP) y/o unidad de diagnóstico y tratamiento de demencias hospitalario (UD y TD).
 - ◆ Estar valorado según la escala de estadios Goyal Deterioration Scale (GDS) de Reisberg con una puntuación de 6 (déficit cognitivo grave-demencia inicial).

(Continúa)

- ◆ Haber residido en la residencia un tiempo superior a 10 meses.
- ◆ Participantes según criterios de inclusión (participante: edad, género, meses de usuario, GDS, diagnóstico):
 - ◆ *Sujeto 1*: Lina: 85 años, mujer, 20 meses, GDS: 6, demencia mixta.
 - ◆ *Sujeto 2*: Carola: 85 años, mujer, 63 meses, GDS: 6, demencia vascular.
 - ◆ *Sujeto 3*: Carles: 72 años, hombre, 14 meses, GDS: 6, demencia de tipo Alzheimer.
 - ◆ *Sujeto 4*: Lola: 77 años, mujer, 31 meses, GDS: 6, demencia vascular.
 - ◆ *Sujeto 5*: Joana: 85 años, 25 meses, GDS: 6, demencia de tipo Alzheimer.

Instrumento

Octava edición del DCM, del Bradford Dementia Group de la University of Bradford, Reino Unido.

Versión en lengua catalana¹ de la Alzheimer Catalunya Fundació.

Procedimiento

El observador ha sido entrenado en el uso de este método observacional y certificado por la University of Bradford del Reino Unido.

La observación sistemática se realiza en las zonas públicas del centro residencial durante 6h, donde cada 5 min se registran las codificaciones establecidas en el instrumento.

El procedimiento seguido previo al inicio de la observación ha sido:

- ◆ Reunión de presentación de la finalidad y de los objetivos de este estudio al personal de atención directa.
- ◆ Reunión de presentación de la finalidad y de los objetivos de este estudio a todos los usuarios del centro.

¹Este instrumento también dispone de una versión en español.

- ◆ Consenso con el equipo de trabajo sobre las cinco personas con demencia que serán observadas.

Para la obtención del consentimiento, se han realizado dos sesiones informativas de 15 min: una sesión dirigida a todo el personal y otra dirigida a las personas con demencia y sus familias. El papel de consentimiento para firmar se ha proporcionado al personal de atención directa que trabajaba el día de la observación.

Para la realización de este estudio experimental de observación sistemática se ha solicitado el consentimiento verbal a las cinco personas con demencia observadas. Un miembro del personal ha acompañado al observador y ha sido testigo de la obtención del consentimiento.

Los datos resultantes de 6h de observación y registro en un intervalo temporal de 5 min se analizan según la metodología establecida en el DCM. Se ha utilizado el programa Excel para el cálculo de los datos y la representación en figuras.

Resultados

La observación permite confeccionar un mapa donde registramos información de cuatro ámbitos (v. «*Dementia Care Mapping*: un método para el desarrollo de la atención centrada en la persona»). Los resultados se presentan de la siguiente manera:

- ◆ En primer lugar, los resultados grupales de las cinco personas observadas.
- ◆ En segundo lugar, un caso individual a modo de ejemplo.
- ◆ Finalmente, una breve interpretación de los resultados para facilitar su comprensión.

Tanto los datos grupales como los individuales se presentan según los ámbitos descritos a continuación:

- ◆ *Primer ámbito*: nivel de bienestar o malestar emocional de las personas con demencia; se observan las expresiones de estado de ánimo, tanto verbales como no verbales, y el nivel de implicación personal en el centro residencial. En la tabla 1 se indica la interpretación de cada valor.

Tabla 1 Resumen de los niveles de ánimo e implicación (2009)

Ánimo	Valor ME	Implicación
Muy feliz, alegre. Estado de ánimo muy positivo	+5	Muy absorto, profundamente enfrascado/implicado
Satisfecho, feliz, relajado. Estado de ánimo considerablemente positivo	+3	Concentrado pero fácil de distraer. Implicación considerable
Neutral. Ausencia de señales evidentes de ánimo positivo o negativo	+1	Atento y centrado en su entorno. Implicación breve o intermitente
Pequeñas señales de ánimo negativo	-1	Retirado y fuera de contacto
Señales considerables de estado de ánimo negativo	-3	
Muy afligido. Señales muy importantes de estado de ánimo negativo	-5	

Tomado de Bradford Dementia Group, 2005; versión en catalán de Alzheimer Catalunya Fundació.

- ◆ *Segundo ámbito:* grado y tipo de diversidad ocupacional que ofrece el entorno asistencial; se registra escogiendo una de las 23 posibles ocupaciones, actividades o comportamientos más frecuentes en un centro residencial. Esta codificación permite identificar, además del grado de diversidad ocupacional, el potencial para una implicación positiva que experimentan las personas con demencia en este centro asistencial. En la tabla 2 se indica una breve descripción de cada categoría.
- ◆ *Tercero y cuarto ámbitos:* presencia de detractores o potenciadores personales observados en las interrelaciones entre el personal y los residentes; se registra escogiendo uno de los 17 detractores

o potenciadores descritos y agrupados según las necesidades psicológicas básicas en las personas con demencia. Son las siguientes:

- ◆ Confort
- ◆ Identidad
- ◆ Apego
- ◆ Ocupación
- ◆ Inclusión

Resultados grupales

- ◆ *Primer ámbito de observación: perfiles de estado de ánimo e implicación.* En la figura 1 se representan gráficamente los porcentajes de intervalos temporales

Tabla 2 Resumen de las categorías del comportamiento (2009)

Código	Nombre	Descripción general de la categoría
A	Interacción	Interactuar con otras personas verbalmente o de otro modo, sin una actividad de acompañamiento obvia
B	Límite (<i>borderline</i>)	Estar implicado pero pasivamente
C	Desvinculado	Estar desvinculado, retirado
D	Dedicación/autocuidado	Atención a uno mismo
E	Expresiva	Actividades expresivas o creativas
F	Ingesta	Comer o beber
G	Recuerdo	Recuerdo y revisión de la vida
I	Intelectual	Priorizar el uso de capacidades intelectuales
J	Actividad física	Ejercicio o deporte físico
K	<i>Kamermar</i>	<i>Camermar</i> , estar de pie o moverse con independencia
L	Ocio	Ocio, diversión y actividades recreativas
N	Dormir	Dormir, dormirar
O	Objetos	Mostrar apego o relacionarse con objetos inanimados
P	Asistencia física/práctica	Recibir atención práctica, física o personal
R	Religiosidad	Implicarse en una actividad religiosa
S	Sexualidad	Sexualidad
T	Sensaciones sensoriales	Implicación directa de los sentidos
U	Sin respuesta	Intentar comunicarse sin recibir respuesta
V	Vocacional	Actividad laboral o parecida al trabajo
W	Autoestimulación repetitiva	Autoestimulación repetitiva de forma continua
X	Excreción	Episodios relacionados con la excreción
Y	Yo mismo	Interacción en ausencia de otra persona observable
Z	Cero	No encaja en ninguna de las categorías existentes

Tomado de Bradford Dementia Group, 2005; versión en catalán de Alzheimer Catalunya Fundació.

de estado de ánimo e implicación positivos o negativos.

- ◆ Segundo ámbito de observación: perfil de categorías del comportamiento. En la figura 2 se muestra la representación gráfica del porcentaje de intervalos temporales que todo el grupo ha pasado en cada una de las categorías del comportamiento.
 - ◆ *Potencial para una implicación positiva.* En la figura 3 se muestra el potencial para generar implicación positiva que tiene el entorno de asistencia.
 - ◆ *Diversidad ocupacional.* En la figura 4 se muestra el indicador del potencial ocupacional del entorno asistencial, relacionado con la diversidad de actividades y el gozo experimentado en estas por parte de los participantes.
 - ◆ *Agitación/angustia.* En la figura 5 se indica el porcentaje de intervalos temporales en que se ha observado manifestaciones de agitación y/o angustia.
 - ◆ *Abandono.* En la figura 6 se muestra el porcentaje de la cantidad de tiempo en que los participantes no muestran ningún tipo de indicio de implicación ni activa ni pasiva (ni consigo mismos ni con el mundo que les rodea).
 - ◆ *Implicación pasiva.* En la figura 7 se indica el porcentaje de la cantidad de tiempo con manifestaciones de una implicación pasiva (susceptible de ser un potencial de implicación activa o, por el contrario, de desconexión).
- ◆ Tercero y cuarto ámbito de observación: Potenciadores y detractores personales. En la tabla 3 se indica el registro de número y puntuación normalizada de detractores y potenciadores personales. En la tabla 4 se muestra el registro de número, intensidad y necesidad psicológica a la que pertenecen los detractores y potenciadores personales observados.

Resultados individuales

Sujeto 3. Carles: 72 años, hombre, 14 meses en la residencia, GDS: 6, diagnóstico médico: demencia de tipo Alzheimer. En la figura 8 se muestra el porcentaje individual de tiempo en bienestar (+1 a +5) o (malestar -1 a -5) emocional, siendo la línea roja la que representa al grupo. En la figura 9 se indica el porcentaje individual de tiempo en las categorías de comportamiento, siendo también la línea roja la que representa al grupo. Finalmente, en la figura 10 se muestra el porcentaje individual de tiempo en las categorías de comportamiento que identifican presencia de implicación positiva, diversidad ocupacional, estados de agitación y angustia, estados de abandono y una implicación pasiva, en la que la línea roja representa al grupo.

Interpretación de los resultados

Respecto a los datos del estado de ánimo e implicación (v. fig. 1), los participantes han pasado el 90% de su tiempo en un estado de ánimo neutro, es decir, en ausencia de indicios perceptibles de ánimo positivo o negativo, aunque atentos y conscientes del entorno donde viven. Está claro que este equipo consigue mantener estímulos que generen situaciones de bienestar. Lo podríamos calificar de un entorno aburrido, donde el tiempo pasa sin ningún objetivo concreto. El riesgo de este entorno para los participantes es que las horas del día se hagan muy largas, difíciles de pasar sin tender al aislamiento, encerrándose en sí mismos y, finalmente, desvinculándose del propio entorno. El equipo consigue evitar el malestar emocional y esto es una fortaleza que se debe aprovechar para pensar acciones concretas para hacer los días más estimulantes. Si pensamos en cómo los seres humanos generamos nuestro bienestar emocional de manera cotidiana, entenderemos que las relaciones e interacciones diarias con los que compartimos espacios de vida es su principal fuente. La mejora en la

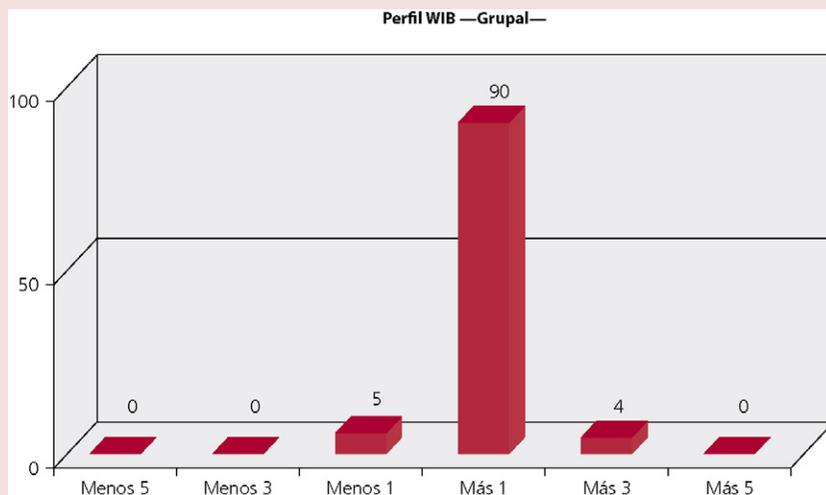


Figura 1 Porcentaje grupal de tiempos en bienestar (+1 a +5) o malestar (-1 a -5) emocional.

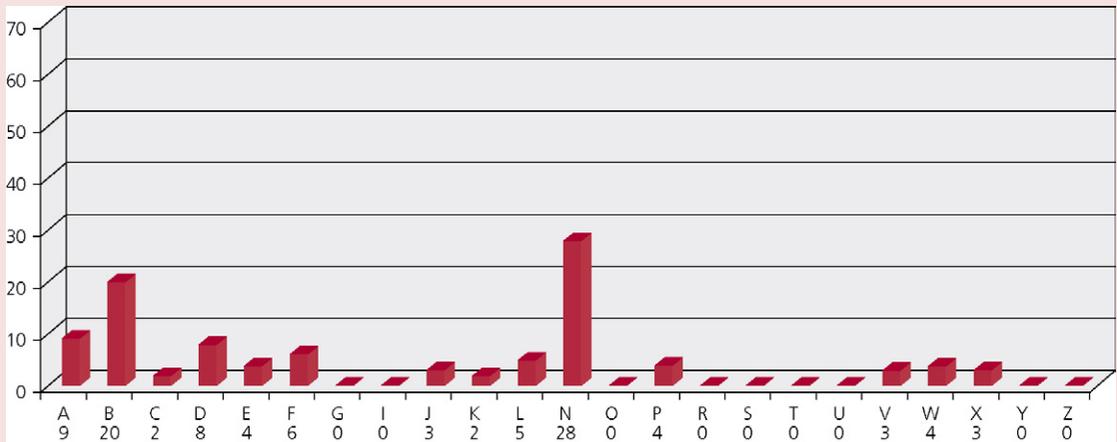


Figura 2 Porcentaje grupal de intervalos temporales en las categorías de comportamiento.

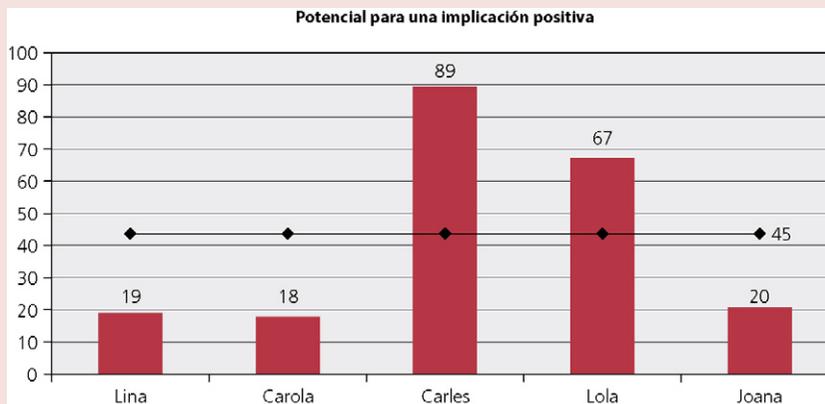


Figura 3 Porcentaje grupal e individual de intervalos temporales en las categorías de comportamiento que identifican una implicación positiva.

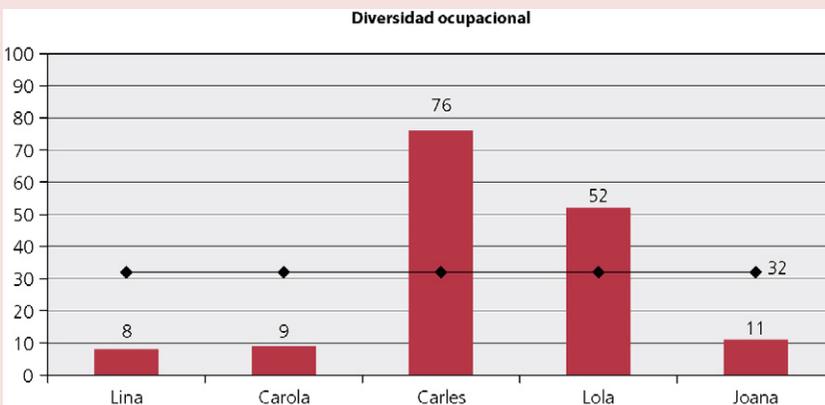


Figura 4 Porcentaje grupal e individual de intervalos temporales en las categorías de comportamiento que identifican la diversidad ocupacional.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Continúa)

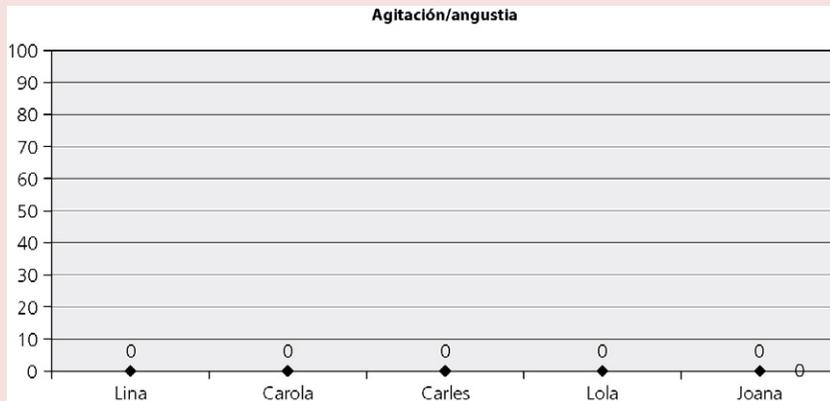


Figura 5 Porcentaje grupal e individual de intervalos temporales en las categorías de comportamiento que identifican presencia de estados de agitación y angustia.

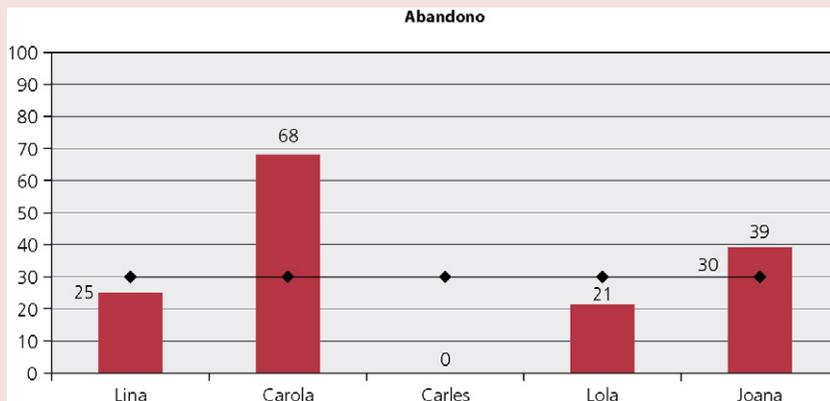


Figura 6 Porcentaje grupal e individual de intervalos temporales en las categorías de comportamiento que identifican presencia de estados de abandono.

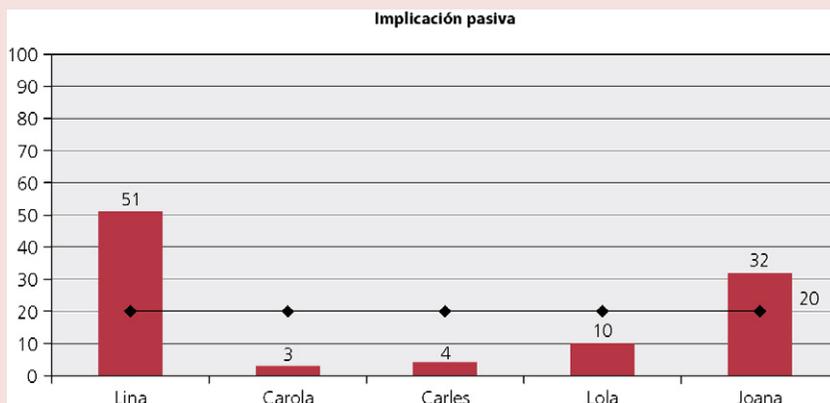


Figura 7 Porcentaje grupal e individual de intervalos temporales en las categorías de comportamiento que identifican presencia de una implicación pasiva.

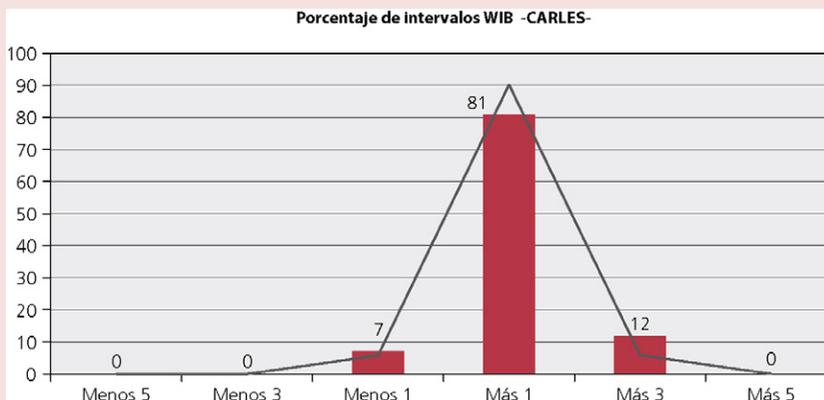
Tabla 3 Registro de número y puntuación normalizada de detractores y potenciadores personales

	Número	Puntuación normalizada*
Potenciadores personales	5	0,05
Detractores personales	27	0,27

*Mediana de potenciadores y detractores personales por participante/h.

Tabla 4 Registro del número, la intensidad y la necesidad psicológica a la que pertenecen los detractores y potenciadores personales observados

Necesidad psicológica	Altamente detractor	Detractor	Potenciador	Altamente potenciador
Confort		2	1	
Identidad		6	1	
Apego		5	2	
Ocupación		12	1	
Inclusión		2		

**Figura 8** Porcentaje individual de tiempo en bienestar (+1 a +5) o malestar (-1 a -5) emocional.

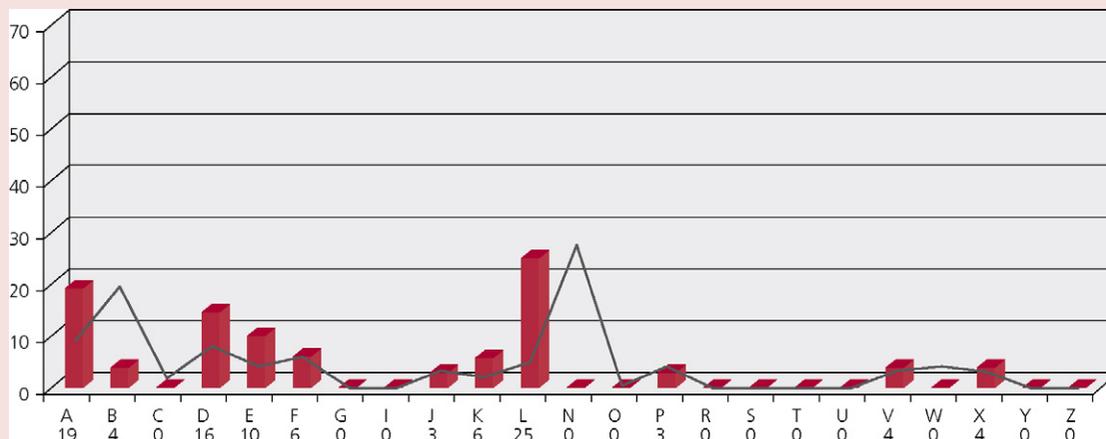


Figura 9 Porcentaje individual de tiempo en las categorías de comportamiento.

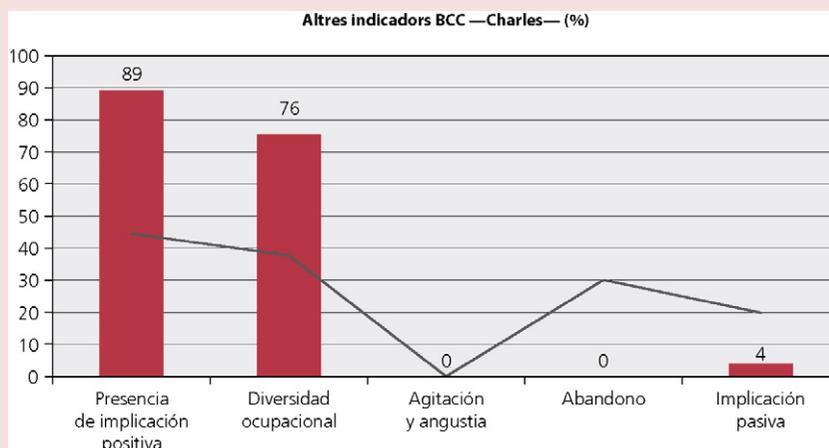


Figura 10 Porcentaje individual de tiempo en las categorías de comportamiento que identifican presencia de implicación positiva, diversidad ocupacional, estados de agitación y angustia, estados de abandono e implicación pasiva.

calidad y autenticidad de las relaciones entre el personal y los participantes puede tener una incidencia y hacer que disminuya tanto tiempo en un estado neutro.

Respecto a los datos de las categorías del comportamiento (v. fig. 2), los participantes han pasado el 28% del tiempo durmiendo y el 20% en una implicación pasiva, es decir, sentados, observando, conectados con la mirada pero sin participar activamente en lo que estuviera pasando. Este 48% del tiempo refuerza la idea de un entorno asistencial falto de vida y de estímulos suficientemente interesantes como para que despierten el deseo de hacer algo de provecho. El 13% del tiempo ha quedado muy repartido entre unas categorías que identifican un ritmo predominantemente asistencial: ingesta (F) el 6%, asistencia física/práctica (P) el 4% y

excreción (X) el 3%, esto es, la pauta de hidratación de media mañana y la comida a medio día, la administración de los fármacos y la pauta de incontinencia con los acompañamientos al baño, sin duda, una atención indispensable para el mantenimiento físico de las personas. El riesgo es que estas pautas asistenciales sean casi la única cosa interesante que les ha pasado a estos participantes durante toda la mañana y medio día.

Sin embargo, aún queda el 39% del tiempo por interpretar. Respecto a los indicadores de potencial para una implicación positiva (v. fig. 3), diversidad ocupacional (v. fig. 4), agitación y angustia (v. fig. 5), abandono (v. fig. 6) e implicación pasiva (v. fig. 7), observamos que los estados de agitación y angustia son inexistentes para todos los participantes. El resto de indicadores identifican dos

subgrupos de participantes: los que pasan este tiempo sumidos en una implicación pasiva y en un estado de abandono, es decir, totalmente desconectados, aislados en sí mismos y/o durmiendo; y los que pasan este tiempo con un buen potencial para una implicación positiva y en una alta diversidad ocupacional. Se considera que un alto porcentaje de implicación positiva es un elemento clave para la calidad de vida de las personas con demencia. Se interpreta como un entorno asistencial que genera oportunidades para relacionarse e interrelacionar positivamente con personas significativas. La diversidad ocupacional quiere decir que las personas encuentran oportunidades en ocupar su tiempo en aquello que les da sentido y se adapta a su gusto y preferencia. La atención centrada en la persona considera que la implicación activa en aquello que te pasa en la vida es una señal de bienestar psicológico.

Será necesario que el equipo reflexione sobre el hecho de tener dos subgrupos tan claramente diferenciados. El hecho de que haya participantes que pueden implicarse activamente y pueden hallar tiempo para una ocupación con sentido y significado señala una fortaleza que debe generarse para el grupo que en estos momentos no dispone de ella. La forma en que las personas con demencia expresan el malestar o compensan las limitaciones que les causa el deterioro de las capacidades cognitivas es muy diversa entre las personas afectadas. Algunas, ante el fracaso de sus capacidades, tienden a aislarse, a encerrarse en un mundo que les resulta más seguro y a mostrarse muy pasivas. Por el contrario, para otras el mantenimiento del control de la situación y probar activamente sus capacidades es una fórmula para compensar el malestar.

Respecto a los datos de los potenciadores y los detractores personales (v. tablas 3 y 4), observamos una fuerte presencia de detractores personales, con una puntuación normalizada de 0,27 frente a los potenciadores (puntuación normalizada de 0,05). La atención centrada en la persona considera que los detractores personales son el núcleo duro de la psicología social maligna. Se trata de interacciones bienintencionadas entre los participantes y el personal de atención directa. Es decir, el personal las considera correctas y las tiene internalizadas como la única manera de tratar a estas personas. Este resultado señala uno de los puntos más críticos de este equipo, que requerirá un plan de intervención a largo plazo para ir transformando estas acciones. Una vez más, la fuerza del equipo recae en el hecho de que hay ejemplos de potenciadores en cuatro de las cinco necesidades psicológicas. Los potenciadores demuestran que el equipo también tiene las actitudes y habilidades que refuerzan el estatus de «ser persona». Estas actitudes y habilidades tienen que practicarse en un mayor grado y serán la guía para transformar los detractores. Resulta interesante observar que casi la mitad de los detractores se sitúan en la necesidad psicológica de ocupación, una necesidad que

recoge la calidad de agente, es decir, la sensación de que se tiene control sobre el mundo, de poder hacer que pasen cosas, y de poder tener un efecto y un impacto sobre lo que se hace.

En resumen, los datos confirman la existencia de una psicología social maligna, identificada principalmente en el hecho de que los detractores superan a los potenciadores, pero también a través del nivel de estado emocional, nivel de implicación y nivel de ocupación. Todos ellos han resultado muy bajos y ejemplifican un entorno asistencial empobrecido, en el que los participantes son atendidos en aquellas necesidades básicas de la vida diaria, es decir, se prioriza el cumplimiento de las tareas asistenciales, pero sin unas relaciones interpersonales ricas que generen el reconocimiento de la individualidad. La hipótesis de que todos los participantes observados serían objeto de detractores personales ha quedado confirmada.

En el entorno observado, se ha detectado una supremacía de las categorías del comportamiento que identifican tareas asistenciales relacionadas con actividades de la vida diaria. En un contexto marcadamente biomédico, las personas con demencia son consideradas sujetos pasivos y receptores de atención y apoyo. En este entorno la presencia de categorías comportamentales de agitación y angustia es nula, algo muy bien valorado en un modelo biomédico. Sin embargo, si la construcción social de la demencia que estos entornos hacen no valora la actividad, la propia iniciativa, la individualidad en la expresión de deseos y la individualidad en la ocupación del tiempo de maneras significativas, será difícil permitir un cierto aumento de la agitación en beneficio de otros índices de un contenido más relacional.

Está claro que el personal de atención directa del entorno observado ha sido entrenado para atender las necesidades de las actividades básicas de la vida diaria. Estaríamos de acuerdo con Curtis y Dixon (2005) en que se trata de personal que tiene que atender a personas mayores muy dependientes y en situación de dificultad emocional, pero con muy poca formación y preparación de cómo atender las necesidades psicológicas.

A un equipo que puede comprobar que realiza una buena tarea asistencial y que consigue atender todas las necesidades básicas de la vida diaria identificadas y acordadas en los planes de atención no le será fácil aceptar que la calidad relacional es pobre y, con algún participante en concreto, casi inexistente. La comprensión de este resultado requiere llevar al equipo a una posición de seguridad que le permita pensar sin sentirse descalificados como profesionales.

No es el objetivo de este capítulo redactar un informe completo de los resultados del DCM de cada participante. La observación realizada ha permitido perfilar un ejemplo real de cómo pasa el tiempo en este centro residencial cada participante observado y obtener datos individuales de su nivel de bienestar y de diversidad ocupacional, y el potencial individual para implicarse activamente en el

entorno. La posibilidad de individualizar los datos permite marcar objetivos específicos en el plan de atención de aquella persona o bien detectar alguna incidencia específica que afecta a un participante y que no se está detectando.

Para finalizar, a modo de ejemplo queremos comentar el caso del sujeto 3, Carles, que ha obtenido unos altos porcentajes de diversidad ocupacional e implicación positiva (v. fig. 10), dos de los indicadores de calidad más valorados en la atención centrada en la persona. Se trata de una persona que responde bien a las posibilidades que le ofrece este entorno asistencial. Si observamos su perfil de categorías del comportamiento (v. fig. 9), vemos una mayor diversidad si lo comparamos con los resultados del grupo. Carles obtiene unos porcentajes significativos

en categorías que identifican creatividad e interacción con los demás. Sin embargo, su nivel de bienestar no parece reflejar este potencial. El 81% del tiempo observado lo ha pasado en un +1 (v. fig. 8), un estado de ánimo e implicación neutro, es decir, en ausencia de indicios perceptibles de ánimo positivo o negativo y muy característico de una situación de aburrimiento. Tan sólo en el 13% del tiempo observado se registra un +3, un estado de ánimo e implicación con evidentes señales de bienestar. Se trata de una persona cuyas posibilidades están infravaloradas. El equipo no ha podido detectar que este residente, a pesar de la demencia, busca la relación con los demás y quiere implicarse activamente con su entorno, pero no parece encontrar de qué forma hacerlo.

BIBLIOGRAFÍA

- Barker, P. (2000). *The Tidal Model: from theory to practice*. Newcastle: University of Newcastle.
- Barnett, E. (1995). A window of insight into quality of care. *Journal of Dementia Care*, 3(4), 23-26.
- Beavis, D., Simpson, S., y Graham, I. (2002). A literature review of dementia care mapping: methodological considerations and efficacy. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 9, 725-736.
- Bowlby, J. (1979). *The making and breaking of affectional bonds*. Londres: Tavistock.
- Bradford Dementia Group (2005). *Dementia Care Mapping. DCM 8th*. Editada por la Bradford: Universidad de Bradford. Versión en catalán y castellano: *Dementia Care Mapping. Edición 8*. Barcelona: Alzheimer Catalunya Fundació.
- Brooker, D., Foster, N., Banner, A., Payne, M., y Jackson, L. (1998). The efficacy of Dementia Care Mapping as an audit tool: report of a 3-year British NHS evaluation. *Ageing & Mental Health*, 2(1), 60-70.
- Brooker, D. (2007). *Person centred dementia care: making services better*. Londres: Jessica Kingsley Publishers.
- Brooker, D. (2008). Intervention at the care team level. En B. Woods, y L. Clare (Eds.), *Handbook of the clinical psychology of ageing*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.
- Brooker, D., y Surr, C. (2008). *Dementia Care Mapping. Principis i pràctica*. Barcelona: Alzheimer Catalunya.
- Curtis, E. A., y Dixon, M. S. (2005). Family therapy and systemic practice with older people: where are we now? *Journal of Family Therapy*, 27, 43-64.
- Downs, M., Small, N., y Froggatt, K. (2006). Explanatory models of dementia: links to end-of-life care. *International Journal of Palliative Nursing*, 12(5), 209-213.
- Kitwood, T., y Bredin, K. (1994). Charting the course of quality care. *Journal of Dementia Care*, 2(3), 22-23.
- Kitwood, T. (1998). Toward a theory of dementia care: ethics and interaction. *Journal of Clinical Ethics*, 9(1), 23-34.
- Kitwood, T. (2003). *Repensant la demencia. Pels drets de la persona*. Vic: Eumo Editorial. Versión original en inglés: *Dementia reconsidered. The Person comes first*. Oxford: Open University Press, 1997.
- Khun, T. (1996). *The structure of scientific revolutions*. Chicago, Illinois: University of Chicago Press.
- Edvardsson, D., Sandman, P., y Rasmussen, B. (2005). Sensing an atmosphere of ease—a tentative theory of supportive care settings. *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, 19, 344-353.
- Edvardsson, D., Sandman, P., y Rasmussen, B. (2008). Swedish language Person-centred Climate Questionnaire—patient version: construction and psychometric evaluation. *Journal of Advanced Nursing*, 63(3), 302-309.
- Edvardsson, D., Winblad, B., y Sandman, P. (2008). Person-centred care of people with severe Alzheimer's disease: current status and ways forward. *The Lancet Neurology*, 7, 362-367.
- Jaycock, S., Persaud, M., y Johnson, R. (2009). The effectiveness of dementia care mapping in intellectual disability residential services. *Journal of Intellectual Disabilities*, 10(4), 365-375.
- Jeffery, D. P. (1986). The systems approach to changing practice in residential care. En I. Hanley, y M. Gilhooly (Eds.), *Psychological therapies for the elderly*. Beckenham: Croom Helm Ltd.
- Johns, C. (1994). *The Burford NDU model of caring in practice*. Oxford: Blackwell Science.
- Martin, G., y Younger, D. (2000). Dementia Care Mapping: an approach to quality audit of services for people with dementia in two health districts. *Journal of Advanced Nursing*, 32(5), 1206-1212.
- Martin, G., y Younger, D. (2001). Person-centred care for people with dementia: a quality audit approach. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 8, 443-448.

- McCormack, B. (2003). A conceptual framework for person-centred practice with older people. *International Journal of Nursing Practice*, 9, 202-209.
- Mead, N., y Bower, P. (2000). Patient-centredness: a conceptual framework and review of the empirical literature. *Social Science y Medicine*, 51, 1087-1110.
- Miesen, B. (1992). Attachment theory and dementia. En G. M. Jones, y B. Miesen (Eds.), *Caregiving in dementia*. Londres: Routledge.
- Milton, A. y Martin, E. (2003). *Working with staff teams in residential care homes*. Comunicación presentada en la conferencia KCC/STOP Space for Age and a Place for Families: A systemic Focus in Older Adult Services.
- National Collaborating Centre for Mental Health and National Institute for Health and Clinical Excellence (2007). *Dementia, a nice-scie guideline on supporting people with dementia and their carers in health and social care. Guideline number: 42*. Londres: The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrist.
- Nolan, M. R., Davies, S., Brown, B., Keady, J., y Nolan, J. (2004). Beyond "person-centred" care: a new vision for gerontological nursing. *International Journal of People Nursing*, 13, 45-53.
- Phinney, A. (2008). Toward understanding subjective experience of dementia. En M. Downs, y B. Bowers (Eds.), *Excellence in dementia care: research into practice*. Maidenhead: Open University Press Mc-Graw Hill.
- Penrod, J., Yu, F., Kolanowsky, A., Frick, D. M., Loeb, S. J., y Hupcey, J. E. (2007). Reframing person-centred nursing care for persons with dementia. *Research and Theory for Nursing Practice: An International Journal*, 21, 57-72.
- Persaud, M., y Jaycock, S. (2001). Evaluating care delivery. The application of Dementia Care Mapping in learning disability residential services. *Journal of Learning Disabilities*, 5(4), 345-352.
- Robertson, J., Emerson, E., Hatton, C., Elliot, J., McIntosh, B., et al. (2006). Person-centred planning: factors associated with successful outcomes for people with intellectual disabilities. *Journal of Intellectual Disability Research*, 51(3), 232-243.
- Roper-Hall, A. (2008). Systemic interventions and older people. En B. Woods, y L. Clare (Eds.), *Handbook of the clinical psychology of ageing* (pp. 399-504). Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.
- Sabat, S. (2008). A bio-psycho-social approach to dementia. En M. Downs, y B. Bowers (Eds.), *Excellence in dementia care: research into practice*. Maidenhead: Open University Press-Mc Graw Hill.
- Sociedad Española de Geriátría y Gerontología (2000). Análisis de los recursos sociales. En *Geriátría XXI* (pp. 127-160). Madrid: EDIMSA.
- Tichen, A. (2001). Skilled companionship in professional practice. En J. Higgs, y A. Tiden (Eds.), *Practice knowledge and expertise in the health professions*. Oxford: Butterworth-Heinemann.
- Tobaruela González, J. L. (2002). *Residencias, perfil del usuario e impacto del ingreso*. Tesis Doctoral. Madrid: Servicio de Publicaciones de la Universidad Complutense. (pp. 139-177).
- Tobaruela González, J. L. (2005). El paciente ingresado en un centro residencial. En S. Polez-Pousa, A. Turón, y L. F. Agüera (Eds.), *Abordaje integral de las demencias en fases avanzadas* (pp. 555-573). Barcelona: Prous Science.
- Werezak, L., y Morgan, D. (2003). Creating a therapeutic psychosocial environment in dementia care. A preliminary framework. *Journal of Gerontological Nursing*, 29, 18-25.
- Wigham, S., Robertson, J., Emerson, E., Hatton, C., Elliot, J., McIntosh, B., et al. (2009). Reported goal setting and benefits of person centred planning for people with intellectual disabilities. *Journal of Intellectual Disabilities*, 12(2), 143-152.
- Woods, R. T. (2001). Discovering the person with Alzheimer's disease: cognitive, emotional and behavioural aspects. *Ageing y Mental Health*, 5(1), 7-16.
- Zarit, S. H., y Edwards, A. (2008). Family Caregiving: research and clinical interventions. En B. Woods, y L. Clare (Eds.), *Handbook of the clinical psychology of ageing* (pp. 255-288). Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.
- Zingmark, K., Sandman, P., y Norberg, A. (2002). Promoting a good life among people with Alzheimer's disease. *Journal of Gerontological Nursing*, 38, 50-58.

Parte

| **5** |

Aspectos asistenciales,
éticos y legales

La familia en el proceso de rehabilitación neuropsicológica

Olga Bruna Rabassa, Carme Junqué Plaja, Carles Pérez Testor, Maria Mataró Serrat, Judit Subirana Mirete, Inés Aramburu Alegret y Cristina Macias Castellví

INTRODUCCIÓN

Los cambios físicos, neuropsicológicos y emocionales derivados de un trastorno neurológico agudo, como un traumatismo craneoencefálico (TCE) o un accidente vascular cerebral (AVC), entre otros, no sólo afectan al paciente sino también al entorno familiar, de forma que, tras la situación aguda inicial, los familiares deben afrontar y adaptarse a los cambios que se producen (Peters, Stambrook, Moore y Esses, 1990). Desde principios de los años setenta, diversas investigaciones han demostrado un creciente interés por el bienestar emocional de los miembros de la familia después de una lesión cerebral y, actualmente, está ampliamente reconocido que los trastornos neurológicos agudos tienen efectos a largo plazo tanto en el paciente como en los familiares (Morris, 2001). En este sentido, se ha descrito que el daño cerebral puede constituir una situación fuertemente impactante tanto para la persona afectada como para sus familiares (Ponsford, Sloan y Snow, 1995) e incluso algunos autores refieren que el grado de sufrimiento de las familias puede llegar a ser incluso mayor en algunas ocasiones que el del propio paciente debido al mayor grado de conciencia de la situación por parte de los familiares. Además, la mayor parte de responsabilidad en el cuidado de la persona afectada durante su recuperación es llevada a cabo por los familiares (Oddy y Herbert, 2003). Debido a que todo el conjunto familiar se ve afectado tras el daño cerebral, algunos autores han planteado que no habría individuos que sufren daño cerebral sino familias afectadas por daño cerebral (Powell, 1994).

Progresivamente se ha ido mencionando en la literatura médica a la familia y al paciente que ha sufrido daño cerebral agudo como un sistema que se ve afectado y que

requiere ayuda y apoyo en todo el proceso de rehabilitación. En muchas de las referencias de la literatura científica sobre rehabilitación neuropsicológica están incluidos los miembros de la familia y tienen presentes sus necesidades. Podemos decir que existe un consenso generalizado en considerar a la familia como una parte muy importante en el proceso de rehabilitación, teniendo en cuenta además, que los familiares se hallan a su vez en un proceso traumático particular (Brooks, 1991; Florian, Katz y Lahav, 1989). Actualmente, se considera que las familias precisan atención, educación, orientación y ayuda, por lo que los esfuerzos de la rehabilitación se han ampliado para englobar también a la familia en todo el proceso de recuperación (Cavallo, Kay, y Ezrachi, 1992; Ponsford, Sloan, y Snow, 1995; Powell, 1994; Rivera, Elliott, Berry, Grant y Oswald, 2007).

La mayoría de los estudios sobre las consecuencias del daño cerebral en los familiares de los afectados se han realizado especialmente en pacientes con TCE, por lo que en el presente capítulo se hará referencia fundamentalmente a dicha entidad. Sin embargo, los resultados de estos estudios relativos a las consecuencias en los familiares de personas afectadas por daño cerebral traumático son, en general, aplicables también a otros trastornos neurológicos agudos como el ictus, entre otros (Junqué, Bruna, Mataró y Puyuelo, 1998).

Los primeros estudios relativos a los familiares de personas afectadas por TCE, entre los que cabe destacar el realizado por Panting y Merry (1972), indicaron que las familias presentaban dificultades para asumir las consecuencias del TCE y percibían una falta de apoyo e información por parte de los equipos médicos y de rehabilitación. Desde entonces y durante los últimos años han ido apareciendo numerosas publicaciones que han tratado distintos aspectos del impacto del daño cerebral traumático en la familia. Sin embargo, a pesar de

la evidencia de la repercusión del TCE en las familias, resulta extremadamente difícil su valoración y existe, además, una gran dificultad para comparar los resultados de las diferentes investigaciones realizadas en este ámbito. Ello es debido fundamentalmente a que los estudios han utilizado una amplia variedad de métodos para evaluar los cambios producidos en los pacientes y en sus familiares y, a su vez, se han llevado a cabo en culturas y poblaciones muy diversas. También es preciso tener en cuenta la dificultad de realizar estudios metodológicos sobre la eficacia de la intervención en los familiares; a pesar de ello, la práctica clínica puede basarse en los resultados de estudios que han valorado cómo se adaptan los familiares y las dificultades que presentan en todo el proceso de rehabilitación (Oddy y Herbert, 2003).

En este capítulo se describen las consecuencias del daño cerebral traumático en el ámbito familiar y su abordaje terapéutico. En los distintos apartados se trata el impacto del TCE en la familia, las respuestas y las estrategias más frecuentes de los familiares para afrontar los cambios que se producen, y los efectos según el miembro de la familia afectado. También se exponen las diferentes fuentes de estrés en las familias y los cambios que perciben los familiares en el paciente; y, finalmente, se describen las estrategias más relevantes de intervención terapéutica dentro del ámbito familiar.

IMPACTO DEL DAÑO CEREBRAL EN EL ENTORNO FAMILIAR

El impacto del daño cerebral traumático en el entorno familiar depende de diversos factores, tales como la cohesión familiar premórbida, las actitudes de los familiares en relación con la enfermedad, los recursos sociales y económicos, etc. Así pues, la respuesta familiar frente a esta nueva situación y disposición familiar puede diferir mucho de una situación a otra. El impacto inicial también difiere en cada miembro de la familia, siendo la persona que asumirá el rol de cuidador principal del afectado el que experimente una carga superior a todos los niveles (familiar, social, económico, etc.), mientras que la gravedad del estrés entre los otros familiares dependerá de su grado de implicación (Lezak, 1988).

Se ha indicado que el daño cerebral traumático produce un gran impacto en los familiares de la persona afectada, causando trastornos significativos en los miembros de la familia, estrés en las relaciones maritales, cambios en las relaciones sociales y dificultades económicas (McKinlay, Brooks, Bond, Martinage y Marshall, 1981). Diversos estudios indican que un número considerable de familiares que están al cuidado de pacientes con TCE presentan niveles importantes de ansiedad y depresión, y por ese motivo es necesario hacer hincapié en la necesidad de facilitarles

información sobre el pronóstico de la lesión cerebral (Morris, 2001). Por otra parte, Livingston y Brooks (1988) observaron que el grado de afectación de la persona con TCE también influenciaba en la salud mental de los familiares: los de pacientes con TCE graves presentaban mayor número de trastornos psiquiátricos en comparación con aquellos familiares de pacientes con TCE leves. En otra investigación previa, Livingston (1987) observó que los familiares experimentaban problemáticas psicosociales significativas tras el traumatismo, las cuales persistían a lo largo del tiempo. Verhaeghe, Defloor y Grypdoncks (2005) añaden que las familias jóvenes con menos apoyo social y financiero o con otros problemas psiquiátricos y/o médicos son más vulnerables frente a esta situación de cambio. Por otro lado, estudios más recientes observaron que los cuidadores con problemas de salud física y con más dificultades en la resolución de conflictos tienen un mayor riesgo de sufrir sintomatología depresiva, independientemente del tiempo durante el cual hayan estado llevando a cabo el rol de cuidadores (Rivera et al., 2007).

En una revisión sobre el impacto del daño cerebral traumático en la dinámica y el funcionamiento familiar llevada a cabo por Florian Katz, y Lahav (1989), se evidenció que dicha situación expone a la familia a problemas complejos que son propios de dicha afectación, por lo que es preciso disponer de servicios de asistencia familiar específicos centrados en la familia. Por otra parte, se ha observado que el nivel de estrés experimentado por la familia de los pacientes es tal, que la intervención profesional es apropiada incluso después de 10 a 15 años de evolución del daño cerebral (Verhaeghe, Defloor, y Grypdoncks, 2005). Otros autores también hablan de la necesidad de asesoramiento y apoyo a las familias afectadas, por lo que es conveniente que los programas de rehabilitación dispongan de sistemas de ayuda a las familias, especialmente en situaciones clave, tales como el momento del alta hospitalaria o en los primeros momentos de readaptación social del paciente en fases más avanzadas del proceso de rehabilitación (Brzuzy y Speziale, 1997; Leal 1993, Perlesz y O'Loughlan, 1998; Resnick, 1993).

REACCIÓN FAMILIAR

Cuando en el contexto familiar alguno de sus miembros sufre un trastorno neurológico agudo, las relaciones establecidas se ven afectadas y se rompen los roles, las expectativas y los objetivos del conjunto familiar. Las reacciones emocionales también se ven afectadas por el hecho de que el daño cerebral se produce bruscamente y, en muchos casos, hubiera podido ser potencialmente evitable, especialmente en el caso de los TCE. A pesar de que resulta difícil la realización de estudios en este ámbito y que la comparación entre los resultados obtenidos en las

diferentes investigaciones es a su vez compleja, hay ciertos modelos que describen o conceptualizan sus reacciones a lo largo del tiempo. Estos suponen una ayuda, puesto que proporcionan una perspectiva a partir de la cual los miembros de los equipos de rehabilitación pueden comprender la experiencia de las familias (Bruna, Mataró y Junqué, 1997).

Los estudios realizados hasta la actualidad mostrarían resultados consistentes en cuanto a la comprensión de las consecuencias del daño cerebral en las familias se refiere; sin embargo, se han realizado pocos estudios acerca de la comprensión de las respuestas de los familiares y su proceso de adaptación. Uno de los primeros estudios sobre el tema fue el realizado por Romano (1972), quien observó que la negación era un fenómeno común entre los familiares. Otros estudios posteriores también han enfatizado la importancia de la negación como una respuesta frecuente en muchas familias de afectados, probablemente más habitual entre padres que entre cónyuges (Perlesz, Kinsella y Crowe, 1999).

Las reacciones de los miembros de la familia y sus necesidades varían de una familia a otra y pueden ir cambiando desde los primeros momentos de hospitalización hasta las fases más avanzadas en el proceso de rehabilitación. Esta variación en las reacciones familiares depende de diversos factores, como el nivel de afectación de los trastornos que sufre la persona afectada, la naturaleza y la calidad de las relaciones familiares premórbidas, los recursos preexistentes, y las características de los cuidadores y familiares, así como diversos factores externos, como los recursos y la calidad del soporte social, comunitario y profesional. Cabe tener en cuenta que, incluso en los

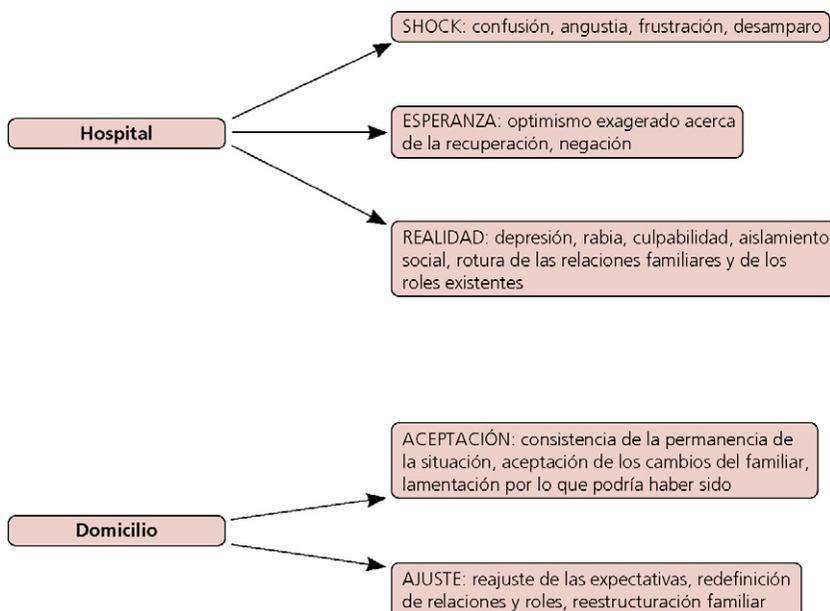
casos más leves, es preciso tener en cuenta la atención a los familiares, a pesar de que algunos de los problemas puedan ser transitorios o de menor gravedad (Camplair, Bulter, y Lezak, 2002).

Se han caracterizado las respuestas de la familia al daño cerebral traumático en cinco estadios, según se indica en la figura 24-1. Cabe señalar que existen diferencias en la secuencia y en el grado en que las familias pasan a través de los distintos estadios. Asimismo, no todas las familias pasan por las mismas fases; factores como la estructura familiar preexistente, la cohesión y las estrategias de afrontamiento, así como los recursos de los que dispone la familia, influyen significativamente en sus respuestas (Douglas, 1990, citado en Ponsford, Sloan, y Snow, 1995).

Tal como podemos observar, en un primer momento, las familias suelen experimentar un estado de shock o conmoción debido al impacto de ver al familiar afectado luchando por su vida, hecho que, de por sí, crea angustia y confusión, así como sentimientos de incapacidad y frustración. En muchos casos, los médicos refieren un pronóstico muy poco esperanzador y todo lo que desean los familiares es que la persona afectada sobreviva (Douglas, 1990, citado en Ponsford, Sloan, y Snow, 1995).

Posteriormente, cuando la fase de tratamiento agudo se supera, con frecuencia aparece un sentimiento de alivio, y a medida que el paciente supera los síntomas más críticos y se va recuperando con relativa rapidez, aparecen sentimientos de esperanza y optimismo por parte de los familiares en la completa recuperación del paciente. Estos sentimientos suelen ser exagerados e ir acompañados de sentimientos de negación en relación con las

Figura 24-1 Respuestas de la familia al traumatismo craneoencefálico. (Tomado de Douglas, 1990, citado en Ponsford, Sloan y Snow, 1995.)



consecuencias reales. Estos sentimientos de negación pueden verse reforzados por diversos factores: las primeras predicciones acerca de que el paciente podía fallecer, permanecer comatoso o no volver a caminar ni hablar nunca más no se han confirmado, lo que justifica una cierta falta de credibilidad por parte de las familias en las predicciones médicas. Puesto que es difícil pronosticar con total certeza el grado de recuperación del paciente, frecuentemente se informa a las familias de que la recuperación puede continuar durante largo tiempo y de que el pronóstico final es incierto, lo cual tiende a generar esperanza en los familiares. Además, muchos de los problemas que presenta el paciente no se evidencian claramente y resulta mucho más fácil centrarse sólo en la discapacidad física, que puede mostrar una mejoría relativamente rápida, que en los cambios cognitivos y de comportamiento, que tienden a ser más persistentes. La tendencia a negar las consecuencias del daño cerebral que manifiestan algunos familiares puede suponer una fuente considerable de conflicto en las relaciones entre la familia y el equipo de rehabilitación. Suele ser necesario un largo período de tiempo para que los familiares más cercanos a la persona que ha sufrido daño cerebral acepten que su familiar no va a volver a una total normalidad. La conciencia de la realidad del impacto del traumatismo frecuentemente no tiene lugar hasta que el paciente recibe el alta hospitalaria y vuelve a su domicilio, puesto que es en ese momento cuando las familias deben confrontarse más directamente con las dificultades y los cambios que presenta su familiar (Ponsford, Sloan y Snow, 1995).

A continuación se describen los diferentes *estadios de reacción emocional* por los que pasan las familias de las personas afectadas por daño cerebral, según plantea Powell (1994) (fig. e24-1).

Un primer momento (*estadio I*) transcurre desde el momento del daño cerebral hasta la estabilización médica. La reacción emocional inicial de la familia es, a menudo, una mezcla de shock, pánico, incredulidad y negación, siendo la principal preocupación la supervivencia del ser querido. En un segundo momento, pasado el impacto inicial (*estadio II*), cuando el familiar afectado recupera la conciencia, la familia experimenta cierta esperanza y a menudo una excesiva negación acerca de las realidades futuras; existe cierta tendencia a centrarse en las pequeñas mejorías con la finalidad de justificar a menudo sentimientos irrealistas acerca de la recuperación. En esos primeros días, la familia no suele estar interesada en la información relativa al significado del daño cerebral, ni acerca de las asociaciones de familiares de afectados. El tercer estadio (*estadio III*) a menudo coincide con el período de rehabilitación y los miembros de la familia suelen mantener aún una actitud esperanzadora. Sin embargo, durante la última fase de este estadio pueden empezar a preocuparse por el lento progreso. El cuarto estadio (*estadio IV*) aparece como consecuencia del retorno a la sociedad y la finalización de los servicios

de rehabilitación. El reconocimiento de la posible permanencia de los déficits y de que probablemente habrá pocos cambios puede provocar sentimientos de depresión y rabia. Finalmente, el *estadio V* puede describirse como la aceptación emocional por parte de los familiares y el reconocimiento más realista de las limitaciones de la persona afectada.

El proceso de adaptación que vive la familia transcurre de forma paralela al que experimenta la persona afectada y a través del cual va superando los diversos estadios de recuperación y aceptación. Otro cambio que la familia deberá afrontar será, seguramente, la pérdida de algunas de las cualidades y habilidades más destacadas y apreciadas del familiar afectado, hecho que conlleva intentar superar los sentimientos de tristeza que estos cambios conllevan, así como su proceso de adaptación a los mismos. Asimismo, los familiares deben reaccionar a los acontecimientos de la vida diaria y a las dificultades asociadas al daño cerebral. Ello incluye superar los problemas cognitivos, de conducta y sociales, la falta de información y de servicios, la incertidumbre acerca del futuro, las posibles dificultades económicas y el cambio de roles en el ámbito familiar (Powell, 1994).

Diversos estudios indican que, independientemente de su estructura, existe un progresivo aislamiento de la familia a medida que se va disipando el apoyo hospitalario y de los miembros del equipo de rehabilitación. Por otra parte, los amigos y familiares que inicialmente estaban cerca van distanciándose progresivamente. Con el tiempo, la familia va dándose cuenta de que la persona afectada por daño cerebral presenta dificultades en las actividades sociales, profesionales o de ocio, por lo que cada vez permanecen más tiempo en el domicilio. En ocasiones quienes están al cuidado del paciente se ven obligados a dejar su propio empleo y sus actividades de ocio para poder hacerlo. Como consecuencia de todo ello, la unidad familiar va perdiendo gradualmente su red de contactos sociales (Kozloff, 1987).

EFFECTOS Y CONSECUENCIAS DEL DAÑO CEREBRAL SEGÚN EL ROL FAMILIAR DE LA PERSONA AFECTADA

Han sido diversos los estudios que han indicado que el impacto del daño cerebral en la familia depende en mayor o menor grado del rol familiar de la persona afectada. En este sentido, se ha sugerido que cuando la persona afectada es uno de los cónyuges, las relaciones familiares presentan menor poder de adaptación a los cambios que en los casos en los cuales la persona afectada es alguno de los hijos (Panting y Merry, 1972; Kreutzer, Gervasio y Camplair, 1994). Asimismo, otros estudios indicaron que los cónyuges parecen ser menos capaces de tolerar una conducta infantil e irritable que los padres, ya

que estos están posiblemente más acostumbrados a llevar a cabo el rol de cuidadores dentro del núcleo familiar y frecuentemente tienen el apoyo del otro cónyuge en esta tarea (Ponsford, Sloan y Snow, 1995). Esta idea se ha visto también respaldada por otros estudios que afirman que la experiencia vivida por los cónyuges es más estresante que la de los padres (Kreutzer, Gervasio y Camplair, 1994; Verhaeghe, Defloor y Grypdoncks, 2005).

A continuación se describen algunos de los principales estudios realizados en torno a la repercusión del daño cerebral traumático en los familiares, según el miembro de la familia afectado.

Cónyuges

El impacto de una enfermedad crónica o de un accidente con importantes secuelas en un miembro de la pareja pone en juego el equilibrio de todo el sistema familiar. Se alteran los hábitos y las funciones de los miembros de la familia, y se desorganizan los límites del sistema. El sub-sistema filial puede perder sus referencias y la pareja del cónyuge afectado debe asumir toda la responsabilidad del grupo. Pero, además, vemos cómo la propia relación de pareja queda afectada.

En efecto, la mayoría de autores parecen estar de acuerdo en que una buena relación de pareja (*marital quality*) se basa en diversos indicadores como, por ejemplo, la estabilidad o la satisfacción (Jeong, Bollman y Schumm, 1992). De hecho, Karney y Bradbury (1995), autores de una de las mejores revisiones sobre la calidad de las relaciones de pareja, encontraron que la satisfacción matrimonial es la variable que tiene una mayor influencia sobre la estabilidad y sobre la percepción que tienen las propias parejas de la calidad de su relación.

Otros estudios van más allá de la satisfacción y se han centrado en el llamado «amor apasionado». Tucker y Aron (1993) lo han definido como «el intenso deseo de estar con el otro miembro de la pareja». Estos autores han observado que el amor apasionado es más importante que la satisfacción, dado que para ellos esta implica la ausencia de problemas y la percepción de un bienestar general, mientras que el amor apasionado comporta una atención intensa y mucho afecto. Estos autores opinan que el amor apasionado sería el «ingrediente activo» de la medida de la satisfacción de pareja y observan que este amor se puede mantener bastante estable a través del tiempo y recuperarse cuando decae, como, por ejemplo, en los momentos de transición.

Ya expresamos en otro trabajo (Pérez Testor, Castillo y Palacín, 2002) que todas estas distinciones, aun siendo interesantes y necesarias, nos reafirman que no existe un concepto de calidad de la relación de pareja claramente definido. Seguramente la estabilidad, la satisfacción y el amor apasionado son algunas de las dimensiones que definen la calidad de la relación de pareja, pero no son las únicas. Amato y Booth (1995) han aportado otros

constructos como, por ejemplo, el grado de felicidad, el nivel de comprensión o del afecto recibido, la satisfacción en las relaciones sexuales o el cuidado en tareas del hogar. Estos autores también citan la frecuencia de la interacción, como comer juntos, visitar a amigos, trabajar en proyectos conjuntos, salir juntos, etc. o la frecuencia y la gravedad de los desacuerdos, los conflictos y las peleas o los problemas existentes en la pareja, como la facilidad para enfadarse, los celos, el carácter dominante, estar poco en casa, gastar dinero, consumir bebidas alcohólicas, etc. (Amato y Booth, 1995; Medina, Castillo y Davins, 2006).

Desde esta perspectiva podríamos estar de acuerdo en que la estabilidad, la satisfacción y el amor romántico, como la mayoría de indicadores de la calidad de la relación, se modifican ante la enfermedad crónica o la discapacidad. La relación entra en crisis y en muchas ocasiones se llega al divorcio. Desde la clínica es fácil observar cómo parejas en equilibrios inestables rompen la relación ante un impacto vital de gran calibre, como es la discapacidad de la pareja. El ritual canónico «en lo bueno y en lo malo, en la salud y en la enfermedad» no logra soportar la prueba de la realidad.

Cabe destacar el profundo impacto personal que producen las secuelas del daño cerebral traumático en el núcleo familiar más cercano al paciente, particularmente en el cónyuge. La perspectiva de la pareja queda claramente plasmada en un relato espontáneo escrito por la esposa de un afectado y publicado por Bigler (1989), en el que ella refiere que su marido «es realmente una persona “distinta”» y que «la vida no volverá a ser la misma que antes del accidente» (Bigler, 1989, p. 73).

En 1976, Rosenbaum et al. (citado en Whyte y Rosenthal, 1993) estudiaron las relaciones maritales de pacientes con TCE después de 1 año de evolución. Los resultados mostraron un incremento de la tensión en el ámbito familiar, la presencia de sentimientos de soledad, depresión y aislamiento en las esposas de los afectados, pérdida de contacto sexual con sus cónyuges y cambios de rol en la familia. Liss y Willer (1990) han relacionado estas reacciones de ansiedad, aislamiento y pérdida a causa de problemas como el déficit de atención sufrido por el cónyuge perjudicado, la pérdida de concentración y memoria, el déficit en el procesamiento de la información, en el juicio y en la percepción de dificultades, entre otros. En 1978, Oddy (citado en Livingsgton y Brooks, 1988) halló menos evidencias de estrés marital en su estudio llevado a cabo en un grupo de pacientes relativamente menos graves y a lo largo del primer año tras el TCE. En esta misma línea, Peters et al. (1990) describieron dificultades de readaptación en la relación marital de los pacientes afectados por daño cerebral traumático, de forma que las esposas de los pacientes más afectados refirieron un mayor grado de desacuerdo y dificultad en la toma conjunta de decisiones que las esposas de pacientes leve o moderadamente afectados. Además, refirieron una disminución en la expresión emocional física y verbal, así como en la

cohesión de la relación. En una muestra de pacientes con TCE y de sus cónyuges se evaluó el grado de ansiedad y de depresión a los 6 años del traumatismo. La mayoría de los pacientes y de sus cónyuges mostraron puntuaciones elevadas en estas escalas, de los cuales casi el 70% mostraban depresión, y el 50%, ansiedad. De ambos cónyuges, las esposas eran las que presentaban mayores niveles de depresión y ansiedad en comparación con los maridos de las personas afectadas (Linn, Allen y Willer, 1994).

Hasta el momento, hemos podido ver cómo distintos estudios evidencian el gran impacto que provoca el daño cerebral como afectación crónica y a largo plazo en la relación de pareja. Los resultados de un estudio reciente realizado por Strawbridge, Wallhagen y Shema (2007) indican, al igual que los estudios expuestos anteriormente, que la visión de deterioro afecta negativamente al cónyuge, aumenta la depresión, y afecta al estado físico, al bienestar, a la participación social y a la calidad marital.

En otro estudio realizado por Gosling y Oddy (1999), se investigó la calidad de las relaciones sexuales matrimoniales entre 1 y 7 años después de que el hombre hubiera sufrido una lesión cerebral grave. Las mujeres refirieron que su satisfacción, tanto la sexual como la de la relación en general, disminuyó tras la lesión y calificaron su estado actual de satisfacción marital como significativamente inferior a la de sus maridos, quienes padecieron la lesión cerebral. Dicho estudio reveló el papel importante de los cambios experimentados por las mujeres y muchas refirieron cambios en la dinámica familiar que implicaban la responsabilidad total de la toma de decisiones. La mayoría de las mujeres estaban resignadas ante la expectativa de que en el futuro pudiera haber cambios y para la mayoría de ellas algunos de los aspectos positivos de la relación eran mantener el sentido de compromiso y continuar la relación de compañía.

Se ha descrito que los cónyuges de personas que sufrieron un TCE tienden a encontrarse socialmente aislados, teniendo dificultades para establecer nuevas redes de relación social. Asimismo, pueden tender a recibir poco apoyo por parte del resto de los familiares, los cuales, como consecuencia de su menor implicación, pueden mostrar una comprensión más limitada de los cambios que ha sufrido el miembro de la familia afectado y del estrés que ello ha creado en el entorno familiar (Lezak, 1978, citado en Brooks y McKinlay, 1983).

En el caso de que haya hijos en la familia afectada, es el cónyuge del paciente quien debe asumir el rol de ambos padres, haciéndose cargo de sus hijos y de su pareja. Además, son ellos quienes deben responsabilizarse de las cuestiones domésticas, que implican, entre otras cuestiones, asegurar el bienestar económico de la familia. El cónyuge afectado puede mostrar actitudes infantiles, encontrarse centrado en sí mismo e irritable y, consecuentemente, ser incapaz de ofrecer el apoyo emocional que antes del traumatismo constituía una

parte vital en la relación de pareja (Ponsford, Sloan y Snow, 1995).

La evidencia a favor de la repercusión del daño cerebral en las relaciones maritales se ve reforzada por la frecuencia de casos de divorcio tras un traumatismo. El estudio realizado por Tate et al. (1989) indica que a los 6 años de un TCE grave, el 63% de los matrimonios habían roto su relación en el caso de discapacidades moderadas o graves, mientras que el 42% de aquellos que habían presentado una buena recuperación también se divorciaron o separaron. Parece ser, pues, que el fracaso matrimonial es más frecuente tras TCE extremadamente graves, cuando la amnesia postraumática es superior a 1 mes, que en los TCE más leves. Durante el período inmediato después del traumatismo hay esperanzas en la recuperación y los cónyuges muestran una intención de adaptarse a los cambios. Por ese motivo, las separaciones no acostumbran a ser inmediatas, sino que se dan al cabo de unos años (Ponsford, Sloan y Snow, 1995).

Sin embargo, a pesar de que la experiencia clínica y parte de la investigación empírica nos muestra abundantes situaciones de ruptura, muchas parejas son capaces de reconstruir su relación y rehacen su vida conyugal. Investigaciones más recientes (Kreutzer, Marwitz, Hsu, William y Riddick, 2007) nos muestran cómo en muchas situaciones de enfermedad y discapacidad, las parejas pueden mantener su unión. Este estudio consistió en examinar las tasas de separación y divorcio después de que un miembro de la pareja sufriera una lesión cerebral traumática, así como en identificar los factores relacionados con el riesgo de rupturas matrimoniales. Los resultados de Kreutzer et al. (2007) fueron concluyentes: la mayoría de los pacientes permanecieron casados. A diferencia de los resultados del estudio de Tate et al. (1989), el trabajo de Kreutzer muestra cómo la tasa de divorcio fue del 17%, y la tasa de separación, del 8%, cifras inferiores a la tasa de divorcio y separación de la población general en EE. UU. Según este estudio, algunos factores influían en el hecho de que una pareja permaneciera unida después de la lesión, entre los cuales se encuentran el tiempo de duración del matrimonio o la edad de los cónyuges. Por el contrario, el género, el origen étnico, el nivel educativo, el tiempo transcurrido desde la lesión o la situación de empleo después de la lesión no guardaron relación con el riesgo de rupturas matrimoniales (Kreutzer et al., 2007).

Mejorar la calidad de las relaciones de pareja en situaciones de enfermedad o discapacidad puede ayudar a mejorar la situación individual de cada uno de los miembros de la pareja. Ya se sabía de la importancia de la calidad de la relación de pareja en el caso de familias con hijos afectados por alguna discapacidad (Kersh, Headvat, Hauser-Cram y Warfield, 2006), pero ahora también podemos considerar que, en general, la satisfacción marital parece ser un importante factor de que influye en la calidad de vida y en el sufrimiento psicológico de las parejas con alguna disfunción o enfermedad grave (Jenewein et al., 2008).

Hijos

Frecuentemente se producen cambios importantes en los roles y en las relaciones familiares cuando alguno de los hijos ha sufrido daño cerebral. Se ha observado que, después de la lesión cerebral, el nivel de carga en la familia aumenta, tanto a los 6 como a los 30 meses. La gravedad de las lesiones y el deterioro funcional del niño predicen el comportamiento disfuncional del entorno familiar. La naturaleza y la gravedad de los problemas físicos y cognitivos están estrechamente relacionados con la gravedad de la lesión, y con el funcionamiento del niño y de su familia, de modo que el grado de repercusión familiar se verá influenciado por el funcionamiento previo y por los factores psicosociales premórbidos (Anderson, Catroppa, Haritou, Morse y Rosenfeld, 2005).

Los padres de mediana o avanzada edad que hacían planes de futuro sin pensar ya en las responsabilidades paternas pueden encontrarse con un hijo o hija que vuelve a depender de ellos. Además, se plantean lo que le puede ocurrir al niño o adulto afectado cuando ellos no puedan proporcionarle el cuidado necesario. A diferencia de lo que ocurre en el caso de los cónyuges, cuando ambos miembros del matrimonio están presentes, estos pueden apoyarse mutuamente y compartir hasta cierto punto la carga que puede representar el paciente (Ponsford, Sloan, y Snow, 1995).

Aunque la incidencia de daño cerebral traumático en niños es relativamente alta, hay pocos estudios acerca del impacto del daño cerebral en la familia del niño afectado. Uno de los estudios más relevantes en este ámbito, realizado por Gardner (1973, citado en Waalan y Kreutzer, 1988), describe las reacciones más frecuentes que presentan los familiares de niños afectados por TCE (tabla e24-1).

Se ha sugerido que cuanto menor es la edad del hijo afectado, mayor es la capacidad de adaptación de los padres a los cambios producidos, ya que el infantilismo y la dependencia que habitualmente aparecen tras un traumatismo son comportamientos habituales en los niños. Sin embargo, cuando se trata de un hijo adulto, las conductas inmaduras pueden ser consideradas más impropias para la edad. Además, las expectativas en cuanto a la recuperación del niño son mayores que en el caso del adulto, puesto que los padres consideran que los niños crecen y pueden desarrollarse independientemente de su discapacidad (Waaland y Kreutzer, 1988). Estudios más recientes, como el de Youngblunt y Brooten (2008), afirman que las madres con una buena salud mental de base, un buen apoyo y que han tenido una buena relación con sus hijos se han adaptado bien a la situación. Sin embargo, las madres con más estrés y con una salud mental más pobre durante la hospitalización del niño pueden tener más riesgos de que empeore su relación madre-hijo y de obtener peores resultados en las relaciones familiares.

Después del traumatismo, los padres deben afrontar simultáneamente su propio dolor, las reacciones de los hermanos y de otros miembros de la familia, y los frecuentes problemas conductuales que aparecen en la persona afectada. A menudo, los padres pueden experimentar sentimientos de culpa intensa, depresión y miedo acerca del futuro de su hijo. También es habitual que los padres encuentren dificultades para aprender a no sobreproteger a sus hijos y dejar que poco a poco vayan siendo más independientes. Cabe tener presente que diversos estudios advierten de la importancia de la intervención como ayuda para disminuir el estrés de los padres en la hospitalización y promover el apoyo social después de esta (Kao y Stuijbergen, 2004). Aunque no se han realizado comparaciones directas, puede suponerse que los padres de niños afectados experimentan reacciones emocionales más intensas que los padres de hijos con discapacidades congénitas (Waaland y Kreutzer, 1988).

Padres

Los hijos de personas que han sufrido un TCE también deben asumir nuevas responsabilidades. Pueden experimentar una pérdida de afecto y apoyo no sólo por parte del progenitor afectado sino también del otro miembro paterno, ya que este debe estar largo tiempo en el hospital y suele estar cansado, irritable y emocionalmente exhausto, con poca energía para tratar los asuntos de importancia relativos a los niños. El padre o madre que ha sufrido un TCE puede estar irritable o mostrarse agresivo hacia los niños y no ser capaz de compartir actividades con ellos. Frente a estos cambios, los niños tienden a estar más tiempo fuera del domicilio y a alejarse de sus padres, particularmente si son adolescentes. Además, pueden ser reticentes a compartir sus sentimientos con otras personas y tender a negar lo que está ocurriendo evitando enfrentarse a ello, con lo cual es posible que desarrollen problemas de comportamiento en estas circunstancias (Ponsford, Sloan y Snow, 1995).

Desafortunadamente, hay relativamente pocos estudios que traten sobre el impacto a largo plazo en los hijos o hermanos de personas que han sufrido daño cerebral. En un estudio de seguimiento de 10 a 15 años de pacientes con TCE graves, Thompsen (1984) halló que «la relación entre los pacientes y sus hijos evolucionaba negativamente en todos los casos [...]». Por otro lado, Pessar et al. (1993) estudiaron a 24 familias en las que uno de los padres había sufrido daño cerebral. Los niños estudiados habían nacido antes de la afectación y todavía vivían en casa cuando fueron entrevistados. Los cónyuges no afectados indicaron que la mayoría de los niños experimentaron problemas de conducta después de la afectación de su progenitor y que en 10 familias se produjeron cambios problemáticos significativos, como un deterioro de la relación con el progenitor afectado, una conducta de evitación y problemas emocionales.

FACTORES ESTRESANTES EN LOS FAMILIARES

Los cambios en el control emocional, en la personalidad y en el comportamiento, particularmente irritabilidad y agresión, así como déficits cognitivos como lentecimiento y problemas de memoria, son considerados por diversos autores como la mayor fuente de estrés en los familiares de personas afectadas por daño cerebral traumático, tanto si se trata de relaciones maritales como de parentales (Panting y Merry, 1972; Oddy, Humphrey y Uttly, 1978; McKinlay et al., 1981; Brooks, Campsie, Symington, Beattie y McKinlay, 1986; Waaland y Kreutzer, 1988; Ergh, Hanks, Rapport y Coleman, 2007; Liss y Willer, 1990). Es preciso tener en cuenta que tras la lesión cerebral la persona afectada tiende a mostrarse más agresiva, ansiosa, depresiva y irritable, y tiene frecuentes olvidos en las actividades de la vida diaria, lo cual afecta negativamente a los cuidadores familiares (Hora y de Sousa, 2005).

En diversos estudios de la literatura médica se ha observado que, en general, las dificultades cognitivas y los cambios de personalidad parecen producir mayores problemas a las familias que las discapacidades físicas, lo cual ya fue sugerido por los primeros estudios realizados por Panting y Merry (1972) y Thomsen (1974), algo que ha sido confirmado sólidamente por estudios posteriores (Brooks, 1991; Kreutzer, Gervasio y Camplair, 1994; Junqué, Bruna y Mataró, 1997).

En un estudio realizado por Oddy, Humphrey, y Uttly (1978), en el que se entrevistó a 54 familiares de personas afectadas por TCE al cabo de 1 mes, y 6 y 12 después del accidente, se observó que el peor período de estrés para la mayoría de familiares parecía ser durante el mes siguiente a que se produjera el TCE. Sin embargo, el nivel de estrés disminuía a los 6 meses, a pesar de que no había desaparecido a los 12 meses. El estrés que sufrían los familiares era debido a su percepción de los cambios de personalidad y de los déficits presentes en el paciente, aunque no se veía afectado por la gravedad del traumatismo, por las discapacidades asociadas, ni por el hecho de que el paciente estuviera realizando el mismo trabajo o las mismas actividades de ocio que realizaba antes del TCE.

McKinlay et al. (1981) realizaron un estudio con una muestra de 55 familiares de pacientes con TCE tras 1 año del traumatismo e identificaron los siguientes problemas como causas de estrés: cambios en la rutina familiar, en las condiciones de la vivienda, en el estatus económico, en las actividades de ocio y cambios en la conducta del paciente, así como sentimientos de estrés como consecuencia de los anteriores problemas. El nivel de estrés experimentado por los familiares no disminuía entre los 3 y los 12 meses, lo cual se relacionó con la incidencia de los cambios mentales y de comportamiento en el paciente.

En otra investigación posterior realizada por Brooks et al. (1987), se observó que al cabo de 5 años, los familiares de pacientes afectados por TCE presentaban estrés con mayor intensidad que al cabo de 1 año. El factor que mejor predecía la presencia de estrés en el familiar era la magnitud de los cambios de conducta y de personalidad en el paciente. Por otra parte, en el estudio llevado a cabo por Oder et al. (1992) se halló que la salud psíquica de los familiares de los afectados parecía ser relativamente resistente frente a las discapacidades físicas y cognitivas de estos, y estaba principalmente afectada por el comportamiento desinhibido del familiar afectado.

Otros autores han señalado que la incertidumbre que se produce durante el período en el que el paciente está en coma produce un intenso estrés los familiares, los cuales deben afrontar, a parte de la afectación física y la discapacidad, la posibilidad del fallecimiento del paciente. También se ha indicado que los familiares de pacientes que presentan un estado de coma prolongado pueden presentar conflictos y se pueden ver afectadas sus relaciones interpersonales (Tzidkiah, Sazbon, y Sozi, 1994).

A medida que el tiempo va avanzando después del daño cerebral, aparecen otros factores que van siendo progresivamente más relevantes. Entre estos factores se encontrarían la personalidad premórbida de la persona afectada y la capacidad de la familia para hacer frente a los cambios (Brooks et al., 1986). El funcionamiento familiar es determinante en la capacidad de adaptación de la familia al traumatismo, de forma que para muchas familias, especialmente para aquellas con problemas previos, el hecho de que algún familiar haya sufrido un TCE incrementa su vulnerabilidad, fomentando la aparición de problemas en el ámbito familiar (Zarsky, DePompei y Zook, 1988).

Otra fuente de estrés frecuentemente referida por aproximadamente la mitad de las familias de personas afectadas es la falta de comunicación adecuada entre los profesionales implicados en el tratamiento del paciente y su familia (Panting y Merry, 1972; Oddy, Humphrey y Uttly, 1978). Este hecho indica la necesidad de que el equipo de rehabilitación preste especial atención a la forma en que se presenta la información y cómo se va orientando a los familiares a lo largo del tiempo (Ponsford, Sloan y Snow, 1995).

Finalmente, los problemas económicos y legales frecuentemente se añaden a la sobrecarga que deben soportar los familiares, los cuales pueden tener dificultades en la comprensión de dichos asuntos y pocos recursos para obtener asesoramiento. Las cuestiones relativas a los asuntos económicos tienen un fuerte componente emocional y de conflicto, reforzando la falta de autonomía de la persona afectada y el estrés en el núcleo familiar (Moore, Stambrook y Peters, 1993).

Sin embargo, los cambios en la familia después de que alguno de sus miembros haya sufrido daño cerebral no

son siempre negativos. Diversas investigaciones indican que algunas familias parecen afrontar la situación de forma positiva y pueden reforzar su relación frente a los cambios que deben asumir cuando uno de los miembros de la familia se ha visto afectado por un traumatismo. Se ha hallado una elevada proporción de familias que permanecen unidas desarrollando estrategias positivas de afrontamiento al cabo de más de 5 años después del traumatismo y que refieren que la familia se ha unido con más intensidad como consecuencia del mismo. Parece ser que los reajustes necesarios para el funcionamiento sano de las familias tras un TCE no tienden a llevarse a cabo hasta pasados entre 5 y 10 años del traumatismo. Ello indica la necesidad de tener una perspectiva a largo plazo en cuanto a las posibilidades de asistencia y apoyo a los familiares de las personas afectadas (Ponsford, Sloan y Snow, 1995).

En cuanto a los cambios percibidos por los familiares en el propio paciente, los problemas más frecuentemente referidos por los familiares de los pacientes afectados por TCE son las alteraciones emocionales y los déficits de memoria, mientras que la discapacidad física es señalada con mucha menos frecuencia (McKinlay et al., 1981; Junqué, Bruna, y Mataró, 1997). En el estudio llevado a cabo por Brooks et al. (1986), tras 5 años del traumatismo los déficits graves persistentes referidos por los familiares eran básicamente psicológicos y de comportamiento. Otros estudios también han indicado que las familias perciben cambios psicológicos manifestados en forma de ansiedad y preocupación varios años después del traumatismo (Hinkeldey y Corrigan, 1990). La gravedad del traumatismo y de la discapacidad motora serían factores intensamente relacionados con la calidad de vida de los pacientes con TCE, según los familiares de los afectados (Klonoff, Costa y Snow, 1986).

En la tabla 24-1 se exponen los principales problemas referidos por los familiares de personas afectadas

por daño cerebral traumático según algunos estudios de seguimiento (Kreutzer, Devany, Myers y Marwithz, 1991).

Los familiares de personas que han sufrido un TCE refieren que los problemas que repercuten con más intensidad son los cambios de personalidad, la lentitud, la pérdida de memoria, la irritabilidad, el cambio de carácter, el cansancio, la depresión, las variaciones en el estado de ánimo, la tensión y la ansiedad, así como las amenazas de agresión (Powell, 1994). Tanto los pacientes afectados por daño cerebral traumático como los familiares refieren el mismo patrón de quejas cognitivas residuales al cabo de 2 años del traumatismo, las cuales estarían relacionadas con la gravedad del traumatismo (Van Zomeren y Van Der Burg, 1985). En cuanto a los problemas sociales más frecuentemente referidos por los familiares, pasado entre 6 y 12 meses del traumatismo, se encuentran estilos egocéntricos de interacción social, caracterizados según los miembros de la familia como un cambio en el estilo de personalidad del paciente afectado (Santoro y Spiers, 1994).

En un estudio llevado a cabo en nuestro país, se analizaron los cambios físicos, cognitivos, emocionales y en la calidad de vida referidos por los familiares en una muestra de 65 pacientes afectados por TCE y sus familias tras varios años del traumatismo, con la finalidad de valorar la percepción de los familiares de dichos cambios, así como la necesidad de información que referían acerca de las consecuencias del traumatismo. Los resultados indicaron que los cambios percibidos en relación con los síntomas conductuales y afectivos, así como en la calidad de vida del paciente eran los que se relacionaban más directamente con la necesidad de recibir información. También se halló que las relaciones se afectaban especialmente por los problemas afectivos y conductuales, y por la afectación de la calidad de vida en el paciente referida por los propios familiares. Por tanto,

Tabla 24-1 Problemas referidos por los familiares de personas afectadas por traumatismo craneoencefálico

Thomsen (1984)*	Oddy et al. (1985)*	Brooks et al. (1987)*
Memoria Sociabilidad Personalidad Tolerancia al estrés Desinterés Concentración Enlentecimiento Fatiga	Memoria Concentración Habla	Enlentecimiento Personalidad Memoria Irritabilidad Fatiga Ansiedad Concentración Depresión Coordinación Agitación

*Se han ordenado jerárquicamente las áreas problemáticas referidas, desde las más frecuentes hasta las menos frecuentes.

Adaptado de Kreutzer et al., 1991.

los resultados del estudio mostraron la importancia de ofrecer información acerca de las consecuencias del daño cerebral, poniendo especial énfasis en los problemas emocionales y de conducta, con la finalidad de facilitar que los familiares puedan afrontarlos mejor (Junqué, Bruna y Mataró, 1997).

ESTRATEGIAS FAMILIARES PARA AFRONTAR LAS CONSECUENCIAS DEL DAÑO CEREBRAL

Según los estudios que determinan el impacto de distintas enfermedades o discapacidades en el ajuste familiar, parece ser que las familias que mejor se adaptan a este tipo de cambios son aquellas que se apoyan mutuamente, que son capaces de expresar sentimientos y emociones abiertamente, y que muestran flexibilidad para afrontar los cambios. Además, también se ha considerado un factor de mejor pronóstico y adaptación no tender a ver la discapacidad como algo perjudicial o amenazante para la vida familiar y que los miembros de la familia sean capaces de dialogar abiertamente, mantener las actividades fuera del hogar y apreciar las capacidades residuales de la persona afectada, permitiéndole un rol en el entorno familiar. Estos patrones son a su vez característicos de las familias que se adaptan bien a los efectos del daño cerebral. En el estudio realizado por Verhaeghe, Defloor, y Grypdoncks (2005) se comprobó cómo pueden existir estilos de afrontamiento funcionales y no funcionales dentro de cada familia, y que la adquisición de unos u otros depende de factores como el género, el soporte social y profesional o la posibilidad de tener una comunicación recíproca y una relación establecida con la persona afectada. Finalmente, la posibilidad de disponer de ayuda profesional externa por parte de los familiares también puede ser considerada como un factor crucial en cuanto al nivel de ajuste de la familia se refiere (Ponsford, Sloan, y Snow, 1995).

Douglas (1987, citado en Ponsford, Sloan y Snow, 1995) realizó un estudio de las familias de personas afectadas por TCE grave que se mantuvieron unidas durante varios años después del traumatismo. Observó que el ambiente familiar se caracterizaba por unos niveles de control más elevados, lo que sugería que estas utilizaban más normas y procedimientos en la vida familiar. Estas familias también tomaban decisiones espontáneas o cambiaban las rutinas diarias con menos frecuencia. En este mismo estudio, se indicó que las familias habían hecho tales cambios con la finalidad de satisfacer las necesidades del paciente, el cual, en virtud de los problemas de memoria, de funciones ejecutivas y control de la conducta, funcionaba mejor en un ambiente estable y bien controlado.

Los familiares reaccionan a la enfermedad de uno de los miembros de la familia a través de una gran variedad de estrategias, que en algunos casos son inadecuadas para adaptarse a la nueva situación, lo cual puede conllevar problemas en el entorno familiar y social (Livingston, 1987). La reestructuración del ambiente familiar puede, en algunos casos, implicar la separación del matrimonio o el traslado de la persona afectada a un lugar de residencia alternativo, lo cual es una tarea difícil y estresante. Muchas de las personas afectadas, pasado un tiempo tras la afectación, acaban viviendo de nuevo con sus padres. Ello refleja el hecho de que la mayor parte de los pacientes podían no estar casados antes del accidente, aunque también sugiere que las relaciones padre-hijo son menos vulnerables al impacto del daño cerebral que las maritales (Ponsford, Sloan, y Snow, 1995).

VALORACIÓN DE LA FAMILIA

En cuanto a la valoración de la función familiar tras el daño cerebral, en una revisión realizada por Perlesz, Kinsella, y Crowe (1999) se concluyó que la escala más común utilizada en estudios sobre el funcionamiento familiar de personas afectadas por daño cerebral era la escala Family Assessment Device (FAD) (Oddy y Herbert, 2003). Sugirieron que la subescala de función general puede ser utilizada como instrumento de cribado válido para valorar la recuperación de las familias tras el daño cerebral. Recomiendan su utilización tanto como instrumento clínico de cribado como de escala en estudios de investigación.

Las subescalas de cohesión familiar y de conflicto familiar de la Family Environment Scale (FES) (Moos y Moos, 1981) se han mostrado sensibles a los cambios en las relaciones en las familias que han seguido tratamiento tras el daño cerebral (Perlesz y McLachlan, 1986). Por otra parte, la escala Golombok and Rust Inventory of Marital State (GRIMS) (Rust, Bennun, Crowe y Golombok, 1988) ha sido utilizada con parejas tras el daño cerebral y se ha mostrado sensible al proceso de cambio. Podemos considerar que no existen todavía medidas del funcionamiento familiar específicamente diseñadas para los familiares tras el daño cerebral que sean de uso común, aunque se han diseñado algunas para estudios particulares (Oddy y Herbert, 2003).

Por otra parte, también es fundamental tener presente que tras el daño cerebral el paciente tiende a sufrir cierta falta de conciencia de los déficits que presenta y de su repercusión en la vida cotidiana, lo cual puede afectar a su proceso de rehabilitación (Prigatano y Schacter, 1991), por lo que en el mismo puede ser de gran utilidad la percepción de los déficits del paciente por parte de los familiares. La comparación de la percepción de los déficits neuropsicológicos por parte del propio paciente, de sus familiares y de los profesionales que los atienden puede

realizase a partir de la Patient Competency Rating Scale (PCRS), que permite valorar las diferencias en la percepción de las alteraciones del paciente, entre los familiares, los profesionales y el propio paciente. Estudios realizados en nuestro país han mostrado, a partir de la administración de dicha escala a pacientes afectados por TCE y sus familiares, que los pacientes tienen tendencia a infravalorar de forma significativa sus dificultades en comparación con lo que refieren sus familiares y que ello puede afectar el proceso de rehabilitación, por lo cual es fundamental tener presentes las observaciones referidas los familiares (Bruna, Mataró, Muñoz, Fernández, Junque y Prigatano, 1997; Prigatano, Bruna, Mataró, Muñoz, Fernández y Junqué, 1998).

INTERVENCIÓN EN EL MEDIO FAMILIAR

La práctica de la rehabilitación de los pacientes afectados por daño cerebral habitualmente se ha orientado hacia la rehabilitación del individuo; sin embargo, las consecuencias de los cambios funcionales del daño cerebral repercuten no sólo en la persona afectada sino también en sus familiares, en el entorno social más inmediato y en la sociedad en general. En los últimos años, los centros de rehabilitación europeos y de EE. UU. han incluido progresivamente en sus programas la atención a los familiares de personas afectadas. En la actualidad, los programas de rehabilitación neuropsicológica de personas afectadas por daño cerebral se desarrollan habitualmente conforme a modelos que incluyen un programa holístico de rehabilitación, el cual implica un abordaje global de los déficits que presenta la persona afectada, así como la implicación de la familia en todo el proceso de recuperación (Christensen, 2000; Trexler, 2000; Diller y Ben-Yishay, 2002; Prigatano y Pliskin, 2002; Wilson et al., 2000.).

La relevancia de la intervención en la familia deriva, por una parte, de la importancia de la familia en la determinación de la recuperación de la persona afectada y, por otra, del estrés que la familia experimenta como consecuencia del daño cerebral que ha sufrido el paciente. Estos dos factores interactúan considerablemente en relación con la capacidad de los miembros de la familia de afrontar a nivel emocional y práctico los cambios que experimentan, lo cual tiene un impacto directo en la persona afectada. En general, podemos considerar que no se han realizado numerosos estudios acerca de cómo las familias pueden influir en el proceso global de recuperación, a pesar de que algunos resultados refieren intervenciones favorables cuando los miembros de la familia se implican (McKinlay y Hickox, 1987) y que otros muestran una correlación entre la función familiar y la recuperación. Sin embargo, la promoción del bienestar de los miembros de la familia es un objetivo en sí mismo y resulta razonable pensar que comportará beneficios para la persona afectada (Oddy y Herbert, 2003).

Existen estudios que concluyen que las familias a menudo refieren que han recibido poca información detallada de los servicios asistenciales y manifiestan la necesidad de recibirla (Junqué, Bruna, y Mataró, 1997). Estudios recientes afirman que proporcionar información a los familiares de los pacientes puede reducir el estrés de dichas familias y aumentar su capacidad de afrontamiento ante tal situación (Friedmann-Sánchez, Griffin, Rettmann, Rittman y Partin, 2008). Probablemente en respuesta a esto, se ha puesto gran énfasis en la educación individualizada o en grupo a las familias de personas afectadas, en el asesoramiento familiar, en la terapia de familia y en grupos de soporte familiar. Lo más común es que los profesionales que llevan a cabo esta labor sean los psicólogos, los neuropsicólogos y los asistentes sociales del equipo de rehabilitación (Whyte y Rosenthal, 1993; Junqué et al., 1998).

Sin embargo, también es cierto que muchas familias reciben información, pero como resultado de su estado emocional no necesariamente pueden asumirla por completo. En algunas ocasiones, la información pesimista que pueden recibir en la fase aguda puede llevarlos a tener dudas sobre el pronóstico de la recuperación. Los familiares pueden tener tendencia a no aceptar la información para la que no están del todo preparados y prestar atención sólo a lo que pueden asimilar en ese momento. Por este motivo, es importante mantener informada a la familia en cada estadio del proceso de recuperación y no asumir que comprenderán la naturaleza de todos los problemas o de las intervenciones realizadas (Oddy y Herbert, 2003).

La información debe ofrecerse de forma escrita y verbal, ha de ser adecuada a las circunstancias particulares, y deben realizarse valoraciones acerca del tipo y contenido de la información que requieren los familiares. En este sentido, la información debería ser lo más adecuada posible a cada caso y no deberíamos dar ni demasiada ni escasa información. La información escrita puede darse en forma de folletos, guías o libros dirigidos a los propios familiares. Algunas referencias que pueden ser de utilidad en nuestro país son Junqué, Bruna y Mataró, 1998; Bernabeu y Roig, 1999; Powell, 2001; Federación Española de Daño Cerebral, 2006; y Bilbao y Díaz, 2008.

La importancia de la intervención familiar en el proceso de rehabilitación del paciente afectado por daño cerebral queda ampliamente justificada por la literatura médica previa, en la que se documentan las reacciones familiares y la carga emocional que sufren sus miembros, y el reconocimiento de que la familia a menudo necesita sentirse implicada en dicho proceso. La reacción de los familiares frente a la situación y las emociones que esta provoque en ellos afectará al proceso de rehabilitación (Klonoff, Koberstein, Teller y Dawson, 2008). La falta de comprensión de la dinámica familiar tras un TCE y de la intervención apropiada limita las posibilidades de éxito de cualquier programa de rehabilitación del daño

cerebral traumático (Rosenthal y Young, 1988). Ante este hecho, progresivamente se han ido desarrollando diversas escalas de valoración del funcionamiento familiar tras un TCE, puesto que se considera que cuanto mejor sea el funcionamiento familiar, más capacidad tendrá la familia para resolver los problemas y enfrentarse de forma más eficaz a las consecuencias del daño cerebral traumático (Bishop y Miller, 1988).

La intervención en el ámbito familiar requiere tener en cuenta una especial consideración hacia el estadio en el proceso de rehabilitación. En los primeros estados implica mantenerlos informados acerca del progreso de la persona afectada, qué es lo que se prevé que ocurrirá después y ofrecer alguna idea acerca de la prognosis, así como la información general acerca del daño cerebral, orientación y el soporte emocional cuando sea necesario. Es un momento en el que la familia presenta una elevada ansiedad, pero a su vez no es uno de los momentos en los que los miembros de la familia estén más receptivos a dicha asistencia. Las familias necesitan estar implicados en decisiones acerca del proceso de cuidado y rehabilitación de la persona afectada. Sin embargo, pocas familias tienen experiencia previa del daño cerebral y requerirán información que les permita participar en dicho proceso. El momento en que la persona afectada es trasladada a un centro de rehabilitación es muy relevante para los familiares. Es frecuente que estos puedan sentirse en cierta forma excluidos en este estadio, puesto que es entonces cuando los profesionales del equipo de rehabilitación asumen en mayor medida la función de cuidado del familiar afectado. En este sentido, en el proceso de admisión es fundamental tener especialmente en cuenta que los familiares están bien informados, que se han planteado los objetivos, que se ha ofrecido información acerca de los servicios que se ofrecen y que se ha respondido adecuadamente a todas las preguntas (Oddy y Herbert, 2003).

La asistencia específica a una determinada familia dependerá de diversos factores, entre los que se encuentran la constelación del sistema familiar, su capacidad de adaptación y flexibilidad a las consecuencias del impacto del daño cerebral traumático en el funcionamiento familiar, y los recursos físicos y emocionales de sus miembros. La intervención familiar debe proporcionar una asistencia que facilite la aceptación realista del impacto del daño cerebral en el funcionamiento familiar, a la vez que permita maximizar la capacidad de la familia para hacer frente a los múltiples déficits que aparecen como consecuencia del daño cerebral traumático (Rosenthal y Young, 1988). Las diferentes categorías de intervención en el ámbito familiar y que se describen a continuación serían:

- Educación familiar
- Terapia familiar
- Terapia de pareja
- Grupos de soporte familiar
- Entorno familiar y ambiental

Educación familiar

La educación familiar puede conceptualizarse como un proceso en el cual se proporciona información sobre la naturaleza del daño cerebral traumático y la consiguiente rehabilitación, descrita de forma que las familias pueden aplicarla, con la finalidad de optimizar la recuperación de la persona afectada. También se plantea la importancia de ofrecer un programa de educación sobre las consecuencias del daño cerebral traumático, no sólo a los familiares de la persona afectada sino también al propio paciente (McMordie, Rogers y Barrer, 1991; Junqué et al., 1998). En el programa de intervención familiar llevado a cabo por Ben-Yishay (1983), se indica que deben tenerse en consideración diversos aspectos básicos en relación con las familias de personas afectadas por daño cerebral traumático. En primer lugar, se plantea la importancia de la participación voluntaria y la plena colaboración de la familia en el tratamiento. Por otra parte, uno de los principales objetivos lo constituye la educación de la familia acerca de la naturaleza y las consecuencias del daño cerebral, así como de las estrategias para manejarse en su domicilio.

En cuanto a la metodología utilizada, puede ofrecerse material escrito o audiovisual, utilizando un lenguaje comprensible para los familiares. También pueden llevarse a cabo conferencias, que pueden incluir a todos los miembros del equipo multidisciplinar de tratamiento o limitarse a determinados miembros de dicho equipo. Finalmente, cabe destacar también la realización de grupos de educación familiar compuestos por 8-12 familiares. Estos grupos se reunirían una o dos veces por semana y en dichas sesiones se tratarían diversos temas, a menudo comenzando con conceptos básicos de neuroanatomía y aspectos médicos del TCE, para finalizar con cuestiones relativas a la readaptación social del paciente. Estos grupos proporcionan a los familiares la posibilidad de disponer de información específica acerca de los cambios que se producen como consecuencia del TCE, a la vez que representan una fuente de apoyo emocional, puesto que las familias pueden compartir sus propias frustraciones y soluciones a diversos problemas con los que se encuentran durante su propia experiencia del daño cerebral traumático (Williams y Kay, 1991; Junqué, Bruna y Mataró, 1997). Algunos autores han propuesto que los programas formativos para los familiares deben tener el formato de orientaciones individuales, la provisión de material escrito o sesiones educativas de grupo dirigidas a los miembros de la familia, y deberían incluir: 1) el impacto de los déficits cognitivos y lingüísticos; 2) información sólida y realista sobre los problemas de comportamiento y su impacto en la familia, y 3) entrenamiento en el manejo de los problemas de conducta (Kreutzer et al., 1994). Otros estudios como el de Charles, Butera-Prinzi y Perlesz (2007) también apoyan la idea de que asistir a este tipo de grupos, además de beneficiar a las familias en

los aspectos ya comentados, reduce los sentimientos de vergüenza y aislamiento en las familias.

Terapia familiar

Se considera que la terapia familiar puede ser efectiva cuando hay una historia premórbida de disfunción o cuando la reacción familiar al daño cerebral conlleva patrones desadaptativos de comunicación e interacción en el sistema familiar. El propósito de la terapia familiar consiste en la resolución de dichos patrones disfuncionales para desarrollar o restablecer la unidad familiar. Dicha terapia familiar puede ser de gran utilidad durante el proceso de rehabilitación del paciente e incluso puede continuar posteriormente (Van Zomeren y Van Der Burg, 1985). Diversos autores plantean que las técnicas de terapia familiar tradicionales no serían apropiadas en el caso de familias afectadas por daño cerebral traumático, por lo que se deben llevar a cabo programas específicos para la asistencia a estas familias (Ben-Yishay y Diller, 1993; Ben-Yishay y Gold, 1990). Para que la terapia familiar sea efectiva, el terapeuta debe tener un buen conocimiento de las secuelas del daño cerebral en general, así como de las secuelas específicas de la persona con TCE perteneciente a la familia que está asistiendo (Solomon y Scherzer, 1991).

Terapia de pareja

Se ha descrito que los problemas maritales y en el ámbito de la sexualidad son frecuentes en el momento en el que el paciente debe reintegrarse de nuevo al sistema familiar. Estudios como el de Eriksson, Tham y Fugl-Meyer (2005) demostraron el impacto que sufre la pareja después de que uno de los dos miembros sufriera un daño cerebral traumático. Según dicho estudio, sólo 16 de las 55 parejas estudiadas reportaban estar satisfechos con la vida en general. En la misma línea, algunos estudios ya indicaron que las esposas de los pacientes con TCE a menudo referían poca satisfacción con sus relaciones maritales tras el traumatismo. Como consecuencia de los cambios de comportamiento, la persona afectada ya no actuaría como miembro de una pareja, sino que se mostraría más infantil y dependiente en sus relaciones interpersonales, teniendo dificultad en la expresión de la emoción y del afecto. Habitualmente, los familiares se muestran más receptivos para tratar dichos temas con los miembros del equipo de rehabilitación cuando ya ha pasado cierto tiempo tras el TCE, el paciente ha regresado al domicilio, y sus familiares se han adaptado y han aceptado la realidad de que los cambios en la personalidad y conductuales que aparecen serán permanentes (Rosenthal y Young, 1988).

Grupos de soporte familiar

Algunas familias que han experimentado el trauma del daño cerebral pueden ser capaces de proporcionar

apoyo emocional e información a otros familiares que se encuentran en la misma situación de una forma que no sería posible para los profesionales de la rehabilitación. La organización de dichos grupos puede variar en función de sus objetivos y posibilidades. En general, estos grupos, coordinados por profesionales, se centran en dos componentes básicos del proceso de rehabilitación de las familias de personas afectadas por daño cerebral traumático: por una parte, debe haber un *componente educacional*, en el que las familias intercambian información entre ellos mismos, o bien los profesionales de la rehabilitación les proporcionan material específico; y, por otra, debe haber también un *componente de apoyo emocional*, en el cual se ofrece apoyo mutuo para enfrentarse a los cambios en la dinámica familiar (Rosenthal y Young, 1988). Los grupos de soporte familiar pueden proporcionar tanto educación y entrenamiento como soporte emocional; pueden llevarse a cabo cuando la persona afectada se halla en un centro de rehabilitación o cuando debe regresar al domicilio (Oddy y Herbert, 2003).

Entorno familiar y social

Este procedimiento pretende involucrar, conjuntamente con la familia más cercana del paciente, a los familiares más lejanos, amigos y a la comunidad en general, realizando algunas sesiones entre ellos para solucionar los problemas que pueden surgir. Esta aproximación pretende movilizar a una comunidad de personas con la finalidad de identificar los problemas, generar soluciones y proporcionar los recursos humanos para aplicar dichas resoluciones (Rosenthal y Young, 1988). Se ha señalado que las propias familias constituyen una parte esencial del proceso de rehabilitación del paciente con TCE y pueden incluso desarrollar un rol de coterapeutas con el objetivo de solucionar los problemas surgidos a causa del traumatismo, especialmente cuando el paciente se reincorpora al ambiente familiar. Se han desarrollado algunas técnicas que consisten en instruir a la familia y a los amigos del paciente mediante métodos de rehabilitación neuropsicológica (McKinlay y Hickox, 1988; Quine, Pierce y Lyle, 1988).

Además de los requerimientos de intervención a corto y a largo plazo que, obviamente, son necesarios tras un TCE tanto para el paciente como para sus familiares, se plantea la relevancia de una continuidad en cuanto a la educación y a la realización de actividades una vez que los servicios de rehabilitación han finalizado su asistencia. Ello puede llevarse a cabo a través de otros recursos de la comunidad que se hallan fuera del ámbito estrictamente médico (Gloag, 1985). En este sentido, podemos destacar la importancia del desarrollo, especialmente durante los últimos años, de asociaciones de familiares de personas afectadas por daño cerebral traumático. En nuestro país cabe mencionar a la Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE) que engloba a múltiples asociaciones de

todo el país; proporciona un soporte mutuo entre los familiares y los propios afectados, así como la realización de actividades diversas, asesoramiento jurídico, potenciación de la creación de servicios que posibiliten la reinserción social de estos pacientes, colaboración en distintas investigaciones, y la sensibilización de las instituciones y de la sociedad en general, entre otros.

CONCLUSIONES

En la revisión de la literatura médica previa acerca de los familiares de las personas afectadas por daño cerebral (TCE, accidentes vasculares cerebrales, etc.), se observa que progresivamente se ha ido poniendo de manifiesto la importancia de atender a la familia y tener en cuenta sus necesidades en todo el proceso de rehabilitación, así como que se hallan a su vez en un proceso traumático particular. En la actualidad existe un consenso generalizado en considerar que las familias precisan atención, educación, orientación y ayuda, por lo que los esfuerzos de la rehabilitación se han ampliado para englobar también a la familia en todo el proceso de recuperación. El daño cerebral produce un gran impacto en los familiares de la persona afectada, cuyas reacciones varían de una familia a otra y pueden ir cambiando dependiendo del momento en el que se hallen en el proceso de recuperación, del nivel de afectación de los trastornos que sufre la persona afectada, de la naturaleza y calidad de las relacio-

nes familiares premórbidas, de los recursos preexistentes, y de las características de los cuidadores y familiares, así como de los recursos y de la calidad del soporte social, comunitario y profesional. En cuanto a las consecuencias del daño cerebral en los familiares se ha referido la posible aparición de trastornos significativos en los miembros de la familia, estrés en las relaciones familiares, cambios en las relaciones sociales, así como ansiedad y depresión, dependiendo de cada sistema familiar. En cuanto al miembro de la familia afectado, se ha sugerido que las relaciones parentales presentan mayor poder de adaptación que las conyugales. Se ha observado que, en general, las dificultades cognitivas y los cambios de personalidad parecen producir mayores problemas a las familias que las discapacidades físicas, por lo que es preciso facilitarles información, sobre todo de los cambios que se pueden producir en el proceso de rehabilitación. En cuanto a la intervención en el ámbito familiar, a pesar de que a partir de la revisión de la literatura científica previa podemos considerar que no existen pruebas concluyentes de la eficacia de las intervenciones, hay cierta evidencia acerca del impacto del daño cerebral en la familia y se han hallado resultados remarcables y sólidos en diversos estudios realizados en la últimas tres décadas. Estos datos proporcionan una base de evidencia para la planificación de estas intervenciones que debería ser utilizada en la práctica clínica, a pesar de que sea preciso continuar realizando estudios específicos y bien diseñados que permitan un mejor conocimiento de la intervención familiar en el proceso de rehabilitación neuropsicológica.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1

Mujer de 39 años de edad que sufrió un traumatismo craneoencefálico (TCE) por atropello. Estaba casada y tenía un hijo de 8 años. Su dominancia manual era de predominio derecho, tenía un nivel de estudios medio y trabajaba como administrativa. A su ingreso hospitalario, presentaba un nivel en la Glasgow Coma Scale (GCS) de 7 puntos y permaneció en estado de coma durante 1 semana. Los resultados de la tomografía computarizada (TC) mostraron la presencia de contusión hemorrágica frontotemporal en el hemisferio izquierdo.

Tras el ingreso fue valorada y presentaba un período inicial de amnesia postraumática. La exploración neuropsicológica mostró la presencia de desorientación en persona, espacio y tiempo, importantes alteraciones en la capacidad de aprendizaje verbal y visual, dificultades de atención y de concentración, así como entecimiento en el procesamiento de la información. Se observaron también cambios emocionales y de conducta, con tendencia a la irritabilidad, y falta de control emocional y conductual. Inició tratamiento de rehabilitación neuropsicológica, así como logopedia, fisioterapia y terapia ocupacional.

La siguiente exploración neuropsicológica, realizada al cabo de 3 meses, mostró una evolución favorable de los déficits neuropsicológicos. Estaba orientada en persona y espacio, a pesar de que persistía una ligera alteración de la orientación en tiempo. Mejoró su capacidad de atención y de concentración, así como la velocidad de procesamiento de información. Sin embargo, persistía la alteración en la memoria de fijación, tanto verbal como visual, así como los cambios emocionales y de conducta observados en la evaluación inicial, lo cual dificultaba su proceso de readaptación social. A los 6 meses la paciente recibió el alta hospitalaria, pero prosiguió la rehabilitación neuropsicológica en un centro especializado. Se facilitó el contacto con una asociación para personas afectadas por TCE y sus familiares, con la finalidad de que pudieran recibir orientación y ayuda en el proceso de recuperación.

Tras 2 meses en el domicilio, su hijo empezó a mostrar problemas de rendimiento escolar y trastornos de conducta, por lo que precisó realizar tratamiento psicológico, el cual se inició después de la valoración por parte de un psicólogo especialista. Los problemas de memoria y las dificultades en el control y en la regulación de su conducta que presentaba la paciente incidían negativamente en la dinámica familiar,

de forma que se estableció un cambio de roles en el domicilio con las consiguientes dificultades de adaptación por parte de todos los miembros de la familia. Entre los objetivos de rehabilitación que la paciente estableció con el equipo rehabilitador se encontraban, a parte de los relacionados con los problemas de memoria, dos objetivos vinculados con sus déficits en el control emocional y conductual con la finalidad de facilitar su adaptación al entorno y la mejora de la dinámica en las relaciones familiares en su entorno habitual.

Al cabo de 1 año fue necesario iniciar terapia familiar, puesto que los problemas en la relación de pareja y en la dinámica familiar dificultaban la progresión del proceso de rehabilitación neuropsicológica de la paciente, lo cual se manifestaba por dificultades en la generalización de las estrategias de memoria y de control emocional y conductual en el domicilio, y por el inicio de sintomatología depresiva. La intervención familiar permitió una nueva reasignación de roles en la familia, lo cual a su vez facilitó la readaptación social y familiar de la paciente. Tanto su marido como su hijo participaron de forma más activa en dicho proceso, aportando su apoyo en la realización de las actividades de la vida diaria, lo cual favoreció el proceso de cohesión familiar y la implicación más activa de todos sus miembros en el proceso de recuperación.

Globalmente, podemos considerar que la paciente fue evolucionando favorablemente neuropsicológica y psicológicamente. La resolución de los conflictos familiares favoreció la generalización de las estrategias de memoria y de control emocional y conductual facilitadas en el proceso de rehabilitación neuropsicológica y, por otra parte, la terapia familiar facilitó la readaptación a la nueva situación, tanto de la propia paciente como de su hijo y esposo. A pesar de que la paciente no pudo realizar de nuevo su actividad laboral previa, empezó a colaborar como voluntaria en un ámbito relacionado con su formación ocupacional, lo cual le permitió mantener cierto nivel de actividad productiva y sentirse independiente. Era capaz de aplicar las estrategias memoria que se habían trabajado, mejorando de forma muy considerable su nivel de funcionamiento en la vida diaria y su relación con el entorno.

Como conclusión, en este caso podemos observar, en primer lugar, la repercusión del TCE en el ámbito familiar en cuanto al cambio de roles que puede comportar y las dificultades, tanto de la propia paciente como de sus familiares, en este proceso de adaptación a la nueva situación. Además, estos problemas de readaptación familiar pueden dificultar el propio proceso de rehabilitación neuropsicológica, por lo que es fundamental valorar la repercusión del TCE en la familia y, en caso necesario, realizar una intervención psicológica que facilite la readaptación de todos los miembros de la familia a la nueva situación.

CASO 2

Hombre diestro de 19 años de edad que sufrió un TCE grave debido a un accidente de moto. El nivel en la GCS

inicial fue de 5 puntos y en la TC cerebral se evidenció un hematoma subdural agudo izquierdo con importante desplazamiento de la línea media. El curso siguió con complicaciones con un nuevo episodio de hematoma epidural derecho que precisó intervención neuroquirúrgica. Fue dado de alta de la unidad de cuidados intensivos en estado vegetativo persistente, con tetraparesia espástica de predominio derecho con espasticidad grave y patrón de decorticación. Posteriormente, fue trasladado al hospital general correspondiente.

En el momento del accidente el paciente estudiaba en la universidad y vivía con sus padres y hermanos (era el segundo de dos hermanos). Se informó a los familiares de la gravedad de la lesión y de que el factor pronóstico más favorable que tenía era su edad. La necesidad de asistencia constante volcó a la familia a un nivel de implicación absoluto. No fueron capaces de asumir todas las orientaciones y la información que se les facilitaba para su adecuada adaptación a la nueva situación familiar. Aunque el hospital aseguraba su cuidado constante, el padre dormía en el hospital desde que su hijo tuvo el accidente. La madre lo relevaba por la mañana para que pudiera ir a trabajar.

La evolución fue muy lenta. Al cabo de 7 meses comenzó tratamiento de fisioterapia. El nivel de la GCS en aquel momento era inferior a 11 puntos y no respondía a órdenes simples, por lo que el neuropsicólogo especialista en estados de mínima conciencia le diseñó un tratamiento de multiestimulación para estados comatosos de forma intensiva durante 4 h al día. El estado del paciente evolucionó aumentando su nivel de la GCS a 11, en la respuesta a órdenes verbales y en el inicio de comunicación. Al cabo de 6 meses, apareció un estancamiento en su rehabilitación, por lo que se interrumpió el programa de estimulación. Desde entonces la madre empezó a sufrir sintomatología depresiva e inició visitas en Psiquiatría, restringiendo, por orden médica, las visitas al hospital. El hermano mayor del paciente asumió el rol de cuidador diurno, por lo que decidió abandonar su empleo. Los problemas en la familia fueron múltiples debido al estrés que implicaba el cuidado constante y mantenimiento del paciente. A pesar de haber recibido asesoramiento psicológico desde el inicio, indicando pautas de protección para los familiares de la persona afectada por TCE grave, el funcionamiento familiar siguió siendo el mismo, con restricción de sus relaciones con otros familiares y amigos.

Dada la imposibilidad de trasladar al paciente a su domicilio debido a su estado de total dependencia, fue derivado a un centro especializado para pacientes con patologías de larga evolución, donde prosiguió tratamiento de rehabilitación multidisciplinar para minimizar en lo posible las graves secuelas existentes. La dinámica familiar siguió siendo la misma, por lo que el nuevo centro les propuso la intervención educativa del neuropsicólogo para aumentar el nivel de conciencia del problema de su familiar, situarse en la realidad que tenía y cambiar pautas de actuación que, finalmente, aceptaron. Se siguió el modelo

(Continúa)

de rehabilitación neuropsicológica en la que los familiares son los intervinientes en primera línea de la recuperación, es decir, deben conocer al igual que los terapeutas cómo y por qué se realiza cada intervención, aunque nunca intervendrán como terapeutas. La intervención se basó en hacer partícipe a la familia del proceso global de rehabilitación en la vertiente de ocio y salidas del paciente y no implicarse en el cuidado del mismo, de lo cual ya se encargaba el centro. Las visitas de los familiares se restringieron como intervenciones del programa.

El caso ilustra el efecto que produjo un TCE catastrófico en la dinámica de una familia (resistencia inicial en la aceptación de la situación real y de la intervención propuesta por el hospital, implicación absoluta mantenida en el tiempo, cambio de roles, pérdida de empleo y de relaciones extrafamiliares), que pudo modificarse tras 2 años de afectación desviando los esfuerzos de la familia a formar parte del tratamiento, que debía respetar horarios de intervención, lo cual permitió modificar la disfuncional dinámica que hasta entonces sufrían.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson, V. A., Catroppa, C., Haritou, F., Morse, S., y Rosenfeld, J. V. (2005). Identifying factors contributing to child and family outcome 30 months after traumatic brain injury in children. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(3), 401-408.
- Working Approaches to Remediation of Cognitive Deficits in Brain Damaged Persons. En Y. Ben-Yishay (Ed.) (1983). *Rehabilitation Monograph, 66. Supplement to 11th Annual Workshop for Rehabilitation Professionals*. Nueva York: New York University Medical Center.
- Ben-Yishay, Y., y Diller, L. (1993). Cognitive remediation in traumatic brain injury: update and issues. *Archives of Physicians and Medical Rehabilitation*, 7, 204-213.
- Ben-Yishay, Y., y Gold, J. (1990). Therapeutic milieu approach to neuropsychological rehabilitation. En R. L. Wood (Ed.), *Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury*. Nueva York: Taylor and Francis.
- Bernabeu, M., y Roig, T. (1999). *La rehabilitación del traumatismo craneoencefálico: un enfoque interdisciplinar*. Blocs 11. Barcelona: Fundació Institut Guttmann.
- Bilbao, A., y Díaz, J. L. (2008). *Guía de Manejo cognitivo y conductual de personas con daño cerebral. Manual para profesionales que trabajan en la rehabilitación de personas con daño cerebral*. Colección Manuales y Guías. Serie Dependencia. Madrid: Artegraf; Ministerio de Educación, Política Social y Deporte, IMSERSO.
- Bigler, E. D. (1989). Behavioural and cognitive changes in traumatic brain injury: a spouse's perspective. *Brain Injury*, 3(1), 73-78.
- Bishop, D. S., y Miller, I. W. (1988). Traumatic brain injury: empirical family assessment techniques. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 3(4), 16-30.
- Brooks, D. N. (1991). The head-injured family. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 155-188.
- Brooks, D. N., Campsie, L., Symington, C., Beattie, A., y McKinlay, W. (1986). The five year outcome of severe blunt head injury: a relative's view. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49, 764-770.
- Brooks, D. N., y McKinlay, W. (1983). Personality and behavioural change after severe blunt head injury-a relative's view. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46, 336-344.
- Brooks, D. N., McKinlay, W., Symington, C., Beattie, A., y Campsie, L. (1987). Return to work within the first seven years of severe head injury. *Brain Injury*, 1(1), 5-19.
- Bruna, O., Mataró, M., y Junqué, C. (1997). Impacto e intervención en el medio familiar. En C. Pelegrín, J. M. Muñoz-Céspedes, y J. I. Quemada (Eds.), *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático. Aspectos clínicos y terapéuticos* (pp. 331-346). Barcelona: Prous Science.
- Bruna, O., Mataró, M., Muñoz-Céspedes, J.M., Fernández, S., Junqué, C. y Prigatano, G. P. (1997). *Awareness of deficit and neuropsychological impairment in traumatic brain injury patients*. Advances in Neurotrauma. From Research to Community Living. "Second World Congress on Brain Injury". Ed. Kronos; Colección Neurociencias, 198.
- Brzuzy, S., y Speziale, B. A. (1997). Persons with traumatic brain injuries and their families: living arrangements and well-being post injury. *Social Work Health Care*, 26(1), 77-88.
- Camplair, P. S., Bulter, R. W., y Lezak, M. D. (2002). Providing psychological services to families of brain-injured adults and children in the present health-care environment. En G. P. Prigatano y N. H. Pliskin (Eds.), *Clinical neuropsychology and cost outcome research: a beginning*. Nueva York: Psychology Press.
- Cavallo, M. M., Kay, T., y Ezrachi, O. (1992). Problems and changes after traumatic brain injury: differing perceptions within and between families. *Brain Injury*, 6(4), 327-335.
- Charles, N., Butera-Prinzi, F., y Perlesz, A. (2007). Families living with acquired brain injury: a multiple family group experience. *NeuroRehabilitation*, 22, 61-76.
- Christensen, A. L. (2000). Neuropsychological practice in post-acute rehabilitation. En A. L. Christensen y B. P. Uzzell (Eds.), *International handbook of neuropsychological rehabilitation*. Nueva York: Kluwer Academic/Plenum.
- Diller, L., y Ben-Yishay, Y. (2002). The Clinical Utility and Cost-Effectiveness of Comprehensive (Holistic) Brain

- Injury. En G. P. Prigatano y N. H. Pliskin (Eds.), *Clinical neuropsychology and cost outcome research: a beginning*. Nueva York: Psychology Press.
- Ergl, T. C., Hanks, R. A., Rapport, L. J., y Coleman, R. D. (2003). Social support moderates caregiver life satisfaction following traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(8), 1090-1101.
- Eriksson, G., Tham, K., y Fugl-Meyer, A. R. (2005). Couples' happiness and its relationship to functioning in everyday life after brain injury. *Scandinavian Journal of Occupational Therapy*, 12, 40-48.
- Federación Española de Daño Cerebral (2006). *Guía de familias*. Recuperado el 21 de mayo de 2008 en: http://www.fedace.org/web/GUIA_FEDACE.pdf.
- Florian, V., Katz, S., y Lahav, V. (1989). Impact of traumatic brain damage on family dynamics and functioning: a review. *Brain Injury*, (3), 219-233.
- Friedemann-Sánchez, G., Griffin, J. M., Rettmann, N. A., Rittman, M., y Partin, M. R. (2008). Communicating information to families of polytrauma patients: a narrative literature review. *Rehabilitation Nursing*, 33, 206-213.
- Gloag, D. (1985). Needs and opportunities in rehabilitation. Rehabilitation after head injury: 2-Behaviour and emotional problems, long term needs, and the requirements for services. *British Medical Journal*, 290, 913-916.
- Gosling, J., y Oddy, M. (1999). Rearranged marriages: marital relationships after head injury. *Brain Injury*, 13(10), 785-796.
- Hinkeldey, N. S., y Corrigan, J. D. (1990). The structure of head-injured patients' neurobehavioural complaints: a preliminary study. *Brain Injury*, 4(2), 111-114.
- Hora, E. C., y de Sousa, R. M. (2005). Effect of the behavioral disorders of victims of traumatic brain injury on the family caregiver. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 13(1), 93-98.
- Jenewein, J., Zwahlen, R. A., Zwahlen, D., Drabe, N., Moergeli, H., y Büchi, S. (2008). Quality of life and dyadic adjustment in oral cancer patients and their female partners. *European Journal of Cancer Care*, 17(2), 127-135.
- Jeong, G. J., Bollman, S. R., y Schumm, W. R. (1992). Self-reported marital instability as correlated with the Kansas Marital Satisfaction Scale for a sample of midwestern wives. *Psychological-Reports*, 70(1), 243-246.
- Junqué, C., Bruna, O., y Mataró, M. (1997). Family needs of information about the consequences of traumatic brain injury and their relationship to the perceived physical, emotional and cognitive changes. *Brain Injury*, 11(4), 251-258.
- Junqué, C., Bruna, O., Mataró, M., y Puyuelo, M. (1998). *Traumatismos craneoencefálicos. Una aproximación desde la neuropsicología y la logopedia. Guía práctica para profesionales y familiares*. Barcelona: Masson.
- Karney, B., y Bradbury, T. (1995). The longitudinal course of marital quality and stability. A review of theory, method, and research. *Psychological Bulletin*, 118, 3-34.
- Kao, H. F., y Stuifbergen, A. K. (2004). Love and load-the lived experience of the mother-child relationship among young adult traumatic brain-injured survivors. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36(2), 73-81.
- Kersh, J., Hedvat, T. T., Hauser-Cram, P., y Warfield, M. E. (2006). The contribution of marital quality to the well-being of parents of children with developmental disabilities. *Journal of Intellectual Disability Research*, 50, 883-893.
- Klonoff, P. S., Costa, L. D., y Snow, W. G. (1986). Predictors and indicators of quality of life in patients with closed-head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8(5), 469-485.
- Kozloff, R. (1987). Networks of social support and outcome from severe head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 2(3), 14-23.
- Klonoff, P. S., Koberstein, E., Talley, M. C., y Dawson, L. K. (2008). A family experiential model of recovery after brain injury. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 72, 109-129.
- Kreutzer, J. S., Devany, C. W., Myers, S. L., y Marwitz, J. H. (1991). Neurobehavioral outcome following traumatic brain injury. Review, methodology, and implications for cognitive rehabilitation. En J. S. Kreutzer y P. H. Wehman (Eds.), *Cognitive rehabilitation for persons with traumatic brain injury*. Baltimore: Paul H. Brookes.
- Kreutzer, J. S., Gervasio, A. H., y Camplair, P. S. (1994). Primary caregivers' psychological status and family functioning after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 8(3), 197-210.
- Kreutzer, J. S., Marwitz, J. H., Hsu, N., Williams, K., y Riddick, A. (2007). Marital stability after brain injury: an investigation and analysis. *NeuroRehabilitation*, 22(1), 53-59.
- Leaf, L. E. (1993). Traumatic brain injury: affecting family recovery. *Brain Injury*, 7(6), 543-546.
- Lezak, M. D. (1988). Brain damage is a family affair. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10(1), 111-123.
- Linn, R. T., Allen, K., y Willer, B. S. (1994). Affective symptoms in the chronic stage of traumatic brain injury: a study of married couples. *Brain Injury*, 8(2), 135-147.
- Liss, M., y Willer, B. (1990). Traumatic brain injury and marital relationships: a literature review. *International Journal of Rehabilitation Research*, 13(4), 309-320.
- Livingston, M. G. (1987). Head injury: the relatives' response. *Brain Injury*, 1(1), 33-39.
- Livingston, M. G., y Brooks, D. N. (1988). The burden on families of the brain injured: a review. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 3(4), 6-15.
- Medina, P., Castillo, J. A., y Davins, M. (2006). La calidad de la relación de pareja: aportaciones de la investigación. En C. Pérez-Testor (Comp.), *Parejas en conflicto*. Barcelona: Paidós.
- McMordie, W. R., Rogers, K. F., y Barker, S. L. (1991). Consumer satisfaction with services provided to head-injured patients and their families. *Brain Injury*, 5(1), 43-51.
- McKinlay, W. W., Brooks, D. N., Bond, M. R., Martinage, D. P., y Marshall, M. M. (1981). The short-term outcome of severe blunt head injury as reported by relatives of the injured persons. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 44, 527-533.
- McKinlay, W. W., y Hickox, A. (1987). Family-based rehabilitation after

- traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9(3), 276.
- McKinlay, W. W., y Hickox, A. (1988). How can families help in the rehabilitation of the head injured? *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 3(4), 64-72.
- Moore, A., Stambrook, M., y Peters, L. (1993). Centripetal and centrifugal family life cycle factors in long-term outcome following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 7, 247-256.
- Morris, K. C. (2001). Psychological distress in careers of head injured individuals: the provision of written information. *Brain Injury*, 15(3), 239-254.
- Moos, R. H., y Moss, B. S. (1981). *Family Environment Scale Manual*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Oder, W., Goldenberg, G., Spatt, J., Podreka, I., Binder, H., y Deecke, L. (1992). Behavioural and psychosocial sequelae of severe closed head injury and regional cerebral blood flow: a SPECT study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 55(6), 475-480.
- Oddy, M., y Herbert, C. (2003). Intervention with families following brain injury: evidence-based practice. En W. Huw Williams y Jonathan J. Evans (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation*. Londres: Psychology Press.
- Oddy, M., Humphrey, M., y Útil, D. (1978). Stresses upon the relatives of head-injured patients. *British Journal of Psychiatry*, 133, 507-513.
- Panting, A., y Merry, P. H. (1972). The long term rehabilitation of severe head injuries with particular reference to the need for social and medical support for the patient's family. *Rehabilitation*, 38, 33-37.
- Pérez-Testor, C., Castillo, J. A., y Palacín, C. (2002). El divorcio. En C. Pérez-Testor (Comp.), *La familia: nuevas aportaciones*. Barcelona: Edebé.
- Perlesz, A., y McLachlan, D. I. (1986). *Grieving in abeyance: Head injury and family beliefs*. Presentado en el Parkville Centre, Melbourne, Victoria, Australia.
- Perlesz, A., Kinsella, G., y Crowe, S. (1999). Impact of traumatic brain injury and the family: A critical review. *Rehabilitation Psychology*, 44(1), 6-35.
- Perlesz, A., y O'Loughlan, M. (1998). Changes in stress and burden in families seeking therapy following traumatic brain injury: a follow-up study. *International Journal of Rehabilitation Research*, 21(4), 339-354.
- Pessar, L. F., Coad, M. L., Linn, R. T., y Willer, B. S. (1993). The effects of parental traumatic brain injury on the behaviour of parents and children. *Brain Injury*, 7(3), 231-240.
- Peters, L. C., Stambrook, M., Moore, A. D., y Esses, L. (1990). Psychological sequelae of closed head injury: effects on the marital relationship. *Brain Injury*, 4(1), 39-47.
- Ponsford, J., Sloan, S., y Snow, P. (1995). *Traumatic brain injury: rehabilitation for everyday adaptive living*. East Sussex: Lawrence Erlbaum Associates.
- Powell, T. (1994). *Head injury. A practical guide*. Oxon: Winslow Press Limited.
- Powell, T. (2001). *Lesión cerebral. Una guía práctica*. Blocs 13. Barcelona: Fundació Institut Guttmann.
- Prigatano, G. P., Bruna, O., Mataró, M., Muñoz, J. M., Fernández, S., y Junqué, C. (1998). Initial disturbances of consciousness and resultant impaired awareness in Spanish patients with traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13(5), 29-38.
- Prigatano, G. P., y Pliskin, N. H. (2002). *Clinical neuropsychology and cost outcome research: a beginning*. Nueva York: Psychology Press.
- Prigatano, G. P., y Schacter, D. L. (1991). *Awareness of deficit after brain injury: clinical and theoretical issues*. Oxford: Oxford University Press.
- Quine, S., Pierce, J. P., y Lyle, D. M. (1988). Relatives as lay-therapists for the severely head-injured. *Brain Injury*, 2(2), 139-149.
- Rivera, P., Elliott, T. R., Berry, J. W., Grant, J. S., y Oswald, K. (2007). Predictors of caregiver depression among community-residing families living with traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*, 22(1), 3-8.
- Resnick, C. (1993). The effect of head injury on family and marital stability. *Social Work in Health Care*, 18(2), 49-62.
- Romano, M. D. (1972). Family response to traumatic head injury. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 6, 1-4.
- Rosenthal, M., y Young, T. (1988). Effective family intervention after traumatic brain injury: theory and practice. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 3(4), 42-50.
- Rust, J., Bennun, I., Crowe, M., y Golombok, S. (1988). *The Golombok Rust Inventory of Marital State*. Windson, Reino Unido: NFER.
- Santero, J., y Spiers, M. (1994). Social cognitive factors in brain injury-associated personality change. *Brain Injury*, 8(3), 265-276.
- Solomon, C. R., y Scherzer, B. P. (1991). Program development. Some guidelines for family therapists working with the traumatically brain injured and their families. *Brain Injury*, 5(3), 253-266.
- Strawbridge, W. J., Wallhagen, M. I., y Shema, S. J. (2007). Impact of spouse vision impairment on partner health and well-being: a longitudinal analysis of couples. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 62(5), 315-322.
- Tate, R. L., Lulham, J. L., Broe, G. A., Stretiles, B., y Pfaff, A. (1989). Psychosocial outcome for the survivors of severe blunt head injury: the results from a consecutive series of 100 patients. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 52, 117-126.
- Thomsen, I. V. (1974). The patient with severe head injury and his family. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 6, 180-183.
- Thompson, V. (1984). Late outcome of very severe blunt head injury: a ten to fifteen year second follow-up. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 47, 260-268.
- Trexler, L. E. (2000). Empirical support for neuropsychological rehabilitation. En A. L. Christensen y B. P. Uzzell (Eds.), *International handbook of neuropsychological rehabilitation*. Nueva York: Kluwer Academic/Plenum.
- Tucker, P., y Aron, A. (1993). Passionate love and marital satisfaction at key transition points in the family life cycle. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 12, 135-147.
- Tzidkiah, T., Szabon, L., y Solzi, P. (1994). Characteristic reactions of relatives of post-coma unawareness patients in the process of adjusting to loss. *Brain Injury*, 8(2), 159-165.

- Van Zomeren, A. H., y Van Der Buró, W. (1985). Residual complaints of patients two years after severe head injury. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 48, 21-28.
- Verhaeghe, S., Defloor, T., y Grypdonckx, M. (2005). Stress and coping among families of patients with traumatic brain injury: a review of the literature. *Journal of Clinical Nursing*, 14(8), 1004-1012.
- Waland, P. K., y Kreutzer, J. (1988). Family response to childhood traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 3(4), 51-63.
- Whyte, J., y Rosenthal, M. (1993). Rehabilitation of the patient with traumatic brain injury. En A. Joel y J. B. DeLisa (Eds.), *Rehabilitation medicine: principles and practice*. Filadelfia: Lippincott Company.
- Williams, J. M., y Kay, Th. (1991). *Head injury: a family matter*. Baltimore: Brookes.
- Wilson, B. A., Evans, J., Brentnall, S., Bremner, S. A., Keohane, C., y Williams, H. (2000). The Oliver Zangwill Center for Neuropsychological Rehabilitation: a partnership between health care and rehabilitation research. En A. L. Christensen y B. P. Uzzell (Eds.), *International handbook of neuropsychological rehabilitation*. Nueva York: Kluwer Academic/Plenum.
- Youngblut, J. M., y Brooten, D. (2008). Mother's mental health, mother-child relationship, and family functioning 3 months after a preschooler's. *Head injury*, 23(2), 92-102.
- Zarski, J. J., DePompei, R., y Zook, A. (1998). Traumatic head injury: dimensions of family responsiveness. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 3(4), 31-41.

Figura e24-1 Estadios de la reacción emocional familiar.
(Adaptado de Powell, 1994.)

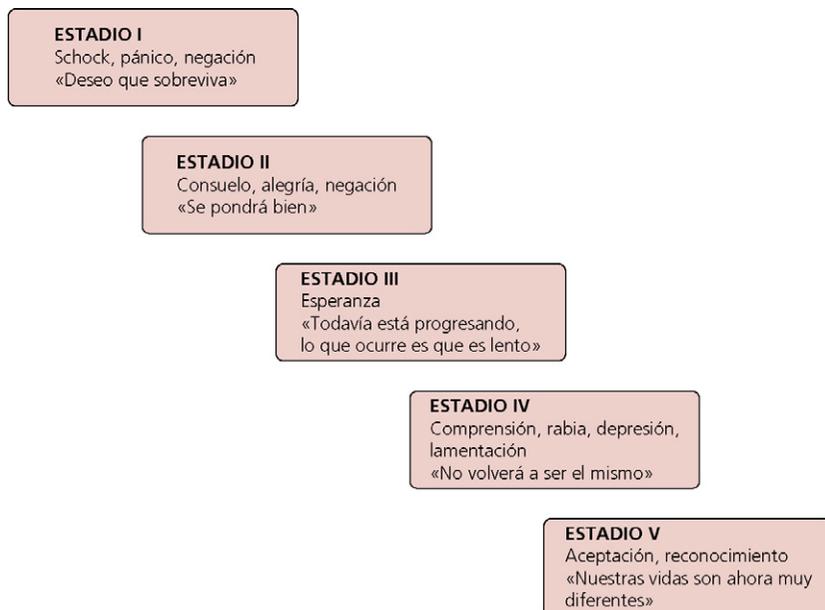


Tabla e24-1 Descripción de las reacciones más comunes de la familia frente al traumatismo craneoencefálico en los niños

Reacción	Caracterización
Negación	Se observa dificultad para aceptar el diagnóstico y las implicaciones; el rechazo a los profesionales que confirman el diagnóstico puede conducirlos al cambio continuado de médicos; todos los problemas pueden ser atribuidos a factores psicológicos y orgánicos.
Sobrepotección	Se evita la realidad tratando al niño como si fuera más joven; no permitir que desarrolle sus capacidades puede contribuir a una baja autoestima por parte del niño.
Ira	Frecuentemente se manifiesta con la pregunta «¿Por qué me ha pasado a mí?»; suele seguir a la aceptación del diagnóstico.
Culpa	Los padres se muestran preocupados por la atribución de las causas del accidente; posiblemente contribuye a los sentimientos de mayor control situacional.
Acusación	Se atribuyen culpas a otras personas por el traumatismo; los profesionales son considerados responsables del fracaso de los niños para conseguir las expectativas de los padres.

Adaptado de Gardner, 1973; citado en Waalan y Kreutzer, 1988.

La rehabilitación profesional de afectados por daño cerebral traumático

Ángel Ruano Hernández, José Antonio Zarzuela Marinero y Francisco Moreno Bellido

INTRODUCCIÓN

En los años ochenta, diferentes expertos convocados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y su Centro de Clasificación de Enfermedades en París comenzaron a trabajar con el fin de construir una clasificación que afrontase la complejidad de la diferente terminología y las contradicciones existentes en torno a las consecuencias del hecho de la enfermedad, superándose así el tradicional modelo médico basado en la secuencia «etiología, patología, manifestación». Dichos trabajos dieron lugar a la publicación en 1973 del manual *International Classification of Impairments Disabilities and Handicaps. A manual of classification relating to the consequences of disease*. La obra fue traducida al español y publicada por el Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO) en 1983 con el título *Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías. Manual de clasificación de las consecuencias de la enfermedad* (OMS, 1980). La riqueza de su contenido y los avances que la doctrina de la OMS impulsó acerca de la concepción de las consecuencias de la enfermedad han sido descritas por diferentes autores (Puig, 1981, 1983; Ruano, 1993).

En el citado manual destacan las definiciones de tres conceptos fundamentales que significaron un importante progreso en las ideas acerca de las consecuencias de la enfermedad y en la concepción de la rehabilitación. Estas son las siguientes:

- **Deficiencia.** En la experiencia de la salud, «una deficiencia es toda pérdida o anomalía de una estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica». Las deficiencias se caracterizan por pérdidas o anomalías que pueden ser temporales

o permanentes, entre las que se encuentran la existencia o aparición de una anomalía, un defecto o una pérdida producida en un miembro, un órgano, un tejido u otra estructura del cuerpo, incluidos los sistemas propios de las funciones mentales. Las deficiencias representan la exteriorización de un estado patológico y, en principio, reflejan perturbaciones en los órganos.

- **Discapacidad.** En la experiencia de la salud, «una discapacidad es toda restricción o ausencia —debida a una deficiencia— de la capacidad de realizar una actividad en la forma o dentro del margen que se considera normal para un ser humano». Las discapacidades se caracterizan por insuficiencias en el desempeño y en el comportamiento en una actividad rutinaria normal, las cuales pueden ser temporales o permanentes, reversibles o irreversibles y progresivas o regresivas. Las discapacidades representan la objetivación de una deficiencia, y, en cuanto tales, reflejan alteraciones de la persona. Conciernen a aquellas habilidades en forma de actividades y comportamientos que son aceptados por lo general como elementos esenciales de la vida cotidiana.
- **Minusvalía.** En la experiencia de la salud, «una minusvalía es una situación desventajosa para un individuo determinado, consecuencia de una deficiencia o discapacidad, que limita o impide el desempeño de un rol que es normal en su caso —en función de la edad, sexo y factores sociales y culturales—. Las minusvalías están en relación con el valor atribuido a la situación o experiencia de un individuo cuando se aparta de la norma. Se caracterizan por la discordancia entre el rendimiento del individuo, sus expectativas y las del grupo al que pertenece. Representan la socialización

de una deficiencia o discapacidad. Significan las consecuencias culturales, sociales, económicas y ambientales que se derivan para la persona del hecho de sufrir una deficiencia y una discapacidad. Un concepto equiparable al concepto de minusvalía es el concepto de desventaja, que surge del fracaso o de la incapacidad para satisfacer las expectativas o las normas del universo de la persona. La minusvalía sobreviene cuando se produce un entorpecimiento en la capacidad de mantener lo que podría designarse como «roles de supervivencia» de la persona.

Sin duda, la doctrina de la OMS significó avanzar en la concepción de los problemas de las personas susceptibles de ser incluidas en programas de orientación y rehabilitación profesional. Además de suavizar el lenguaje y reducir los efectos estigmáticos de determinada terminología, incluso en tiempos modernos aplicada a las personas afectadas (inválidos, minusválidos, etc.), aportó un importante concepto en el trabajo que nos ocupa, relativo a la rehabilitación profesional.

En los textos publicados por instituciones internacionales y en la literatura científica, es posible encontrar los términos *readaptación*, *rehabilitación*, *habilitación*, *reintegración*, *integración*, etc. al referirse a este tema. Sin embargo, en el presente capítulo, se ha optado por el término *rehabilitación profesional*, el cual consideramos más avanzado y consonante con las ideas actuales, a la vez que con él respetamos los términos utilizados por las respectivas instituciones o los autores que se citan en el texto.

Programa de acción mundial para las personas con discapacidad

La fuerza de las ideas había dado lugar a que las Naciones Unidas proclamasen el año 1981 «Año Internacional de las Personas con Discapacidades», originándose a su vez un interesante debate en su Asamblea General de 3 de diciembre de 1982 acerca de las personas que sufrían algún tipo de discapacidad, y que eran marginadas y excluidas en cualquier parte del mundo donde se encontrasen; a continuación se publicó en inglés el *World Programme of Action Concerning Disabled Persons* (Naciones Unidas, 1983), editado en español en 1988 por el Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía.

El programa asumía la doctrina de la OMS expresada en el manual *Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías*, y presentaba con su correspondiente desarrollo conceptual nuevas definiciones sin duda atractivas y útiles en los programas de rehabilitación profesional. Estas fueron las siguientes:

- *Prevención*. «Significa la adopción de medidas encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias físicas, mentales y sensoriales —prevención primaria— o a impedir que las deficiencias, cuando

se han producido, tengan consecuencias físicas, psicológicas y sociales negativas».

- *Rehabilitación*. «Es un proceso de duración limitada y con un objetivo definido, encaminado a permitir que una persona con deficiencia alcance un nivel físico, mental y/o social óptimo, proporcionándole así los medios de modificar su propia vida. Puede comprender medidas encaminadas a compensar la pérdida de una función o una limitación funcional (p. ej., ayudas técnicas) y otras medidas encaminadas a facilitar ajustes o reajustes sociales».
- *Equiparación de oportunidades*. «Significa el proceso mediante el cual el sistema general de la sociedad —tal como el medio físico y cultural, la vivienda y el transporte, los servicios sociales y sanitarios, las oportunidades de educación y trabajo, la vida cultural y social, incluidas las instalaciones deportivas y de recreo— se hace accesible para todos».

La incorporación de las citadas definiciones contribuyó sin duda a unificar criterios frente a la dispersión histórica de conceptos en torno a la rehabilitación, donde era posible encontrar definiciones y enfoques de todo tipo, con predominio del médico tradicional. El concepto de prevención defendió que han de impedirse las deficiencias, y, a su vez, reducirse en lo posible sus consecuencias, o limitar sus efectos, no resignándose a dar una situación por definitiva. El concepto de rehabilitación significó un corte transversal frente al predominante y tradicional concepto médico, puesto que vino a defender que el proceso de rehabilitación no supone la prestación de atención médica preliminar, sino que más bien se amplía a una extensa variedad de medidas y actividades, desde la rehabilitación más básica y general hasta las actividades de orientación específica, como, por ejemplo, el tema que nos ocupa, la rehabilitación profesional. En definitiva, el concepto de rehabilitación propugnado por Naciones Unidas implica ayudar a modificar y reformular la propia vida y a alcanzar cotas de autonomía e independencia dignas de la condición de persona, incluida la posibilidad de empleo y trabajo como medio de una mejor socialización y una mayor calidad de vida.

Aun estimándose las aportaciones de estos conceptos, el programa desarrolló un nuevo concepto hasta entonces relegado a reflexiones más filosóficas. Este se inspiró en el anterior concepto de minusvalía como desventaja social desarrollado por la OMS. Se trata del concepto de equiparación de oportunidades. Sólo serán posibles el empleo y la participación social de las personas con discapacidad cuando se logren cotas de una mayor justicia y equidad que garanticen la igualdad de oportunidades de todas las personas. Por ello, el trabajo en rehabilitación profesional no ha de perder de vista esta perspectiva, que conecta con los servicios y poderes públicos, los legisladores, las organizaciones empresariales, los sindicatos, la comunidad y la sociedad en general. La acción profesional sobre la persona ha de ampliarse a la acción social

para promover una sociedad más justa y equitativa donde todas las personas dispongan de un espacio para expresarse y participar, así como de un trabajo que garantice su autonomía e independencia y su acceso a los servicios y bienes de la comunidad en la que vivan. Esta es, pues, la verdadera perspectiva de la rehabilitación profesional, la cual se funda en un concepto humanista de la persona, cuya formación ha de promoverse, y en el acceso a un trabajo digno como medio de inclusión y participación, de continuidad y de progreso en la vida social. Ello requiere acciones puntuales sobre las personas que sufren discapacidades y lograr, a su vez, una sociedad más justa y equitativa, solidaria y accesible.

Revisión de la clasificación internacional de deficiencias, discapacidades y minusvalías

En 2001 la OMS publicó la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) (Organización Mundial de la Salud, 2001), resultado de la revisión de la anterior Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías, publicada, como se dijo, en 1973. La nueva clasificación presenta una acentuada revisión de los conceptos anteriores que habían dado lugar a evidentes avances en la concepción de la discapacidad y de los procesos de rehabilitación. Destacan las definiciones de *actividad*, *participación*, *limitaciones en la actividad*, *restricciones en la participación* y *factores ambientales*.

En la tabla 25-1 se ofrecen las principales definiciones de la CIF en el contexto de la salud.

Como afirma la OMS, «el objetivo principal de la clasificación es brindar un lenguaje unificado y estandarizado y un marco conceptual para la descripción de la salud y los estados relacionados con la salud». Por ello define conceptos relacionados con la salud y el bienestar, tales como los de educación y trabajo. Además de su gran interés como herramienta de aplicación en contextos clínicos y de rehabilitación, destaca en sus páginas el contraste de los modelos médicos tradicionales con los sociales y el notable interés que se concede a los llamados «factores contextuales», en tal grado que, junto a los conceptos de actividades y participación, los sitúa en un dominio preferente en las interacciones que condicionan o determinan la salud. Así, dimensiones como el aprendizaje y la aplicación del conocimiento, la comunicación, la movilidad, el autocuidado, la vida doméstica, las interacciones y relaciones interpersonales, la atención a las principales áreas de la vida, y la vida comunitaria, social y cívica son analizadas en el capítulo dedicado a las actividades y la participación. El entorno natural y los cambios en el entorno derivados de la actividad humana, el apoyo y las relaciones, las actitudes y la importancia de los servicios, los sistemas y las políticas son, a su vez, destacados en el capítulo dedicado a los factores ambientales. Sin duda, estos capítulos complementan y a su vez desarrollan los dedicados a las funciones y estructuras corporales y sus alteraciones como representantes del citado concepto médico tradicional.

Tabla 25-1 Perspectiva de los componentes de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF)

Componente	Definición en el contexto de la salud
Funciones corporales	Son las funciones fisiológicas de los sistemas corporales (incluyendo las funciones psicológicas).
Estructuras corporales	Son las partes anatómicas del cuerpo, tales como los órganos, las extremidades y sus componentes.
Deficiencias	Son los problemas en las funciones o estructuras corporales, tales como una desviación significativa o una pérdida.
Actividad	Es la realización de una tarea o acción por parte de un individuo.
Participación	Es el acto de involucrarse en una situación vital.
Limitaciones en la actividad	Son dificultades que un individuo puede tener en el desempeño/realización de actividades.
Restricciones en la participación	Son problemas que un individuo puede experimentar al involucrarse en situaciones vitales.
Factores ambientales	Son aquellos que constituyen el ambiente físico, social y actitudinal en el que las personas viven y conducen sus vidas.

Adaptado de Organización Mundial de la Salud, 2001.

APORTACIONES DE LA LEGISLACIÓN ACTUAL EN NUESTRO PAÍS

En nuestro país, el artículo 40.1 de la *Constitución*, entre los principios rectores de la política social y económica, insta a los poderes públicos a realizar políticas orientadas al pleno empleo. Asimismo, el artículo 40.2 expresa que han de fomentarse políticas que garanticen la formación y la readaptación profesional. En esta línea, el artículo 49 dispone que han de llevarse a cabo políticas de prevención, tratamiento, rehabilitación e integración de los disminuidos físicos, sensoriales y psíquicos, facilitándoles la atención especializada que requieran. En definitiva, la Constitución promueve que los poderes públicos aseguren que las personas con discapacidad puedan disfrutar del conjunto de todos los derechos humanos: civiles, sociales, económicos y culturales.

En cuanto a la *Ley General de la Seguridad Social*, en su texto refundido de 29 de junio de 1994, en el artículo 136, refiere: «es incapacidad permanente la situación del trabajador que, después de haber estado sometido al tratamiento prescrito y haber sido dado de alta médica, presenta reducciones anatómicas o funcionales graves que disminuyan o anulen su capacidad laboral». Asimismo, en el artículo 137 clasifica los diferentes grados de incapacidad en función del porcentaje de reducción de la capacidad de trabajo. Con el fin de potenciar la inserción laboral, el artículo 141 declara que «en el caso de que el trabajador sufra una incapacidad permanente total, la pensión vitalicia que perciba será compatible con el salario que pueda percibir el trabajador en la misma empresa o en otra distinta». En el punto 2 del mismo artículo se dice que «las pensiones vitalicias, en el caso de una invalidez absoluta o de una gran invalidez, no impedirán el ejercicio de aquellas actividades, sean o no lucrativas, compatibles con el estado del inválido y que no representen un cambio en su capacidad de trabajo a efectos de revisión».

A las ideas expuestas es posible sumar en este apartado los principios defendidos en la *Ley de Integración Social del Minusválido* (LISMI), de 30 de abril de 1982. Esta ley sitúa la rehabilitación, en particular la profesional, como eje central de toda estrategia de integración social para las personas con discapacidad. Al igual que la Ley de Bases de la Seguridad Social de 1963, se conceptúa la rehabilitación como un conjunto coherente de medidas sanitarias, educativas, profesionales y de servicios sociales orientadas a apoyar el desarrollo global de las citadas personas hasta lograr su integración laboral y social. En este mismo sentido, ante la persistencia en la sociedad de desigualdades, el 2 de diciembre de 2003 se dio a conocer la *Ley de Igualdad de Oportunidades, no Discriminación y Accesibilidad Universal de las personas con Discapacidades* (LIONDAU). Esta ley vincula conceptos como accesibilidad universal con

vida independiente y diseño para todos, desde la perspectiva de que las desventajas que afectan a estas personas ante su plena participación social tienen su origen y su desarrollo, además de en dificultades personales, en los obstáculos y las limitaciones que presenta la sociedad.

REHABILITACIÓN PROFESIONAL DE AFECTADOS POR DAÑO CEREBRAL

Las perspectivas sociolaborales de las personas que sufren discapacidades son cada día más complejas. Si bien, como hemos descrito en apartados anteriores, se han promovido progresos en las ideas y en las leyes, la sociedad actual está aún muy lejos de ser accesible en igualdad de oportunidades y condiciones laborales para estas personas. Es suficiente contrastar las tasas de desempleo que afectan en nuestro país y en la Unión Europea a ambos sectores de la población, con o sin problemas de discapacidad.

En cuanto al daño cerebral se refiere, el problema es aún más grave: en primer lugar, por el creciente aumento de los accidentes de tráfico y trabajo que suceden día a día a personas jóvenes, en plenitud de capacidades y en los comienzos de su carrera profesional; y en segundo lugar, por la progresiva incorporación de personas inmigrantes que aspiran a una vida mejor en los países desarrollados, encontrándose abocados a la discapacidad cuando apenas habían logrado incorporarse a la cultura, la educación y la historia del país. Ambas circunstancias significan un reto para los profesionales de la rehabilitación. Como ha destacado el Defensor del Pueblo (2006), el daño cerebral sobrevenido es una discapacidad de alta incidencia e impacto social. Se trata de una discapacidad transversal que exige, sin duda, evaluación y tratamiento interdisciplinar por la múltiple afectación que origina en la persona. Consecuencia frecuente de accidentes de tráfico, laborales, deportivos, domésticos y agresiones, el informe del Defensor del Pueblo cifra en 35.000 los ingresos hospitalarios con este diagnóstico en el año 2002 y en 4.300 los casos que sufrieron alteraciones graves. El daño cerebral es responsable de la ruptura de la trayectoria vital entre los más jóvenes, dándose su mayor incidencia en el intervalo de edad comprendido entre los 15 y los 35 años, y su mayor frecuencia en torno a los 18 años en los hombres.

La proporción de pacientes afectados por daño cerebral que consiguen un trabajo es muy baja, si bien es posible encontrar discrepancias en la literatura especializada, como describieron Kay, Ezrachi y Cavallo (1988) a partir de 37 estudios de seguimiento. Las divergencias en las estadísticas se explican más bien por las diferencias metodológicas: las muestras son pequeñas y poco representativas, no se especifica la gravedad de las lesiones iniciales y no se señalan el tiempo transcurrido desde el accidente

o las condiciones laborales a las que se regresa (Muñoz-Céspedes y Ruano, 1995, 1997).

Mc Mordie, Barker y Paolo (1990) señalaron que la reincorporación al trabajo de estos afectados no supera el 30% en los países de la Comunidad Económica Europea. Describieron que sólo el 45% de las personas afectadas por daño cerebral traumático lograban alcanzar actividades ocupacionales o semilaborales, índice que se reducía hasta el 19% cuando se valoraba el empleo ordinario. Rao y Kilgore (1992) presentaron unas cifras más optimistas e informaron acerca de una tasa de desempleo del 36%, y a continuación señalaron algunos factores que lo explicaban; por ejemplo, las personas contempladas en su estudio eran jóvenes, el período de coma había sido leve o moderado, y los daños neurológicos, mínimos. Gollaher et al. (1998), más pesimistas, destacaron que, si bien el 88% de las personas de su muestra desempeñaban un trabajo o estudiaban cuando sufrieron la lesión, sólo el 36% de los mismos conservaron un trabajo durante el seguimiento realizado. En nuestro país son muy limitadas las investigaciones que han ofrecido datos acerca de este problema. En la tabla e25-1 es posible comprobar alguno de estos estudios realizados por Muñoz-Céspedes (1997) y Tico et al. (1998). El primer autor trabajó con una muestra de 47 pacientes que habían seguido un programa de orientación y rehabilitación profesional en el Centro de Rehabilitación FREMAP. Transcurridos 18 meses tras el traumatismo craneoencefálico encontró que sólo el 23,4% de los mismos se habían reincorporado al trabajo. Destacó en su estudio que el 63,7% de los afectados retornaron a su anterior puesto de trabajo en la misma empresa, y el 18,15%, a un puesto de trabajo y empresa diferentes. La investigación de Tico et al. (1998) concretó en el 19% de casos el retorno al trabajo, si bien, el período de seguimiento fue menor. Otros estudios posteriores, como los realizados por Muñoz-Céspedes et al. (1999a, 1999b), insistieron en este mismo problema y destacaron la gravedad de las secuelas cognitivas, emocionales y conductuales, denunciando los escasos recursos comunitarios disponibles y capaces de facilitar orientación, rehabilitación profesional y apoyo al empleo de estas personas, frente a lo que sucede en otros países de nuestro entorno comunitario (Muñoz-Céspedes, Ríos Lago, Ruano y Moreno, 1999a; 1999b).

Diferentes investigadores se han esforzado por identificar los principales factores relacionados con el retorno al trabajo y el tiempo de desempleo después de una lesión cerebral (Brooks, Mckinlay, Symington, Beattie y Campsie, 1987; Dikmen et al., 1994; Fraser y Clemmons, 1999). Entre estos factores se encuentran variables relacionadas con la persona, con la naturaleza y con las consecuencias de las lesiones. Dichos autores han destacado la gravedad inicial del traumatismo craneal, los problemas neuropsicológicos y conductuales asociados, la afectación de otros sistemas orgánicos —hecho frecuente en numerosos accidentes de tráfico, laborales y deportivos, llamados «acci-

dentos de alta energía»—, la edad y el grado de educación previo, la actividad profesional anterior y el funcionamiento cognitivo previo.

Muñoz-Céspedes et al. (1999a, 1999b) destacaron la acentuada importancia que, según modelos médicos tradicionales de la rehabilitación se concede a los déficits físicos, frente al olvido o el carácter secundario en que se estiman los déficits cognitivo-conductuales y psicosociales, y que determinarán el grado final de discapacidad. Estos autores refieren como déficits cognitivos más frecuentes los de atención y concentración, y los de memoria, la afectación de las habilidades de abstracción y razonamiento, los problemas visoespaciales y visomanipulativos, y las dificultades de planificación y organización. A su vez, señalan la gran importancia de los déficits emocionales y psicosociales, en particular la apatía, la falta de motivación, la pérdida de la capacidad de iniciativa y las alteraciones o los cambios emocionales o de la personalidad (p. ej., mayor irritabilidad y fácil desagrado, impulsividad, descenso de la tolerancia de la frustración, reducción o nula conciencia de los déficits, y afectación de las habilidades de comunicación y sociales). Nos encontramos, pues, ante un grupo de población singular y complejo. Sin duda, aun considerándose las graves dificultades descritas, los afectados por daño cerebral traumático mantienen su condición de personas individuales y sociales, así como el derecho a que se les facilite la opción de seguir programas de orientación y rehabilitación profesional en su proceso de rehabilitación como medio de posibilitar su retorno a un trabajo y así recuperar la vida activa y participativa. Algunos autores han destacado que apenas existen programas específicos en este sentido que tengan en cuenta las necesidades especiales de las personas que sufren daño cerebral (Wehman et al., 1992; Abrams, Baker, Haffey y Nelson, 1993).

Evaluación de las personas que sufren daño cerebral previa a la rehabilitación profesional

La evaluación de las personas afectadas, antes de su inclusión en programas de orientación y rehabilitación profesional, exige al menos considerar factores generales relacionados con la actividad laboral (Muñoz Céspedes, Fernández, Gancedo y Ruano, 1997). No es posible olvidar los factores principales inherentes a cualquier otra evaluación prelaboral. En este trabajo se ha argumentado que la orientación profesional y la formación de las personas que sufren algún tipo de discapacidad no difieren en sus postulados y técnicas de la aplicada a las personas sin discapacidades. Como afirma la Organización Internacional del Trabajo (OIT) (1989a), es quizá más elaborada y a más largo tiempo. Es preciso incluir en este apartado factores relativos al grado de educación y a la formación previa, la historia

laboral anterior, la expresión de las preferencias y de los intereses personales, los objetivos o fines que persigue la persona, los posibles proyectos de trabajo autónomo, las demandas del mercado laboral y las posibilidades de empleo especializado en una zona determinada, incluidas las zonas rurales. Un ejemplo característico de sistema de evaluación en este sentido es el presentado en la figura 25-1.

A su vez, el menor o mayor éxito en el empleo, no sólo en lo que se refiere al logro de un empleo sino también, como se ha descrito, en lo referido al mantenimiento y al progreso en este, requiere habilidades suficientes en cuatro principales grupos de factores: 1) en las *habilidades de desempeño o ejecución*, que son las que afectan al producto del trabajo y dependen en gran medida de las aptitudes físicas del trabajador; 2) en las *habilidades ocupacionales*, que contienen un número muy diverso de actividades comunes a cualquier empleo (p. ej., higiene, puntualidad y asistencia, regularidad en el desempeño, cumplimiento de normas y prácticas de seguridad, etc.); 3) en las *habilidades de interacción*, características de la capacidad para comunicarse de manera efectiva con los compañeros y supervisores respecto a las necesidades laborales y el mantenimiento de unas relaciones personales satisfactorias, y 4) en las *habilidades de funcionamiento intelectual y cognitivo*, entre las que se encuentran, por ejemplo, la capacidad para establecer prioridades, planificar la conducta hacia objetivos y

la solución de problemas, revisar errores y reformular la conducta cuando esto no se logra, así como las capacidades de innovación, aprendizaje y comunicación del conocimiento. Sin duda, los citados grupos de habilidades juegan un papel muy importante en la adaptación a los diversos sistemas laborales, en el desempeño eficaz de las actividades y en la consideración positiva por los supervisores y compañeros del trabajador. Desde esta perspectiva y por la propia naturaleza del daño cerebral y de los déficits que este origina, las dificultades para una orientación y una rehabilitación profesional adecuadas serán múltiples, si bien no por ello hemos de renunciar a promover y desarrollar estos programas. Muñoz-Céspedes (2002) defendió con énfasis el retorno al trabajo como fase final del proceso de rehabilitación de los afectados por daño cerebral traumático, frente a posiciones que no siempre consideran como prioritario este objetivo, fundadas en la complejidad y en la heterogeneidad de los problemas, en la consideración de las alteraciones como irreversibles, en la falsa creencia de que la orientación y la rehabilitación profesionales son una tarea que excede de nuestra preferente intervención clínica, en la despreocupación de aquellos que pueden tener cubiertas sus necesidades económicas básicas mediante una pensión de invalidez y, en particular, en la falta de recursos disponibles para proporcionar estos programas teniendo en cuenta las características y las necesidades específicas de este sector de la población.

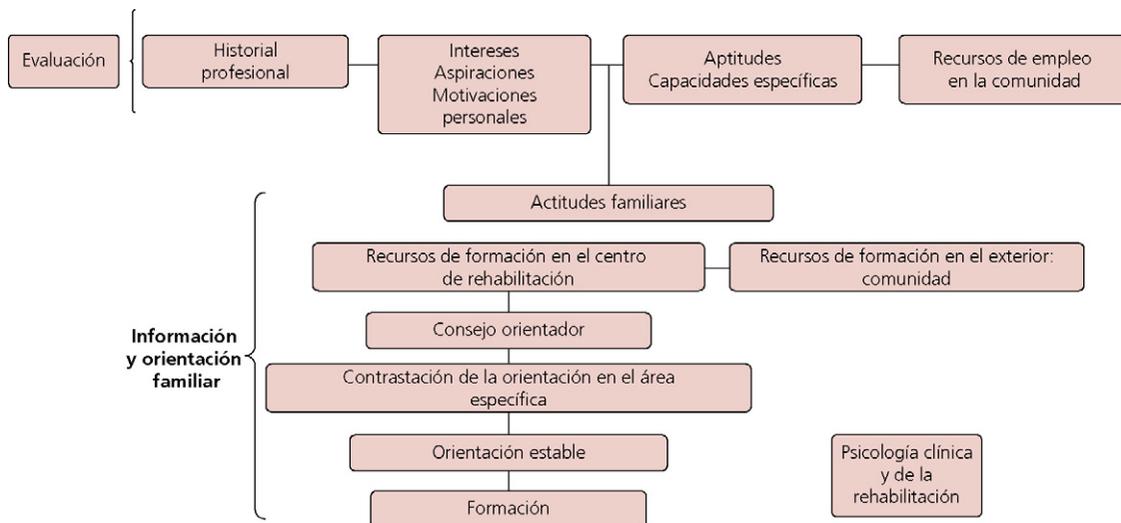


Figura 25-1 Sistema de evaluación seguido por el Servicio de Psicología Clínica del Centro de Rehabilitación FREMAP en la orientación profesional de personas que sufren discapacidades como consecuencia de accidentes de trabajo y/o de tráfico. (Adaptado de Ruano Hernández, 1993.)

Evaluación neuropsicológica

Sin duda, es precisa una excelente evaluación interdisciplinar previa. En esta evaluación, por la especificidad del tipo de daño sufrido, adquiere una relevancia imprescindible la evaluación neuropsicológica. Como se ha descrito, desde una perspectiva neuropsicológica, las dificultades que presentan los afectados por lesiones cerebrales traumáticas son múltiples, aun no dándose alteraciones motoras o sensoriales. Por ello es aconsejable evaluar de forma detallada y preferente las siguientes áreas (Muñoz-Céspedes et al., 1997; Muñoz-Céspedes, 2002):

- Atención
- Memoria y aprendizaje
- Funciones ejecutivas
- Emociones, personalidad y conducta

Los *déficits atencionales* son muy frecuentes en las personas que sufren daño cerebral. Con frecuencia afectan a la atención sostenida y, en particular, a la concentración, a la velocidad de procesamiento de la información y a la flexibilidad atencional. La objetivación de alteraciones en estas áreas disminuye la cantidad y calidad de trabajo que la persona puede realizar, y conlleva peligros para ella misma y la empresa.

Las *dificultades de memoria y aprendizaje* se sitúan entre los déficits más frecuentes e importantes. Los programas de orientación y rehabilitación profesional están basados en gran medida en la capacidad de los participantes para adquirir nuevos conocimientos, habilidades o destrezas. Si se registran déficits de memoria significativos, será muy difícil que estas personas puedan seguir con éxito el aprendizaje al mismo ritmo que los compañeros no afectados.

Las *funciones ejecutivas* comprenden las capacidades mentales precisas para formular metas, planificar cómo lograrlas y conducirse de forma eficaz con el fin de alcanzarlas. Las personas afectadas por este tipo de daño pueden sufrir déficits en esta importante área de la actividad cognitiva, tan precisa en la autogestión y en la gerencia de nuestra propia vida. Así, por ejemplo, los traumatismos que originan daño frontal dan lugar a una reducción de las habilidades para planificar actividades que han de realizarse mediante secuencias de conductas ordenadas. Estas personas exhiben a su vez un autocontrol y una autorregulación menores en la ejecución de las tareas. La capacidad de abstracción está reducida, lo que dificulta la comunicación y la posibilidad de valorar y considerar los puntos de vista de sus interlocutores, aprender de la experiencia y generalizar los aprendizajes a las diversas demandas de la vida. Muñoz-Céspedes, Fernández y Pelegrín (1999c) consideraron que estos problemas pueden originar un síndrome disejecutivo en contextos laborales. Los pacientes son capaces de trabajar de forma rutinaria, si bien presentan problemas cuando se encuentran en

entornos que favorecen la distracción, y han de aprender a manejar nuevas tareas o enfrentarse a situaciones novedosas, cambiantes o imprevistas. Asimismo, cuando han de comprender la totalidad de una situación compleja o la actividad en sí misma requieren establecer prioridades, estimar el tiempo para su ejecución o detectar y corregir los errores cometidos.

En cuanto a las *emociones, la personalidad y la conducta*, es posible que sufran cambios y alteraciones, en primer lugar, como resultado de los problemas neurobiológicos originados por el traumatismo y, en segundo lugar, por el estrés del proceso médico y de las inevitables demandas de adaptación psicosocial a una vida diferente. Es posible que predominen la apatía, la pasividad y la indiferencia hacia los demás y el entorno, con sus negativos efectos sobre la motivación y los intereses, o bien la irritabilidad y el desagrado, la rigidez e irracionalidad, la ausencia de conciencia de los déficits y los déficits de juicio social, incluida la trasgresión de las normas elementales de convivencia y relación. Si bien todos los déficits son importantes en cuanto a la posibilidad de incorporar a estos afectados a programas de orientación y rehabilitación profesional y al empleo normalizado, este capítulo adquiere una mayor relevancia, en particular por sus efectos en la comunicación y en las dimensiones relacionales que requiere la vida laboral y social.

APLICACIÓN DE PROGRAMAS DE ORIENTACIÓN Y REHABILITACIÓN PROFESIONAL

En torno a los años setenta se fundaron en nuestro país modernos centros hospitalarios destinados a la rehabilitación de personas afectadas por accidentes de trabajo y/o de tráfico. Estos representaron un notable avance en la concepción y el tratamiento de los problemas derivados de los accidentes, al dotarse de medios y tecnología avanzada, así como de equipos profesionales interdisciplinares. Desde la perspectiva de una concepción avanzada e «integral» de la rehabilitación, afrontaron el trabajo frente a las consecuencias de los accidentes mediante acciones de prevención, asistencia médica, quirúrgica y rehabilitación médica y profesional. El quehacer de estos centros causó cierto impacto en los medios profesionales de nuestro país por el carácter innovador de su trabajo y por sus notables e inmediatos logros. Uno de estos centros fue el Centro de Rehabilitación Mapfre (hoy FREMAP), inaugurado el 26 de junio de 1972 y ubicado en Majadahonda, localidad próxima a la ciudad de Madrid (Ruano, 1997). A su vez, en el año 1974 se celebró en esta misma ciudad el «Congreso Minusval 74», organizado por el entonces llamado SEREM (acrónimo de Servicio de Recuperación y Rehabilitación de Minusválidos). Este congreso significó

un importante impulso de la rehabilitación en España. Actualmente, el Centro de Rehabilitación FREMAP se inscribe en una red asistencial más amplia extendida por todo el país, perteneciente a la Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social FREMAP. Un ejemplo característico de su quehacer, consonante con la doctrina de instituciones internacionales y las leyes de nuestro país, ya descrita en este trabajo, es la labor que viene realizando el Servicio de Readaptación Profesional, iniciada a raíz de su fundación en 1972 y con la que se sumó a la estela de instituciones que, en los albores del siglo xx —como la llevada a cabo por el ya mencionado centro de reeducación de inválidos—, escribieron una de las páginas más brillantes en la historia de la rehabilitación en nuestro país. Así, el Centro de Rehabilitación FREMAP, al igual que el centro citado, mereció el Premio Reina Sofía 2003 de Rehabilitación y de Integración, el premio de mayor prestigio en esta área de trabajo en España e Iberoamérica y que se le concedió a sus programas de orientación y rehabilitación profesional como reconocimiento a su dilatada trayectoria y al trabajo realizado para que la rehabilitación médica, la recuperación profesional y la posterior integración laboral constituyan parte de un proceso interrelacionado (Real Patronato sobre Discapacidad, 2004).

Servicio de readaptación profesional del centro de rehabilitación FREMAP

El Servicio de Readaptación Profesional tiene como objetivo principal lograr que las personas que sufren accidentes de tráfico y/o trabajo y que acceden a los servicios prestados por la Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social FREMAP, cuyo proceso médico los aboque a una incapacidad permanente parcial (IPP) o total (IPT) en situación de desempleo, aprendan un oficio nuevo que posibilite su retorno a la actividad laboral y social.

Como ya se mencionó, en los textos publicados por instituciones internacionales y en la literatura científica es posible encontrar los términos *readaptación*, *rehabilitación*, *habilitación*, *reintegración*, *integración*, etc. al referirse a este tema; sin embargo, nosotros hemos optado por el término *rehabilitación profesional* por considerarlo más avanzado y consonante con las ideas actuales, al mismo tiempo que con su uso se respetan los términos utilizados por las respectivas instituciones o autores que se citan en el texto. Asimismo, en el presente apartado se ha optado por mantener el término *readaptación profesional* con la finalidad de respetar el título de este servicio en FREMAP desde su fundación.

Las fases de que constan los programas son las siguientes:

- Evaluación y orientación profesional
- Orientación profesional práctica

- Formación profesional acelerada
- Intermediación y seguimiento laboral

La evaluación y orientación profesional tiene un enfoque interdisciplinar. En cuanto a la orientación profesional práctica tiene lugar como segunda fase del proceso. Su fin es validar la orientación profesional mediante la observación directa y real del rendimiento del alumno en su contacto directo con el oficio elegido. Asimismo, facilita, cuando la orientación profesional inicial presenta dudas, la constatación de las capacidades laborales y de las habilidades tecnológicas en el desempeño de la actividad, procediéndose así a la orientación definitiva. La experiencia del Servicio de Readaptación Profesional del Centro de Rehabilitación FREMAP señala una tasa de éxito del 98% del proceder de la orientación profesional, de la cual sólo se reformula en el 2% de los casos.

La oferta formativa se sintetiza en las áreas de formación que se presentan en la figura e25-1, según un sistema de enseñanza individualizado en pequeños grupos, y la actividad se planifica en horarios y con normas, contenidos de aprendizaje y prácticas semejantes a los de su desempeño en contextos de trabajo reales. La duración de los programas se sitúa entre los 5 meses (en áreas como informática y zapatería) y los 9 meses (resto de las áreas), según un horario de trabajo de 8.30 a 16.30 h, con lo que se normaliza así su futura incorporación a una actividad productiva.

Desde la fase de orientación y la posterior formación, el Servicio de Readaptación Profesional trabaja con pragmatismo y con la constante perspectiva de promover el retorno a la actividad laboral. Como es posible comprobar en la tabla 25-2, el itinerario formativo y de acceso al empleo es complementado mediante la facilitación de ayuda y entrenamiento en habilidades cognitivas y sociales, tan precisas para las personas que sufren discapacidades y en particular para los afectados por daño cerebral traumático. Asimismo, se facilita ayuda terapéutica individual, en grupo o familiar, pues el proceso de formación no siempre transcurre según criterios de estabilidad emocional o motivacional, con la natural afectación, cuando no es así, del rendimiento y del aprendizaje. No se debe olvidar que la orientación y la rehabilitación profesional son parte y continuación del proceso de rehabilitación de la persona, quien afronta, en definitiva, la adversidad de las consecuencias del traumatismo sufrido a escala individual y se encuentra abocada a reformular su vida con menor o mayor apoyo del sistema familiar y de la red social. A su vez, las estrategias de ayuda que se refieren en la tabla 25-2 se complementan con la programación de actividades diversas en el centro de rehabilitación, que facilitan la oportunidad de enriquecerse en dimensiones relativas a la comunicación y a las relaciones sociales. En definitiva, la rehabilitación profesional se imbrica en la labor global del centro de rehabilitación, iniciándose en el tiempo más precoz posible y combinándose con los diferentes

Tabla 25-2 Itinerario de la integración laboral de personas con discapacidad en el Centro de Rehabilitación FREMAP

Itinerario de la integración laboral de personas con discapacidad	Posibles estrategias simultáneas de ayuda
<p>Evaluación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aptitudes/habilidades ocupacionales/calificación profesional • Personalidad/habilidades sociales • Intereses y motivaciones <p>Habilitación profesional y personal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Implementar conocimientos específicos de una actividad profesional • Desarrollar hábitos de trabajo • Capacitar en tareas que requieran especialización <p>Orientación e información para el empleo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Modalidades de contratación • Autoempleo • Ayudas disponibles • Yacimientos de empleo • Asesoramiento en búsqueda de empleo <p>Empleo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Centros especiales de empleo • Empresas ordinarias <p>Seguimiento</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estudio de casos de inadaptación laboral • Mantenimiento y promoción en el empleo 	<p>Entrenamiento en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Habilidades sociales • Habilidades cognitivas <p>Ayuda terapéutica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Individual • Grupal • Familiar <p>Actividades complementarias:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comunicación • Físicas • Culturales • Ocio

Adaptado de Muñoz-Céspedes, 2002.

tratamientos médicos, pues con la experiencia se han constatado sus beneficiosos efectos emocionales. En una primera fase, dado el afrontamiento del proceso médico y quirúrgico, la dedicación a la rehabilitación profesional es parcial, hasta que llega a ser preferente una vez que se atenuan o ceden los tratamientos y el seguimiento médico.

Experiencia de orientación y rehabilitación profesional de afectados por daño cerebral traumático

A continuación se presentan los resultados recientes logrados en esta área de trabajo rehabilitador en una muestra de 18 pacientes. En trabajos anteriores realizados por Muñoz-Céspedes (1997) (v. tabla e25-1) se presentaron índices de empleo alcanzados mediante los programas de orientación y rehabilitación profesional que nos ocupan desarrollados en el Centro de Rehabilitación FREMAP. Como es conocido, se trata de afectados por un tipo de daño muy heterogéneo que dificulta su clasifi-

ción según criterios de posible aplicación a otras enfermedades. Por ello se decidió clasificar la gravedad del daño cerebral sufrido según Miller (1992) (tabla e25-2).

Las variables previas preferentes consideradas se presentan en la tabla e25-3: 1) el índice de gravedad del traumatismo; 2) la edad media; 3) el nivel previo de estudios; 4) el nivel de la historia socioprofesional anterior alcanzado por la persona, y 5) como índices a nuestro juicio de un gran interés, el dictamen del equipo de valoración de incapacidades (EVI) y el nivel de discapacidad medio de la muestra según las diferentes calificaciones de los centros de valoración y orientación —antes llamados «centros base»—.

Destaca la predominancia de IPT, el 59%. A efectos legales, este tipo de incapacidad significa que los afectados, como consecuencia del accidente sufrido, han perdido las capacidades para continuar trabajando en su actividad habitual, pero no en otras adecuadas a sus capacidades preservadas o actuales. A su vez, el 29% recibieron el dictamen de incapacidad permanente absoluta (IPA), lo que implica el reconocimiento de la pérdida de capacidades para trabajar. Y, finalmente, el 12% fueron calificados como grandes inválidos (GI), esto es, como

personas que perdieron las capacidades para trabajar y su autonomía e independencia, por lo que requieren la supervisión y la ayuda de terceras personas. En ambos casos, pacientes con IPA y GI, los afectados que opten por desempeñar un trabajo frente a la pensión de incapacidad han de acogerse a la Ley de Integración Social de Minusválidos (LISMI).

En la figura e25-2 se ofrece la distribución de las áreas de formación elegidas una vez finalizada la orientación profesional. Destaca el mayor índice de afectados que fue orientado hacia el área de informática (71%). En segundo lugar, el 11% se dirigieron hacia el área de calidad industrial y, en porcentajes iguales, el 6%, a las áreas de contabilidad, zapatería y restauración de muebles antiguos. Un dato importante es el tiempo medio que había transcurrido desde el accidente o traumatismo al comienzo de la formación, 11 meses, lo que resulta un tiempo prolongado, aun teniendo en cuenta los esfuerzos del equipo de orientación. Esto se debió a la complejidad de los diversos procesos médicos sufridos por este grupo de afectados y a la demora originada por problemas administrativos.

Los datos relativos al empleo, considerados los más importantes desde la perspectiva que describimos, se presentan en la tabla e25-4. En esta se ofrecen tres medidas: éxito en el aprendizaje, empleo y seguimiento. En cuanto al éxito en el aprendizaje, obsérvese que el rendimiento medio del grupo se sitúa a un buen nivel (7: notable). El rendimiento fue analizado mediante un sistema de evaluación continuada y las calificaciones de los respectivos profesores, que constaban en los expedientes individuales. El último seguimiento laboral se efectuó en el mes de diciembre de 2006, a un tiempo medio del final de la formación de 12 meses; se constató que habían logrado un trabajo el 33% de los afectados. El 39% no trabajaban y el 17% expresaron desinterés hacia el trabajo normalizado —quizá por encontrarse bien protegidos por la pensión que correspondía a su grado de incapacidad más la indemnización percibida cuando el accidente había sido de tráfico—. El 11% no fueron localizados. En cuanto a la naturaleza del empleo entre aquellos que lo habían conseguido, el 28% lograron un empleo normalizado, y el 6%, protegido. Entre los afectados que no trabajaban, dos de ellos habían encontrado un empleo al finalizar la formación, pero después lo perdieron. A su vez, dos pacientes más cursaban estudios (uno de ellos, un ciclo de grado superior, y el otro, un ciclo de formación profesional).

CONCLUSIONES

En el presente capítulo se ha intentado presentar reflexiones de interés desde una perspectiva neuropsicológica acerca de la orientación y la rehabilitación profesionales de afectados por daño cerebral traumático, un sector de

la población cada día más numeroso por el aumento constante de los accidentes y de los traumatismos de diversa naturaleza que afectan al cerebro. Quedan lejanas las palabras de Luis Vives cuando sugería «reúnanse los maestros para deliberar y resolver acerca del ingenio de los alumnos, con afecto paternal y severo juicio, y envíen a cada cual al lugar para el que pareciere tener más aptitudes»; las ideas propugnadas por la institución pionera de la rehabilitación en nuestro país, el Instituto de Reeducción de Inválidos, que instaba a «desarrollar las capacidades funcionales que siempre quedaban en los mutilados, tullidos y paralíticos, devolviendo a estos un grado de capacidad profesional suficiente que les permitiese ganarse su subsistencia»; o las tesis relativas a la cirugía restauradora y de adaptación defendidas por el insigne médico del trabajo Dr. Antonio Oller, quien pronto advirtió las circunstancias quirúrgicas, funcionales, sociales y psicológicas que se daban en los inválidos del trabajo, afirmando que «el cirujano no puede olvidar nunca en su trabajo la posibilidad de readaptación funcional de una articulación, pues, a pesar de la rigidez y de las lesiones nerviosas, la voluntad y el esfuerzo continuado del enfermo, aun en casos difíciles, podía hacerlos aptos para el trabajo». Después de la Primera y Segunda Guerra Mundial y de la Guerra Civil española, en nuestro país se multiplicaron las estadísticas de inválidos y, quizá basándose en la destrucción que originaron y en la urgencia de la reconstrucción, la OIT —que se había fundado al finalizar la Primera Guerra Mundial—, mediante sus recomendaciones y convenios, instó a los diferentes países a desarrollar medidas de orientación y readaptación profesional. Así, defendió la simultaneidad —siempre que fuera posible— de las fases médica y profesional de la readaptación y promovió la colaboración entre profesionales e instituciones. Consideró que la readaptación profesional es un proceso continuo y coordinado, que se centra en personas cuyas posibilidades de obtener y conservar un empleo adecuado se encuentran reducidas debido a una disminución física o mental. Por ello era urgente promover su derecho a obtener y conservar un empleo en las mismas condiciones laborales que cualquier otro trabajador, así como combinar la readaptación médica y la profesional —complementarias entre sí a juicio de la OIT— con el fin de lograr el éxito de la readaptación. La readaptación profesional debería realizarse en el tiempo más precoz posible y, como culminación de sus objetivos, debería facilitar que las personas inválidas no sólo obtuviesen y conservasen un empleo, sino que también tuvieran la oportunidad de progresar en el mismo como cualquier trabajador. La OMS y las Naciones Unidas sumaron su doctrina a favor de las personas con discapacidad. Desde la perspectiva de la crítica y de la revisión del modelo médico de concepción de la enfermedad, aportaron importantes conceptos que removieron las ideas en contextos rehabilitadores y sociales ocupados en la rehabilitación de estas personas. Era necesario superar

el tradicional modelo médico basado en la secuencia «etiología-patología-manifestación» y evolucionar hacia nuevas ideas acerca de las consecuencias de la enfermedad, que habrían de significar cambios importantes en la concepción de la rehabilitación. Así, entre otros conceptos y en relación con el trabajo que nos ocupa, a nuestro juicio destacó el concepto de minusvalía. Las consecuencias de la enfermedad se ampliaban más allá de los efectos sobre el propio cuerpo o sus sistemas orgánicos o mentales (deficiencias), o bien más allá de las capacidades precisas para realizar actividades normales en el ser humano (discapacidades); se ampliaban a lo social, es decir, a las consecuencias culturales, sociales, económicas y ambientales que se derivaban del hecho de sufrir deficiencias o discapacidades. Era preciso avanzar hacia un nuevo concepto de la rehabilitación que comprendiese acciones capaces de reducir a su mínima expresión las minusvalías como desventajas sociales, es decir, se debía proporcionar a las personas que sufrían discapacidades medios para modificar su propia vida, y alcanzar la participación y la normalización sociales. Ahora bien, no sólo debían promoverse cambios en las ideas y en la concepción de la rehabilitación en medios profesionales o institucionales. El objetivo final debía ser el retorno a la vida social en igualdad de derechos, alcanzar un trabajo como medio de vida en igualdad de condiciones laborales que cualquier otro trabajador. Ello exigía acciones y sensibilización del medio social. Avanzar en las políticas de derechos humanos, de igualdad y de equiparación de oportunidades en tal grado que la educación y el trabajo, la vida cultural y la social, incluidas las instalaciones deportivas y de recreo, fuesen accesibles para todos. Es decir, era preciso trabajar de forma diferente con las personas que sufrían discapacidades, con nuevas y renovadas ideas, y conceptualizar la rehabilitación como un proceso coordinado que ayudase a las personas con discapacidades a modificar y reformular su propia vida y a alcanzar cotas de calidad de vida dignas de la condición de persona. Asimismo, era preciso avanzar hacia una sociedad más justa, equitativa y solidaria. De este modo, los factores contextuales adquirirían más adelante un valor fundamental en el desarrollo de las ideas expresadas por la OMS. En la actualidad, junto con los conceptos de actividades y participación, se sitúan en un dominio preferente en las interacciones que condicionan o determinan la salud, el bienestar y la calidad de vida.

Las leyes promulgadas en nuestro país incorporarían a su contenido el sentir de esta doctrina, en particular, la Constitución de 27 de diciembre de 1978. En su artículo 35 dice lo siguiente: «Todos los españoles tienen el deber de trabajar y el derecho al trabajo, a la libre elección de profesión u oficio, a la promoción a través del trabajo y a una remuneración suficiente para satisfacer sus necesidades y las de su familia, sin que en ningún caso pueda hacerse discriminación por razón de sexo». Sin embargo, son numerosas las dificultades para alcanzar los objetivos

propugnados por las diferentes instituciones y leyes que hemos considerado. En términos generales, las personas con discapacidad continúan siendo excluidas de la participación, del trabajo y de la vida social. La explicación que determina esta exclusión es muy compleja y quizá se aleja del contenido y de los objetivos de este trabajo. Señalemos de paso, como factores de exclusión, el estigma de la discapacidad, los prejuicios y los estereotipos hacia las personas que sufren discapacidades, la desinformación social, la creciente pérdida de valores humanistas en la sociedad de nuestros días, la predominancia del negocio económico como fin último y, por qué no decirlo, los efectos regresivos y pasivos de sistemas que basan las compensaciones en rentas, indemnizaciones o pensiones económicas vitalicias frente a sistemas que promueven la rehabilitación profesional y el trabajo.

Como ha destacado el Defensor del Pueblo (2006) y se ha descrito en este trabajo, las personas afectadas por daño cerebral traumático constituyen un grupo muy complejo. El conocimiento de los problemas que afectan al cerebro, centro de nuestra vida e identidad, adquiere un relieve notable ante los postulados descritos. La incorporación de los afectados a programas de rehabilitación profesional exige la participación de un equipo interdisciplinar que conozca su acentuada dificultad y muy bien formado en rehabilitación. En este equipo, la neuropsicología, como disciplina científica, ha de cumplir un papel fundamental. Fundándose en una excelente evaluación, ha de contribuir a la rehabilitación de estas personas mediante métodos y procedimientos específicos. A su vez, ha de explicar y lograr que se comprendan los déficits y las dificultades que afectan a estas personas, así como ha de facilitar y hacer llegar información a los profesores de las diferentes áreas de formación, proporcionándoles formación y estrategias que los ayuden a conducir el proceso de aprendizaje en sus áreas. Como disciplina destacada del equipo en lo relativo a la orientación y ayuda ante el daño cerebral traumático, ha de acompañar al alumno y al profesor del área durante todo el proceso formativo y aportar su esfuerzo al entrenamiento y aprendizaje de competencias cognitivas y sociales.

La rehabilitación profesional ha de constituirse en uno de los objetivos fundamentales de la rehabilitación. Ello requiere no sólo asumir ideas o postulados del quehacer rehabilitador, sino también dedicar medios profesionales y económicos a este fin. En cuanto a la perspectiva del retorno al trabajo, es fundamental evolucionar hacia el diseño de trabajos accesibles y adecuados a las capacidades y competencias de estas personas, si es preciso planificándose su supervisión, seguimiento y apoyo en contextos laborales. No se trata sólo de la adaptación de la persona al trabajo sino también del diseño de trabajos y actividades laborales accesibles a las competencias de quienes sufren daño cerebral traumático. Desde una perspectiva neuropsicológica, ha de desarrollarse aún más la investigación

en dos direcciones básicas: por un lado, en la elaboración de instrumentos de evaluación coherentes con las demandas y exigencias ecológicas de estas personas y, por otro, en la identificación de variables relacionadas con el éxito y el fracaso en el retorno al trabajo de los afectados por este tipo de daño. En definitiva, los equipos interdisciplinarios de rehabilitación han de ser posibilistas —muy pocas personas en esta vida no pueden hacer nada— y centrar la orientación y la rehabilitación profesionales más en las habilidades mantenidas que en los déficits actuales.

La orientación y la rehabilitación profesionales contribuyen a mejorar las expectativas futuras de trabajo, la motivación y el interés por el retorno a la participación, la integración social, y los sentimientos de confianza y autoestima. A su vez, han de valorarse sus efectos positivos sobre la reducción de las consecuencias individuales, sociales y económicas de los accidentes. Es parte integrante de un proceso más amplio de rehabilitación global de la persona, que contribuye a enriquecerla y dar esperanza de vida. En la orilla contraria están la pérdida

del oficio y del trabajo anterior al traumatismo y la amenaza de verse abocados a la pasividad, a la dependencia y a la exclusión social. Como han destacado Zarzuela y Ruano (2007), en numerosos trabajadores, el desempleo origina sentimientos de impotencia y de aislamiento social superiores a los producidos por la discapacidad. En el itinerario del proceso de rehabilitación intervienen numerosos profesionales cuyo trabajo específico tiene objetivos comunes: médicos rehabilitadores, psicólogos, neuropsicólogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, trabajadores sociales, etc. Todos ellos han de asumir su compromiso y responsabilidad y, en la medida de lo posible, facilitar información hacia la orientación y la rehabilitación profesionales, conscientes de que así contribuirán a lograr mejores cotas de calidad de vida de los afectados y de sus familias, y a una mejor sensibilización institucional, empresarial y social hacia las personas que, por cualquier causa, sufren discapacidades. En definitiva, desde su compromiso estos profesionales pueden lograr que los afectados por daño cerebral traumático vivan de nuevo con calidad de vida y dignidad.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

El análisis de casos clínicos nos ayudará a conocer la metodología de trabajo aplicada en la orientación y rehabilitación profesional de estas personas. Por ello, se describe a continuación el ejemplo de un caso que siguió un programa de esta naturaleza en el Área de Control de Calidad en el Servicio de Readaptación Profesional del Centro de Rehabilitación FREMAP (Muñoz-Céspedes et al., 1997).

Hombre de 29 años de edad que había sufrido un grave accidente de trabajo 20 meses antes de iniciarse la fase de orientación. Fue diagnosticado de traumatismo craneoencefálico grave y fracturas múltiples. La puntuación inicial en la Glasgow Coma Scale (GCS) fue de 6. Permaneció en coma durante 36 h. El tiempo de amnesia postraumática (APT) fue de unos 7 días (grave). La tomografía computarizada inicial mostraba una contusión hemorrágica frontal derecha e izquierda de menor extensión, una hemorragia talámica derecha y un discreto edema cerebral. Después de un período de rehabilitación física y neuropsicológica fue informado por su médico rehabilitador de la posibilidad de incorporarse a un programa de orientación y rehabilitación profesional.

El objetivo prioritario no fue determinar de forma exclusiva cómo sería el rendimiento, sino más bien considerar la naturaleza y la efectividad de las estrategias cognitivas que emplearía el paciente en el aprendizaje y en la resolución de las diferentes

actividades que se le planteasen. Se prestó atención a los trastornos de conducta y a las alteraciones emocionales por sus posibles efectos en las relaciones interpersonales, que, sin duda, comprometerían su inclusión e integración en el grupo de compañeros durante el desarrollo del programa.

Se aplicaron las siguientes pruebas:

- ◆ Entrevista clínica al paciente y los familiares.
- ◆ Wechsler Adults Intelligence Scale III (WAIS-III).
- ◆ Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (LNNB).
- ◆ Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT).
- ◆ Pruebas específicas para la evaluación de alteraciones frontales: Trail Making Test (TMT), Wisconsin Card Sorting Test (WCST), tareas de Luria para seguimiento de secuencias motoras, fluidez verbal, etc.
- ◆ Información adicional extraída de su historia clínica, dado el conocimiento del caso desde su ingreso hospitalario y la asistencia que recibió a nivel de psicología clínica y rehabilitación neuropsicológica.

De acuerdo con lo expuesto en apartados anteriores, los resultados de la evaluación se presentan agrupados en cuatro áreas:

- ◆ *Funcionamiento intelectual general.* Los resultados obtenidos en la WAIS-III mostraron un nivel intelectual medio-superior: cociente intelectual general 120. La

puntuación en la escala verbal (cociente intelectual verbal 125) fue mejor que en la escala manipulativa (cociente intelectual manipulativo 110). Todas las puntuaciones obtenidas en las diversas áreas se situaron en el área media o fueron superiores a esta.

◆ **Evaluación neuropsicológica:**

- ◆ **Funcionamiento sensoriomotor.** Se registraron dificultades de grado leve (lentitud y disminución de la precisión) en la ejecución de movimientos complejos y secuenciales con el miembro inferior izquierdo, y en el control de respuestas motoras que implicaban secuencias y alternancias de movimientos.
- ◆ **Atención y concentración.** La atención mantenida y la focalización atencional estaban preservadas. La atención selectiva presentó déficits leves que originaban dificultades en las tareas que exigían la captación de secuencias causales más complejas.
- ◆ **Memoria.** No se registraron dificultades de memoria que originasen problemas en la vida cotidiana o en las actividades escolares. El recuerdo fue mejor en las tareas de naturaleza procedimental que frente a las que exigían conocimientos de tipo declarativo (p. ej., era capaz de ajustar un metrónomo pero no de enumerar verbalmente las fases que implicaba este). Utilizaba con eficacia las ayudas que se le ofrecían y empleaba diferentes estrategias metacognitivas para mejorar el recuerdo.
- ◆ **Funcionamiento visoespacial y visomanipulativo.** No se registraron dificultades significativas.
- ◆ **Habilidades lingüísticas y de comunicación.** La comprensión y la expresión verbal de palabras, frases y estructuras gramaticales complejas fue adecuada en relación con el funcionamiento intelectual previo. No se observaron dificultades en la lectura o en la escritura.
- ◆ **Funciones ejecutivas.** Se observaron dificultades en la planificación y realización de comportamientos complejos: 1) dificultades para inhibir la tendencia de respuesta inicial, lo que daba lugar a respuestas impulsivas y precipitadas, con frecuencia inapropiadas; los déficits en el control de la respuesta motora originaban discrepancia entre la acción y el conocimiento, y 2) tendencia a utilizar estrategias de respuesta aleatorias (ensayo-error); ante situaciones nuevas, el comportamiento se guiaba por percepciones del presente inmediato. Le resultaba difícil seleccionar estrategias adecuadas y reformularlas si era preciso para lograr objetivos determinados.
- ◆ **Área emocional.** En la observación de su comportamiento en el Centro de Rehabilitación y en las sesiones de tratamiento, se registró un nivel general de ansiedad más elevado en comparación con el previo al traumatismo, así como un incremento de conductas con componentes compulsivos. Se registró impaciencia, impulsividad y una acentuada reactividad en las

actividades cotidianas. Fue característica una notable irritabilidad y una baja tolerancia de la frustración. Los familiares informaron de que el paciente se alteraba y enfadaba con mayor facilidad y sin motivo aparente, si bien no había llegado a perder el control y agredir. Explicaba como satisfactorias las relaciones sociales que mantenía en el Centro de Rehabilitación, aun registrándose cierto desinterés e indiferencia hacia las personas de su entorno. Había recibido algún comentario y ciertas opiniones acerca de su falta de tacto e inadecuación a las normas y reglas sociales.

◆ **Indicadores pronóstico:**

- ◆ **Gravedad del traumatismo:** puntuación inicial de 6 en la GCS (grave), tiempo de coma 36 h (grave) y tiempo de APT 7 días (grave).
- ◆ **Evaluación intelectual y neuropsicológica:** déficits neuropsicológicos y emocionales graves.
- ◆ **Otros sistemas orgánicos afectados.** Sufrió varias fracturas asociadas: fémur, cúbito y radio izquierdo, que curaron sin secuelas.
- ◆ **Edad:** 29 años.
- ◆ **Educación:** 2.º curso de Ingeniería Técnica Mecánica.
- ◆ **Actividad profesional previa:** chófer con categoría de especialista.

Una vez que el paciente se incorporó al programa de orientación y rehabilitación profesional, la intervención se centró en dos dimensiones con objetivos complementarios:

- ◆ **Intervención neuropsicológica.** Se le ayudó a mejorar el funcionamiento cognitivo y el desarrollo de habilidades de planificación y organización de las diferentes actividades, así como a lograr una vida más autónoma e independiente.
- ◆ **Rehabilitación profesional.** El propio programa de rehabilitación profesional fue un elemento esencial para activar y lograr objetivos terapéuticos. Así, contribuyó a mejorar su autoestima y confianza mediante el desempeño de las actividades de formación en el área y las prácticas de desempeño prelaboral. La posibilidad de realizar prácticas consolidó el grado de confianza y redujo los niveles de estrés. El programa comprendió la posibilidad de mejorar habilidades sociales y favorecer así una futura adaptación social y laboral. Acceder al medio laboral facilitaría la generalización de las competencias mejoradas y aprendidas durante el programa de rehabilitación profesional.

Al finalizar el programa de rehabilitación profesional se había avanzado de forma notable en el funcionamiento neuropsicológico, en particular en las áreas de atención selectiva, memoria y funcionamiento ejecutivo, si bien persistían dificultades en la toma de decisiones. El rendimiento académico fue óptimo, con una calificación media de notable. Se logró avanzar en la esfera emocional, mejoraron los problemas de insomnio, de fatigabilidad e irritabilidad, las dificultades de autocontrol y de tolerancia de

la frustración, e incrementó la participación en las actividades organizadas en el Centro de Rehabilitación, en particular en aquellas que se presentan en la tabla 1. En estudios de seguimiento actuales se ha constatado que el paciente se encuentra trabajando.

En definitiva, cumpliéndose criterios de selección y evaluación y considerándose los problemas y necesidades que presentan los afectados por daño cerebral traumático, es posible incorporar a estas personas a programas de orientación y rehabilitación profesional. El retorno al trabajo constituye una posibilidad real para un gran

número de pacientes. En el caso que nos ocupa, un área de intermediación laboral inscrita en el Servicio de Readaptación Profesional trabaja con este fin, sin duda difícil, pero no imposible, como se demuestra en los estudios de seguimiento presentados. El papel del llamado «Servicio de Intermediación Laboral» —inscrito en el Servicio de Readaptación Profesional del Centro de Rehabilitación— es de gran relevancia en el análisis de los principales yacimientos de empleo y de la evolución del mercado de trabajo, en la preparación para el empleo y en el logro y seguimiento del mismo.

Tabla 1 Actividades de apoyo a los programas de readaptación profesional

Problemas	Actividades
Dificultades académicas	Desarrollo de estrategias sistemáticas de estudio Entrenamiento en la elaboración de informes y realización de exámenes Incrementar el empleo de estrategias metacognitivas
Planificación del tiempo libre	Organización de actividades de ocio Control del consumo de alcohol
Relaciones interpersonales Déficit de habilidades sociales Irritabilidad	Entrenamiento en habilidades sociales (plantear quejas, solicitar cambios de conducta, resolución de conflictos) Entrenamiento en autocontrol mediante autoinstrucciones
Insomnio de iniciación	Aumento de la actividad física durante la tarde Relajación

BIBLIOGRAFÍA

- Abrams, D., Baker, L. T., Haffey, W., y Nelson, H. (1993). The economics of return to work for survivors of traumatic brain injury; Vocational services are worth the investment. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 8(4), 59-76.
- Brooks, N., Mckinlay, W., Symington, C., Beattie, A., y Campsie, L. (1987). Return to work within the first seven years of severe head injury. *Brain Injury*, 1(5), 19.
- Defensor del Pueblo (2006). Daño cerebral sobrevenido en España: un acercamiento epidemiológico y sociosanitario. Servicio de Publicaciones.
- Dikmen, S. S., Temkin, N. R., Machamer, J. E., Holubkov, A. L., Fraser, R. T., y Wivlin, H. R. (1994). Employment following traumatic head injuries. *Archives of Neurology*, 51, 177-186.
- Gollaher, K., High, W., Sherer, M., Bergloff, P., Boake, C., Young, M. E., et al. (1998). Prediction of employment one the three years following traumatic brain injury. *Brain Injury*, 12, 225-263.
- Fraser, R. T., y Clemmons, D. C. (1999). *Practical, vocational, neuropsychological and psychotherapy interventions*. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Kay, T., Ezrachi, O., y Cavallo, M. (1998). *Annotated bibliography of research on vocational outcome*. Nueva York: New York University Medical Center, Research and Training Centers on Head, Trauma and Stroke. Publicación n.º 185.
- McMordie, W. R., Baker, S. L., y Paolo, T. M. (1990). Return to work after head injury. *Brain Injury*, 4, 57-69.
- Miller, J. H. (1992). Management and evaluation of head trauma. En C. J. Long y L. K. Ross (Eds.), *Handbook of trauma*. Nueva York: Plenum Press.
- Muñoz-Céspedes, J. M. (1997). Secuelas neuropsicológicas y psicosociales del daño cerebral traumático. Estudio prospectivo con 18 meses de seguimiento. *Revista Mapfre Medicina*, 8, 41-50.
- Muñoz-Céspedes, J. M. (2002). *Evaluación e integración laboral de personas afectadas por daño cerebral traumático. Guía de buenas prácticas*. Madrid: FREMAP.
- Muñoz-Céspedes, J. M., Fernández, S., Gancedo, M., y Ruano, A. (1997). *La integración laboral de la personas con traumatismos craneoencefálicos; retos y dificultades*. II Jornadas Científicas de Investigación sobre Personas con Discapacidad, Universidad de Salamanca. Recuperado en: <http://www.usal.es/~inico/investigacion/>

- jornadas/jornada1/comun/comun 13.htl.
- Muñoz-Céspedes, J. M., Fernández, S. y Pelegrín, C. (1999c). *La intervención neuropsicológica en las personas con daño cerebral traumático. Una perspectiva integradora*. En A. Ruano Hernández, J. M. Muñoz-Céspedes y C. Cid Rojo (Comps.), *Psicología de la rehabilitación*, Madrid: Fundación Mapfre.
- Muñoz-Céspedes, J. M., Ríos-Lago, M., Ruano Hernández, A., y Moreno Bellido, F. (1999a). Las alteraciones emocionales y la integración laboral de las personas con daños cerebrales traumáticos. *Revista Políbea*, 50, 10-15.
- Muñoz-Céspedes, J. M., Ríos-Lago, M., Ruano Hernández, A., y Moreno Bellido, F. (1999b). Déficit cognitivos e integración laboral de las personas con daño cerebral traumático. *Revista Políbea*, 48, 38-43.
- Muñoz-Céspedes, J. M., y Ruano Hernández, A. (1995). Daño cerebral traumático y rehabilitación profesional. Una experiencia práctica. *Revista Minusvalía*, 95, 66-67.
- Naciones Unidas (1983). *Programme of Action concerning Disabled Persons*. Traducción al español: Madrid: Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, 1988.
- Organización Internacional del Trabajo (1989a). *Normas Internacional del Trabajo sobre la Readaptación Profesional. Directrices para su aplicación*. Servicio de Publicaciones de la OIT.
- Organización Mundial de la Salud (2001). *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud*. Madrid: OMS.
- Organización Mundial de la Salud (1980). *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps. Manual of Classification relating to the consequences of disease. Publications of the World Health Organization*. Traducción al español: *Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías. Manual de clasificación de las consecuencias de la enfermedad*. Madrid: IMSERSO, 1983.
- Rao, N., y Kilgore, K. M. (1992). Predicting return to work in traumatic brain injury using assessment scales. *Archives Physical Medicine and Rehabilitation*, 73, 911.
- Real Patronato sobre Discapacidad (2004). *Memoria del Premio Reina Sofía 2003 de Rehabilitación y de Integración*. Madrid: FREMAP.
- Ruano Hernández, A. (1993). *Invalidez, desamparo e indefensión en seres humanos*. Madrid: Fundación MAPFRE Medicina.
- Ruano Hernández, A. (1997). *Historia del Centro de Prevención y Rehabilitación Mapfre-FREMAP (1972-1997). Una versión humanista*. Madrid: Fundación MAPFRE Medicina.
- Tico, N., Ramón, S., García, F., Bori, I., Martínez, C., y Amelivia, A. (1998). Reinserción sociofamiliar y laboral en pacientes con secuelas de traumatismo craneoencefálico. *Revista de Rehabilitación*, 32, 39-44.
- Wehman, P. H., Kregel, J., Sherron, P., Nguyen, S., Ksentzer, J., Fry, R., et al. (1992). Critical factors associated with the successful supported employment placement of patients with severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 7, 31-44.

Figura e25-1 Oferta formativa del Servicio de Readaptación Profesional del Centro de Rehabilitación FREMAP.

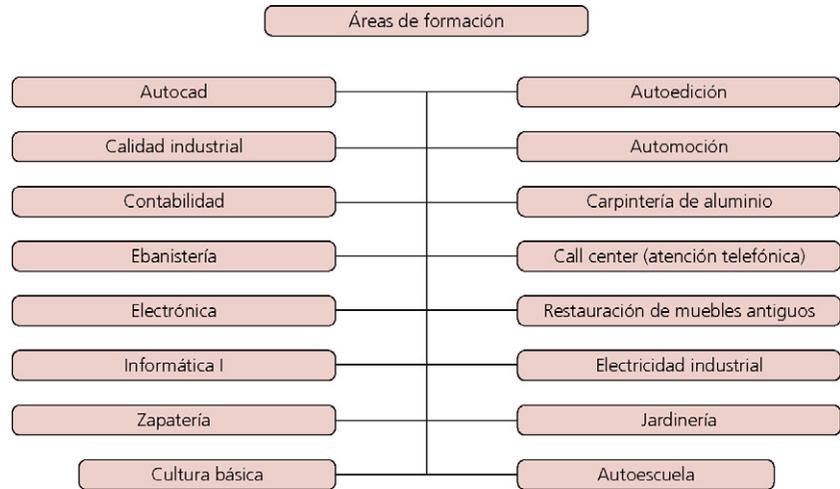


Figura e25-2 Áreas de formación elegidas después del proceso de orientación.

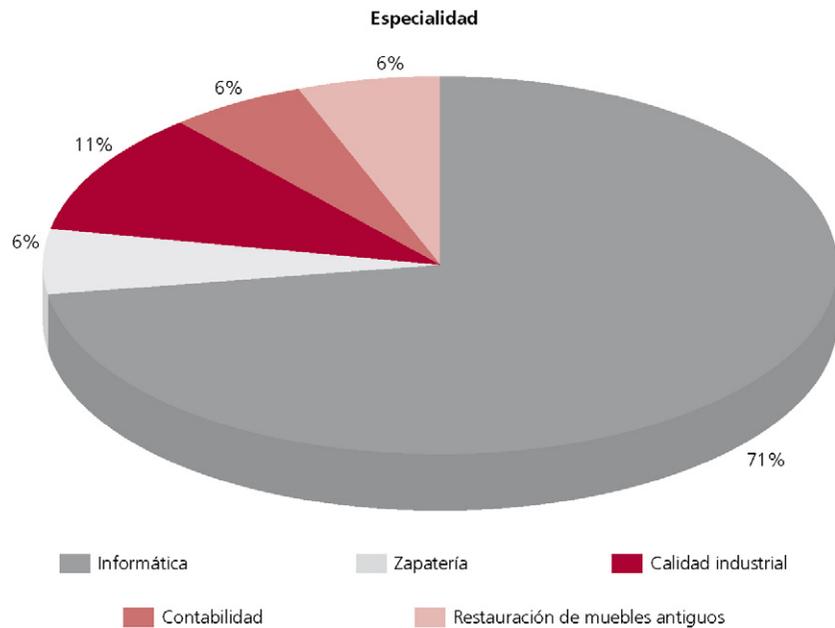


Tabla e25-1 Estudios de seguimiento en nuestro país que consideraron como variable la integración laboral

	Muñoz-Céspedes (1997), Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP (Majadahonda)	Tico et al. (1998), Hospital Vall d'Hebron (Barcelona)
Tamaño de la muestra	47	40
Gravedad de las lesiones	70,3% grave	85% grave
Edad media	35,7 años	26,6 años
Período de seguimiento	18 meses	>6 meses
Características previas	Activos 91% Parados 6% Estudiantes 3%	Activos 65% Parados 12,5% Estudiantes 20% Otros 2,5%
Resultado laboral	23,4%	19%

Tabla e25-2 Criterios de clasificación de la gravedad del daño cerebral

Criterios	Grado de gravedad		
	TCE grave	TCE moderado	TCE leve
Glasgow Coma Scale	≤8	≤12	≥13
Duración del coma	>6 h	1-6 h	<1 h
Tiempo de amnesia postraumática	>24 h	1-24 h	<1 h
<i>Abreviatura: TCE, traumatismo craneoencefálico.</i>			
<i>Adaptado de Miller, 1992.</i>			

Tabla e25-3 Variables previas preferentes consideradas

Índice de gravedad del TCE			Edad media	Nivel medio de estudios previos			Nivel de la historia socio-profesional previa			EVI	C. Base
G	M	L		Primarios	Medios	Superiores	Op.	Ep.	Sp.		
94%	—	6%	24 años	22%	61%	17%	39%	44%	17%	IPT 59%	x: 60%
										IPA 29%	
										GI 12%	

Abreviaturas: C. base, centros de valoración y orientación (antes centros base); G, grave; GI, grandes inválidos; IPT, incapacidad permanente total; IPA, incapacidad permanente absoluta; Ep., técnico especialista; EVI, equipo de valoración de incapacidades; L, leve; M, moderado; Op., operario; Sp., cargo superior.

Tabla e25-4 Indicadores de readaptación profesional¹

Éxito en aprendizaje			Empleo			Seguimiento*			
Bajo	Medio	Alto	Normalizado	Protegido	Ocupacional	Sí trabaja	No trabaja**	Sin interés	No localizados
—	x: 7	—	28%	6%	—	33%	39%	17%	11%

¹Tiempo medio desde el accidente al comienzo de la readaptación: 11 meses.
^{*}Tiempo medio de seguimiento laboral: último seguimiento en diciembre de 2006; tiempo medio 12 meses.
^{**}Dos pacientes encontraron un primer empleo (uno normal y el otro protegido) y lo perdieron; y otros dos pacientes cursan actualmente estudios (uno un ciclo de grado superior y otro recibe formación con fines laborales).

Atención a la familia y trabajo interdisciplinar en el envejecimiento y las demencias

Olga Bruna Rabassa, Eulàlia Cucurella Fabregat, Miguel Puyuelo Sanclemente, Raquel Cuevas Pérez y Sara Signo Miguel

INTRODUCCIÓN

La atención a las personas afectadas por demencia constituye una de las cuestiones de mayor actualidad en el panorama existente, a escala tanto nacional como internacional. La atención a la demencia debe plantearse desde una perspectiva interdisciplinar y multidimensional, al constituir un reto social y sanitario en nuestra sociedad, ya que en la mayoría de las ocasiones son los familiares quienes asumen el rol de cuidadores principales. La discapacidad provocada por la demencia lleva a la persona afectada progresivamente a la dependencia, por lo que precisará de algún tipo de ayuda para desenvolverse en su vida diaria, siendo habitual que alguno de sus familiares asuma este rol de cuidador. La reciente aprobación de la *Ley de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las Personas en Situación de Dependencia* (Ley 39/2006, de 14 de diciembre, BOE), contribuye al reconocimiento de los derechos de las personas en situación de dependencia y su aplicación puede favorecer también la situación de los familiares que asumen el rol de cuidadores principales, pero hasta que no se vaya implantando de forma definitiva en todos los casos es preciso tener en cuenta que todavía muchos familiares de personas mayores dependientes pueden tener dificultades de sobrecarga y para conciliar su vida laboral con la familiar.

Enfrentarse a la demencia es una experiencia nueva para la mayoría de personas. La enfermedad va progresando y conlleva cambios que obligan a una flexibilidad y una adaptación constantes hasta llegar a una fase avanzada, en la que la persona depende totalmente de su cuidador. La angustia, no saber qué hacer y el desconcierto están presentes desde el inicio de la enfermedad, así como la incertidumbre de lo que podrá ocurrir. Los

cuidadores familiares sufren cambios a nivel psicológico, físico, social y económico, y a su vez presentan mayores índices de depresión, una peor salud física y tendencia al aislamiento social. En general, los cuidadores de personas afectadas por demencia, especialmente enfermedad de Alzheimer (EA), acostumbran a presentar más síntomas psicopatológicos y sociales que los de personas afectadas de otras patologías, por lo que es fundamental que reciban orientación y apoyo. Los cambios psicológicos, funcionales y de conducta característicos de la demencia van incidiendo sobre los cuidadores familiares, repercutiendo de maneras diferentes sobre su salud y sus relaciones sociales, de modo que el estilo de vida del cuidador se va haciendo gradualmente más restrictivo y, en consecuencia, se produce un aumento en la percepción de sobrecarga (Andrieu et al., 2005).

La demencia, además de lo que representa en su vertiente más biológica, produce tanto en el individuo que la sufre como en su familia o personas de referencia situaciones que cambian su vida cotidiana y los obligan a adaptarse, con una mayor o menor premura de tiempo, a las diferentes situaciones derivadas del proceso de la enfermedad. Todo ello va generando dependencia a diferentes niveles y en diferente grado, sin perder de vista la carga psicológica —y muchas veces física— que representa. De la misma manera que cada persona que sufre demencia es diferente y reacciona de forma distinta, las reacciones y la forma de afrontarla por parte de la familia o del cuidador principal también varían. Por tanto, son muchos los aspectos que debemos tener en cuenta en una enfermedad en la que los aspectos emocionales juegan también un papel importante. Además, la pérdida progresiva de autonomía por parte de la persona afectada va afectando a la dinámica familiar a lo largo de todo el proceso de la enfermedad.

La atención a las personas afectadas por demencia implica tener en cuenta las necesidades de la propia persona afectada y del cuidador familiar, así como el rol de los profesionales implicados en su asistencia. Esta atención debe plantearse siempre desde una perspectiva integrada en la que participan profesionales de distintas disciplinas y donde el cuidado por parte de los familiares tiene a su vez un papel fundamental. Inicialmente, los miembros de la familia ofrecen soporte y ayuda a la persona que está desarrollando una demencia y probablemente no se perciben realmente como «cuidadores». El rol de cuidador acostumbra a surgir tanto de las relaciones familiares existentes como de forma paralela al proceso de evolución de la enfermedad y, con el paso del tiempo, la reciprocidad y el intercambio mutuo comienzan a declinar a medida que la persona afectada va siendo cada vez más dependiente y requiere ayuda con regularidad. Así, la ayuda cada vez será más necesaria, tanto si el paciente permanece en el domicilio como si está institucionalizado.

Habitualmente, se utilizan el término *cuidador formal* para hacer referencia a si el cuidado es llevado a cabo por profesionales o personas que reciben remuneración por prestar atención a la persona afectada por demencia y el de *cuidador informal* para referirse a la persona de la familia que asume el rol de cuidador principal. Sin embargo, desde nuestra perspectiva, consideramos que sería más apropiado utilizar los términos *cuidador profesional* y *cuidador familiar* para diferenciar ambos tipos de cuidado, por lo que en el presente capítulo se utilizará dicha terminología.

EL CUIDADOR FAMILIAR

Cabe tener presente que el cuidado de las personas mayores con dependencia, especialmente el de aquellas con demencia, ha sido identificado como uno de los sucesos que producen mayor estrés de los que se dan en el ciclo familiar (Zarit, 1996). El estudio de la carga percibida por los familiares es especialmente importante, ya que se ha observado que está fuertemente relacionada con el bienestar y la calidad de vida (Takahashi, Tanaka y Miyaoka, 2005; Chappell y Reid, 2002; Hughes, Giobbie-Hurder, Weaver, Kubal, y Henderson, 1999; Stuckey, Neundorfer y Smyth, 1996) y con la presencia de sintomatología depresiva y de ansiedad (Flaherty, Miller y Coe, 1992; Wisniewski et al., 2003). Hay estudios que demuestran que los cuidadores de pacientes con demencia presentan más quejas de cefaleas, síntomas depresivos y de ansiedad, realizan más consultas médicas y piden más exploraciones complementarias que los no cuidadores (Schulz, O'Brien, Bookwala y Fleissner, 1995).

Se han descrito diversos factores que afectan a la carga percibida por los familiares. En este sentido, Chappell y

Reid (2002) llevaron a cabo un estudio en el que observaron que la carga estaba directamente relacionada con los problemas de conducta que presentaba la persona que recibía cuidado y por las horas de cuidado informales dedicadas a la misma. Además, es preciso tener en consideración que las familias que deben atender a una persona con discapacidad y dependencia presentan una afectación de sus relaciones familiares y cambios en la dinámica familiar (Bruna, Botella y Garzón, 2002; Bruna y Garzón, 2002).

Las investigaciones acerca de la sobrecarga del cuidador, referidas a las consecuencias del proceso de cuidado de una persona con dependencia, se iniciaron en el ámbito de la gerontología en los años ochenta. En este sentido, Zarit et al. describieron dicho concepto y, a su vez, elaboraron la *Escala de Sobrecarga del Cuidador*, la cual ha sido utilizada ampliamente tanto a nivel clínico como en investigación (Zarit, Reeve y Bach-Peterson, 1980). Dicha escala debería ser utilizada para la valoración de los cambios psíquicos en el cuidador familiar e incluirse en los protocolos de valoración clínica de pacientes afectados por demencia, puesto que la atención profesional a los familiares es fundamental a lo largo de todo el proceso de la demencia (Martín Carrasco et al., 2002).

Los estudios realizados sobre las consecuencias derivadas del cuidado de una persona con demencia refieren la presencia de dificultades en las relaciones familiares, problemas laborales, dificultades económicas, y reducción y/o alteraciones de las relaciones sociales (Bédard et al., 2005; Bédard, Koivuranta y Stuckey, 2004; Gibeau y Anastas, 1989). Además, las mujeres acostumbran a asumir el rol de cuidadoras principales y parecen manifestar más sobrecarga, mayor afectación de su calidad de vida y mayor tendencia a la depresión (Gallicchio, Siddigi, Langenberg y Baumgarten, 2002; Bédard et al., 2005). También se ha señalado que el hecho de que las mujeres asumieran el rol de cuidadoras principales provocaba un incremento de la sobrecarga percibida y comportaba que el 30% de las personas del estudio hubieran tenido que dejar su trabajo a lo largo del año anterior como consecuencia de sus responsabilidades de cuidado del familiar (Kneipp, Castleman y Gailor, 2004). Algunos estudios también han indicado que los hijos que asumían el rol de cuidadores principales presentaban una mayor tendencia a la sobrecarga, lo cual tenía una importante repercusión en su calidad de vida (Coen, O'Boyle, Coakley y Lawlor, 2002).

También es preciso tener en consideración la relación que se ha observado en algunos estudios realizados entre la sobrecarga del cuidador principal y la necesidad de institucionalización que refieren los familiares, observándose que aquellos familiares que referían deseos de institucionalizar a la persona afectada presentaban niveles más elevados de sobrecarga (Spitznagel, Tremont, Davis y Foster, 2006). En diversos estudios se ha observado que el cuidado de las personas afectadas por demencia puede

determinar el funcionamiento del sistema familiar, por lo que es fundamental determinar el nivel de sobrecarga de los cuidadores principales y establecer programas de intervención dirigidos a dichos familiares (Burns, Nichols, Martindale-Adams, Graney y Lummus, 2003; Heru, Ryan y Iqbal, 2004; Tremont, Davis y Bishop, 2006).

Sin embargo, también debe tenerse en cuenta que algunos estudios recientes han indicado que el hecho de cuidar a personas mayores dependientes también puede tener un impacto positivo en los cuidadores (Boerner, Schulz y Horowitz, 2004; Andrén y Elmstahl, 2005; Brown et al., 2009). Se ha observado que este impacto positivo está asociado con una relación previa satisfactoria entre el cuidador y la persona dependiente, con el hecho de ser cuidador por propia iniciativa, con la posibilidad de mantener el tiempo libre, con una menor probabilidad de sufrir emociones negativas y con el hecho de que el cuidador no trabaje fuera del domicilio. Estos resultados sugieren que los aspectos positivos del cuidado están relacionados principalmente con las características específicas de los cuidadores (López, López-Arrieta y Crespo, 2005).

ATENCIÓN A LA PERSONA AFECTADA POR DEMENCIA EN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD

Desde un inicio, tanto la persona afectada por demencia como los miembros de la familia, o bien el que asume el rol de cuidador, verbalizan en las entrevistas situaciones que los obligan constantemente a asumir, renunciar y adaptarse conjuntamente, presentando sentimientos de pérdida, desánimo y, muchas veces, depresión y claudicación. La intervención temprana en el deterioro cognitivo leve (DCL) representa una oportunidad para incorporar la perspectiva del paciente en el tratamiento (Kuhn, 1998). Muchas de las personas diagnosticadas de DCL progresan a la demencia, pero no todas, por lo que se recomienda trabajar con los pacientes afectados y también con sus familiares en sesiones individuales dirigidas a lo que les preocupa, lo cual permite a su vez valorar los cambios funcionales. En este sentido, se considera que no sería adecuado incluir a estos pacientes junto con otras personas diagnosticadas de demencia, puesto que en dichos grupos se tratarían temas relacionados con el inevitable declive y no con la incertidumbre que comporta un diagnóstico de DCL. El tratamiento en estos estadios iniciales puede dirigirse a las preocupaciones inmediatas y a las emociones que surgen por el diagnóstico, y pueden incluirse temas relacionados con el cuidado que la persona desearía recibir a medida que progresa la enfermedad. También es una oportunidad para que la persona afectada y sus familiares puedan encontrar formas para trabajar conjuntamente, sin la difi-

cultad de los problemas de comunicación que irán apareciendo posteriormente en el curso de la enfermedad. Para este tipo de intervenciones se considera fundamental que el paciente tenga conciencia de su propio diagnóstico y de los problemas que está experimentando, puesto que dicha conciencia le permite implicarse de forma activa (Zarit, Femia, Watson, Rice-Oeschger y Kakos, 2004).

A pesar de que se acostumbra a utilizar el término *estadio inicial*, las etapas de la enfermedad son a menudo imprecisas y puede haber cierta heterogeneidad en cada estadio. No todos los pacientes en las fases iniciales de la demencia tienen este nivel de conciencia, pero algunos pacientes pueden mantenerla durante largo tiempo. La intervención en estos primeros estadios también puede centrarse en las situaciones asociadas al diagnóstico, como la posibilidad de diagnósticos falsos positivos, depresión y abandono, manipulación inadecuada de las finanzas por parte de la familia en relación con temas de herencia y efectos adversos del tratamiento farmacológico. El riesgo de suicidio es, a su vez, superior al inicio de la demencia, cuando los pacientes todavía mantienen la capacidad para planificar y poder llevar a cabo un intento de autolisis (Zarit y Zarit, 2007).

En estadios más avanzados, el cuidador acusa mayores repercusiones psicológicas que le afectan emocionalmente y le provocan un mayor nivel de estrés, lo cual hace que disponga de menos recursos personales frente a las dificultades y que muestre una mayor presencia de ansiedad o depresión. Se producen repercusiones sociales, con disminución de las actividades relacionales y de ocio, tanto en el domicilio como en las actividades externas, con sentimientos de incapacidad y pasividad. La propia percepción del cuidador será vivida de diversas maneras dependiendo de su personalidad, del contexto sociocultural y de su capacidad de adaptación. Podemos mejorar las condiciones del cuidador con una detección precoz del siguiente paso en el curso de la enfermedad, con la finalidad de poder planificar y facilitar la educación sanitaria y social a través de la intervención del profesional y del equipo de profesionales adecuado en este momento. Si el cuidador es una pieza clave en todo el proceso, también hay que tener en cuenta que igualmente es fundamental la forma en la que sea atendido por el profesional, principalmente en lo referente al acompañamiento a lo largo de la evolución de la enfermedad. Es preciso acompañar a los familiares en la toma de decisiones, ofrecerles asesoramiento, formación e información, y prepararlos para las fases más avanzadas de la enfermedad. En la demencia avanzada crecen los sentimientos de impotencia, aislamiento y soledad, claudicación y pérdida, pero al mismo tiempo crecen de forma notable los sentimientos de afecto, cariño y ternura hacia la persona enferma. Tras el fallecimiento, en muchos casos, persiste una dependencia psicológica entre el cuidador y el enfermo que hay que tener presente.

Por tanto, el paciente que presenta demencia presenta unas necesidades de cuidados condicionadas por las características propias del trastorno. En general, la demencia tiene unas características progresivas que acaban ocasionando dependencia al paciente, por lo que este precisará necesariamente un cuidador. Esta necesidad crece de forma exponencial, de manera que cuanto más evolucionada está la enfermedad en cada paciente, mayor será la dependencia del cuidador. Así pues, hay que tener en cuenta las variaciones que se van produciendo en el cuidado a través de las diferentes fases de la enfermedad, teniendo en consideración que, a pesar de que se puede tener cierta expectación acerca de la progresión de la enfermedad, no es posible predecir el futuro a nivel individual, por lo que esta incertidumbre es estresante en sí misma (Gallagher-Thompson, Lonergan, Holland, China y Ashford, 2009). El estrés del cuidador o de los cuidadores patológicos puede, a su vez, ocasionar situaciones que pueden perjudicar al propio paciente, en el sentido de no cubrir sus necesidades adecuadamente o incluso llegar a situaciones de malos tratos físicos o psíquicos (González, 2002).

A continuación se sintetizan algunos de los aspectos más relevantes que deben afrontar los cuidadores familiares a lo largo de todo el proceso de evolución de la enfermedad de la persona afectada por demencia. Al inicio de la enfermedad, existen familias que tienen dificultades para aceptar el diagnóstico, otras marcan distancias o se desmoronan, pudiendo surgir tensiones por no aceptar un rol determinado, falta de información, discrepancias en las actuaciones, decisiones y tratamientos, y cambios en la dinámica familiar y de estatus o decisión de quien asumirá el rol de cuidador principal a medida que avance la dependencia. En las fases más avanzadas, los familiares deberán asumir los problemas relacionados con la dependencia, crecerá la ansiedad o la depresión, el aislamiento y la soledad, aumentará el nivel de estrés, disminuirán las estrategias ante las dificultades, y aparecerán mayores problemas de comunicación, dificultades relacionales, agresividad o posibilidad de maltrato, sentimientos de incapacidad, así como posibles problemas legales.

ROL FAMILIAR EN LA ATENCIÓN A PERSONAS CON DEMENCIA

Cuando una persona mayor desarrolla alguna discapacidad como la demencia, las familias están en la primera línea de atención proporcionando cuidado, lo cual, a menudo, comporta un considerable esfuerzo que puede influir en su propia salud y bienestar. Como primer punto en la planificación de la intervención, es importante comprender los factores estresantes que conlleva el cuidado, particularmente los problemas que los cuidadores refieren como más complejos y todo aquello que facilitaría que la situación fuera más llevadera.

A lo largo de las últimas dos décadas, se han llevado a cabo diversos estudios acerca de la sobrecarga de los cuidadores familiares. Zarit y Zarit (2007) han identificado diversos aspectos que sintetizan los principales temas y resultados de dichos trabajos: 1) cuidar es estresante; 2) el tipo de demandas de la familia no tiene precedentes; 3) personas muy diversas asumen el rol de cuidadores; 4) el estrés del cuidador es un proceso multidimensional; 5) el apoyo social y las estrategias de afrontamiento ayudan a los cuidadores a hacer frente a los factores estresantes; 6) el cuidado implica continuidad y cambio; 7) el cuidado afecta a otras dinámicas de relación familiar, y 8) la institucionalización no es siempre la solución al estrés del cuidador.

El cuidado de una persona con demencia puede resultar muy estresante, especialmente cuando la persona sufre EA u otro tipo de demencia. Los estudios realizados sobre el tema han documentado los efectos negativos que el cuidado tiene en la salud y en el bienestar. Los cuidadores tienen una mayor predisposición a presentar depresión y ansiedad y, posiblemente, a tener una peor salud que los sujetos del grupo control de la misma edad que no están implicados en el cuidado de una persona con dependencia (Gallagher, Rose, Rivera, Lovett y Thompson, 1989; Vitaliano, Zhang y Scanlan, 2003). Posiblemente la evidencia más dramática de las consecuencias que comporta el cuidado sea el hecho de que los cuidadores que experimentan tensión en sus roles también presentan mayores índices de mortalidad que los sujetos control de la misma edad que no son cuidadores (Shulz y Beach, 1999). Recientemente, Crespo, López y Zarit (2005) han indicado que las valoraciones de la situación por parte del cuidador y los recursos para afrontar los problemas relacionados con el cuidado tienen mayor relevancia a la hora de explicar los cambios emocionales que el tipo de enfermedad o limitación que presenta la persona afectada.

A pesar de que las familias siempre han cuidado de sus familiares afectados por alguna discapacidad, los actuales cambios en las condiciones y los contextos en los que se cuida a una persona dependiente han hecho que sea potencialmente muy estresante. En primer lugar, el aumento de la esperanza de vida comporta que muchas personas mayores vivan hasta los 70-80 años o incluso más, por lo que es más frecuente la presencia de discapacidad. Además, el período de tiempo durante el cual la persona vive con discapacidad también se ha incrementado. Por tanto, las familias cuidan a sus familiares mayores durante un período de tiempo más largo, siendo las discapacidades que presentan más graves de lo que eran hace años. Las personas afectadas por demencia, por ejemplo, pueden llegar a vivir entre 10 y 15 años después del inicio de la enfermedad o incluso más (Aneshensel, Pearlin, Mullan, Zarit y Whitlach, 1995). Mientras que las demandas a las familias se han incrementado, los recursos familiares para proporcionar cuidado han disminuido, en el sentido de que el número de familiares que pueden cuidar a la persona afectada se ha reducido

y, en consecuencia, la sobrecarga del cuidado recae en menos personas. Además, la incorporación de la mujer al ámbito laboral conlleva que no pueda asumir como antes las responsabilidades del cuidado. Por tanto, el cuidado de un familiar mayor representa una demanda más entre las que implica el propio trabajo y las responsabilidades familiares. El incremento de divorcios ha reducido, a su vez, el potencial de cuidadores, en referencia tanto al cónyuge como a los padres. La suma de todos estos factores implica que más personas necesitan mayor asistencia durante períodos de tiempo más largos que hace años, mientras que los recursos familiares para proporcionar dicha ayuda son a menudo limitados. Por otra parte, diversos miembros de la familia pueden asumir el rol de cuidadores, dependiendo de la situación y la dinámica familiar, siendo preciso a la vez identificar al familiar que asume el rol de cuidador familiar.

El estrés de los cuidadores puede comprenderse mejor desde una perspectiva multidimensional. El impacto en los familiares no puede explicarse sólo desde una única medida del estrés o de la sobrecarga en los cuidadores. Los cambios que se producen en la salud y en el funcionamiento de una persona con demencia desencadenan una serie de reacciones que afectan a las familias en diversas áreas, desde los aspectos financieros a los emocionales, así como en el hecho de cómo deben asumir otros roles y responsabilidades. La forma en la que se desarrolla este proceso de estrés depende tanto de las características de las condiciones de la persona afectada como de los propios recursos de la familia, de modo que el impacto en los familiares puede variar ampliamente de una familia a otra.

Pearlin et al. (1990) desarrollaron un modelo de estrés de los cuidadores que facilita la comprensión del proceso que experimentan los cuidadores y ayuda a identificar intervenciones apropiadas a cada situación (Aneshensel et al., 1995). El primer aspecto hace referencia a los cambios causados por la enfermedad de la persona afectada y las discapacidades que presenta, lo cual denominaron *estresores primarios*. Entre estos se encuentran las necesidades de cuidado en las actividades de la vida diaria y todos los cambios emocionales, cognitivos y conductuales que deben afrontar los cuidadores. Otro estresor primario es la sensación creciente que sufre el cuidador de pérdida de relación con la persona afectada. Las demandas que deben afrontar los cuidadores para hacer frente a los estresores primarios pueden afectar a diversas áreas de la vida del cuidador y han sido denominadas por dichos autores como *estresores secundarios*. El tiempo y la energía implicados en proporcionar atención y cuidado afecta a otros roles y responsabilidades personales. A su vez, también hay que tener presente que el rol de cuidar a un familiar afectado también influye en la dinámica familiar y a las relaciones entre sus miembros, lo cual debe tenerse en cuenta a lo largo de todo el proceso de intervención.

El proceso de cuidar implica, a su vez, continuidad y cambio. Es frecuente que el cuidado de la persona afectada se extienda a lo largo de un período de varios años. Es habitual que los familiares de una persona afectada por demencia deban cuidarla durante un período de 10 años o más en el domicilio, lo que puede comportar que se produzcan oscilaciones en los factores estresantes y sea necesaria una adaptación constante a los cambios que se producen.

Finalmente, otro factor importante a tener en cuenta es la institucionalización, teniendo en cuenta que la decisión puede complicarse debido a consideraciones emocionales, del entorno o financieras, entre otras. Desde la perspectiva emocional, la institucionalización es una de las decisiones más difíciles que deben tomar los familiares. El soporte familiar constituye el principal predictor del mantenimiento de las personas mayores en el domicilio, evitando o demorando el ingreso en instituciones. En pacientes afectados por demencia se ha demostrado específicamente que las características del cuidador (parentesco con el paciente, edad, situación laboral, existencias de sintomatología ansiosa o depresiva y calidad de vida) constituyen un predictor mucho más importante que la gravedad o la propia sintomatología de la demencia (Colerick y George, 1986). En este sentido, la orientación y la ayuda de los profesionales y el rol de las asociaciones es fundamental en el momento en el que los familiares deben tomar esta difícil decisión.

En nuestra realidad, tradicionalmente la familia ha sido la principal responsable del cuidado de las personas de más edad o de las más desfavorecidas o enfermas. A veces este hecho presupone vivencias que pueden llegar a ser patológicas para quien no puede asumir estos cuidados por diferentes motivos, ya sean profesionales, familiares, geográficos, etc. Incluso el entorno o la comunidad en ocasiones también potencian este tipo de sentimientos. Es preciso considerar que hay cuidadores que cuidan a más de una persona y, a veces, también ellos mismos deberían recibir algunos cuidados por un estado de salud, por sufrir alguna discapacidad o por encontrarse en un momento complejo a nivel psicológico por causas totalmente ajenas a su labor de cuidador. La aceptación social y familiar, junto con la ayuda de los profesionales y el establecimiento de relaciones estrechas y fluidas entre el ámbito sanitario y el social, puede facilitar el proceso de atención a la persona afectada por parte del cuidador familiar.

El cuidador juega un papel clave durante todo el proceso de la enfermedad. En un principio, en el momento del diagnóstico, puesto que pone en marcha el proceso tomando la decisión de consultar y, además, algunos instrumentos están basados en sus respuestas. Durante la evolución de la enfermedad, controla el seguimiento del tratamiento farmacológico y de estimulación cognitiva, por lo que la respuesta del paciente al tratamiento también depende en gran medida de su atención. *Cuidar al cuidador* es fundamental durante todo el proceso de la enfermedad, y si el cuidador familiar está bien, el enfermo

también estará mejor. Por ello, la atención al cuidador es importante durante todo el proceso, pero especialmente en las fases más avanzadas, en las que las pérdidas y los procesos de duelo son más importantes. Es en este momento cuando también hay que tomar decisiones que plantean dilemas éticos y cuando los cuidadores pueden sentirse más frágiles física y psicológicamente, por lo que necesitarán más ayuda y orientación por parte de los profesionales que los atienden.

EVALUACIÓN Y ATENCIÓN AL CUIDADOR FAMILIAR

La evaluación de la situación del cuidador y del proceso de cuidado de la persona afectada por demencia constituye un aspecto fundamental tanto en la atención a las necesidades de los familiares y del propio paciente como en la práctica clínica. Deben evaluarse de forma individual las alteraciones que presenta la persona dependiente, así como el impacto que suponen para los cuidadores y otros familiares, ya que las consecuencias de la dependencia y su influencia en el cuidador son distintas en cada caso concreto. Por tanto, es fundamental obtener información precisa relativa a los problemas que presenta la persona dependiente en su vida diaria y la respuesta del cuidador, así como las consecuencias en la persona que asume el rol de cuidador principal y en su entorno familiar, social y laboral (Leturia, Yanguas, Arriola y Uriarte, 2001).

A pesar de que el hecho de cuidar se asocia a la posibilidad de presentar cambios físicos y psicológicos, existe una amplia variedad de diferencias individuales entre los cuidadores en relación con su capacidad de adaptación a las demandas de cuidado. Además, se ha observado que las variables del cuidador pueden ser factores determinantes en cuanto a la institucionalización de la persona con demencia y que los pacientes que conviven con cuidadores familiares que presentan elevados índices de estrés pueden tener mayor probabilidad de presentar problemas de conducta y agitación (Dunkin y Anderson-Hanley, 1998).

La valoración de la situación de los cuidadores puede permitirnos, por tanto, determinar los factores estresantes objetivos y subjetivos en el cuidador familiar, los recursos necesarios para este (asistencia en el cuidado o ayudas en el domicilio), los puntos fuertes de los cuidadores y los recursos psicológicos, como las habilidades de afrontamiento, entre otros. La evaluación permite determinar las ayudas emocionales y físicas que necesitan los cuidadores, así como su visión acerca de su salud mental y física, el apoyo social y las relaciones con el entorno. En esta valoración de las necesidades del cuidador, también se deben considerar las variaciones en el cuidado en las diferentes fases de la enfermedad, puesto que se trata de un proceso que va cambiando a lo largo del tiempo (Gallagher-Thompson et al., 2009).

Es preciso tener en cuenta que existe una gran variabilidad de unas familias a otras en relación tanto con su estructura y dinámica, los recursos disponibles y las habilidades de afrontamiento, como con el grado de compromiso en el cuidado. Además de ser la base para la planificación del tratamiento, la evaluación también proporciona la oportunidad de vincular a los cuidadores en el proceso, así como de reducir su ansiedad relativa a conseguir la ayuda necesaria para conllevar las situaciones de cuidado (Kaplan, 1996).

Aparte de valorar las reacciones emocionales de los cuidadores frente a la enfermedad que sufre su familiar, es fundamental identificar los problemas relativos al cuidado, como serían las problemáticas familiares (cambio de roles, conflictos familiares, etc.), el estrés psicológico (rabia, deterioro del paciente y otras demandas), fatiga física (demandas del cuidador de una persona dependiente), el aislamiento social (falta de tiempo y de energía, distanciamiento en las relaciones con los amigos y los eventos sociales debido a las dificultades de comportamiento del paciente) o las dificultades financieras y los problemas legales (tramitación de la incapacidad del paciente) (Dhooper, 1991).

En la evaluación de los cuidadores principales, es preciso tener en cuenta una serie de aspectos y pasos a seguir en dicho proceso, entre los cuales destaca la importancia de detectar (Levin, Sinclair y Gorbach, 1989):

- Quién es el cuidador principal
- Quién proporciona regularmente cuidados personales, qué es lo que hace, cuándo y cómo
- Otras relaciones importantes para la persona afectada
- Si existen conflictos entre los cuidadores y si son debidos a problemas por el cuidado del familiar afectado y si todo ello le afecta
- Qué cuidador expresa problemas o dificultades
- Qué tipo de problemas han experimentado: esfuerzo físico, estrés emocional, demandas y conflictos, etc.
- En qué momento comenzaron las dificultades y si ha sucedido algo que las haya incrementado
- Si conviven el cuidador y el paciente, y cómo era su relación en el pasado
- La presencia de problemas, sentimientos, pensamientos, creencias, etc. relativas al cuidado
- Si existen problemas en la familia y si son debidos al cuidado
- Si se han solicitado ayudas a domicilio, especializadas, entre otras

Crespo y López (2007) refieren que la evaluación psicológica de los cuidadores tiene como objetivo fundamental determinar los efectos que el cuidado tiene en su vida cotidiana, con especial referencia a su estado emocional. A través de esta evaluación se podrá determinar hasta qué punto el cuidador se encuentra afectado por su situación. De esta manera podremos saber si es necesario actuar para paliar los efectos o mejorar la situación,

proporcionando, además, las pautas más adecuadas de intervención. Dichos autores plantean un programa de evaluación centrado en diferentes aspectos, entre los cuales destacan la historia y las características del cuidado, tanto del cuidador como de la persona que recibe cuidados, la relación entre ambos, así como la valoración de las características del apoyo prestado. Las conclusiones que podemos obtener partiendo de esta información nos pueden indicar la conveniencia de que el cuidador entre en contacto con la red de atención sanitaria o de servicios sociales. Otro punto a tener en cuenta son las consecuencias del cuidado, donde se valoran los principales efectos del cuidado, con referencia a todos aquellos que tienen que ver con su problemática emocional específica: depresión, ansiedad, hostilidad e ira, estimación global del estado emocional, consumo de psicofármacos, tasa y probabilidad de institucionalización de la persona mayor, salud física e inadaptación o grado en el que los problemas actuales del cuidador interfieren en su funcionamiento cotidiano. La información que podemos obtener a partir de estos indicadores servirá para determinar si es conveniente que el cuidador lleve a cabo algún tipo de intervención psicológica. Aunque muchos de los cuidadores se encuentren emocionalmente afectados y su vida diaria se esté deteriorando, muchos de ellos consiguen afrontar adecuadamente la situación y mantener el equilibrio en su estado emocional. En la tabla e26-1 se describen los aspectos fundamentales en la evaluación de las consecuencias en el cuidador familiar, junto con las escalas más utilizadas para dicha valoración.

A su vez, se deben tener en cuenta los factores asociados con la problemática de los cuidadores, que pueden acentuar o aminorar el riesgo de padecer algunas de las consecuencias negativas del hecho de ser cuidador. Entre ellas se encuentran la valoración que el cuidador hace de la situación (sobrecarga subjetiva y percepción de la satisfacción y sentido del cuidado), los recursos personales de los que dispone el cuidador (apoyo social, autoestima, estrategias de afrontamiento, etc.). Si finalmente es necesario realizar una intervención con el cuidador, sería conveniente incluir instrumentos de valoración del programa de intervención realizado. De esta manera, se podría establecer el grado de cumplimiento del programa y la satisfacción con él en su conjunto o bien en algunos de sus aspectos (Crespo y López, 2007).

Por último, es preciso considerar que la mayoría de escalas de evaluación de la sobrecarga del cuidador han sido elaboradas fundamentalmente para la investigación y no tanto para la valoración clínica, por lo que la extrapolación a la práctica clínica debe realizarse con cautela. A su vez, la evaluación de la sobrecarga debe realizarse de acuerdo a múltiples dimensiones (aspectos psicológicos, sociales y biológicos) y debe incluir una evaluación no sólo del cuidador sino también del entorno de cuidado y de los mecanismos de apoyo tanto formales como informales, valorando, asimismo, el proceso de la enferme-

dad y la duración del tiempo de cuidado (LoboPrabhu, Molinari y Lomax, 2006). Además, la evaluación debería siempre incluir una valoración de la base de conocimientos que el cuidador tiene sobre la demencia, de aspectos culturales, del riesgo potencial de abuso sobre la persona afectada y de la presencia de conflictos familiares (Dunkin y Anderson-Hanley, 1998).

INTERVENCIÓN Y ATENCIÓN A LOS CUIDADORES FAMILIARES

El tratamiento integral de las demencias contempla la atención psicológica de la familia, de manera que los familiares deben recibir este tipo de apoyo por parte de profesionales especializados en el campo de la salud mental, tanto si la persona afectada es atendida en el domicilio como si está institucionalizada. Resulta evidente que es fundamental facilitar y fomentar que el cuidador familiar disponga de los recursos y de las estrategias que necesita y que pueda afrontar de la forma más adecuada posible la atención de la persona afectada.

En cuanto a la intervención, es fundamental ofrecer orientación, terapia y apoyo a los familiares de personas afectadas por algún tipo de dependencia, puesto que facilita la atención a dichas personas y permite mejorar la salud y la calidad de vida de los cuidadores familiares principales (Crespo y López, 2007). Se ha objetivado que los cambios emocionales son los que producen un mayor estrés en los principales cuidadores familiares de personas con dependencia, por lo que es fundamental proporcionar estrategias de intervención que faciliten la atención y el cuidado de la persona dependiente (Junqué, Bruna y Mataró, 1997; Junqué, Bruna, Mataró y Puyuelo, 1998) (v. capítulo 24, «La familia en el proceso de rehabilitación neuropsicológica»). También se ha observado una relación entre la sobrecarga del cuidador principal y la necesidad de institucionalización que indican los familiares, observándose que aquellos que refieren deseos de institucionalizar a la persona afectada presentaban niveles más elevados de sobrecarga (Spitznagel, Tremont, Davis y Foster, 2006).

Diversos estudios han referido que el cuidado de las personas afectadas por demencia puede determinar el funcionamiento del sistema familiar, por lo que es fundamental valorar el nivel de sobrecarga de los cuidadores principales y el establecimiento de programas de intervención dirigidos a dichos familiares (Burns et al., 2003; Tremont, Davis y Bishop, 2006). El cuidado de las personas con demencia se ha asociado a los efectos negativos en la salud del cuidador y a la temprana institucionalización de los pacientes. Diversos factores influyen sobre el impacto de la experiencia de cuidar, como el género, la relación con el paciente, la cultura y las características personales, entre otros. A pesar de que se han desarrollado diferentes tipos de intervenciones con el objetivo de aliviar la sobrecarga del

cuidador, la evidencia sugiere que las intervenciones que incluyen múltiples componentes, desarrolladas de forma individualizada e incluyendo diversos servicios, pueden disminuir la sobrecarga, mejorar la calidad de vida y permitir que los cuidadores familiares puedan proporcionar cuidado en el domicilio durante períodos de tiempo más largos, retrasando así la institucionalización. Por tanto, la adecuada evaluación de la situación de los principales cuidadores familiares es fundamental para disminuir las consecuencias negativas a nivel físico y psicológico, y las intervenciones pueden, a su vez, ayudar a mejorar la salud y el bienestar de los cuidadores y del propio paciente (Etters, Goodall y Harrison, 2008).

El cuidado de la familia es un proceso complejo caracterizado tanto por diferencias individuales como por situaciones que requieren nuevas adaptaciones por parte de los familiares. La calidad de las relaciones de apoyo ha sido considerada un predictor consistente relacionado con el bienestar de los cuidadores principales, siendo fundamental que se sientan apoyados por otros miembros de la familia (Qualls y Zarit, 2009). Las investigaciones realizadas sobre el tema aportan datos que permiten tener una amplia perspectiva de la situación y facilitan la valoración, con la finalidad de identificar los problemas o aptitudes de una familia concreta y determinar las situaciones potencialmente modificables del proceso de estrés que sufren los familiares. El tratamiento dirigido a los cuidadores familiares debería tener presentes las fases que caracterizan su propia experiencia: en primer lugar, asumir el rol de cuidador; seguidamente, llevar a cabo el rol de cuidador con la finalidad de mantener a la persona afectada en el domicilio; posteriormente el proceso de institucionalización y, finalmente, el dolor por la pérdida del familiar afectado por demencia (Zarit y Zarit, 2007).

Es preciso tener en cuenta que el papel del cuidador es esencial para el bienestar en todo el proceso de la enfermedad y a su vez es fundamental «cuidar» al propio familiar, proporcionándole apoyo y orientación, ya que lo precisará para poder seguir cuidando. Se debe facilitar y fomentar que el cuidador tenga los recursos que necesita para poder afrontar la atención del paciente con demencia, motivo por el cual resulta imprescindible incluir al cuidador en el plan terapéutico. Los cuidadores familiares que presentan signos de sobrecarga no suelen estar formados en las necesidades que tienen los pacientes y en sus propias necesidades de autocuidado. Según diversos estudios, se ha objetivado que los familiares que cuidan tienen mayor incidencia de trastornos de la conducta, no administran adecuadamente los tratamientos y piden más ingresos para institucionalizar a los pacientes (Andrieu et al., 2005; Doody, 2005).

Se han llevado a cabo diversos estudios sobre la eficacia de la intervención de los cuidadores familiares, pero las muestras estudiadas han sido muy heterogéneas y los diseños de las investigaciones muy diversos, por lo que la evidencia de los resultados resulta difícil de determinar

(Carradice, Beail y Shankland, 2003; Schulz, 2006). En relación con el tipo de cuidadores, los estudios relativos a los cuidadores de personas afectadas por demencia son los que han recibido mayor atención, puesto que son estos los que se encuentran en una situación de mayor vulnerabilidad, siendo más probable que desarrollen problemas emocionales, a pesar de que algunos estudios indican que estos cuidadores dependen más de las propias habilidades y recursos que de la problemática específica que presenta la persona cuidada (Pinquart y Sörensen, 2003; Crespo, López y Zarit, 2005; López y Crespo, 2007).

Cabe destacar, sin embargo, que en el año 1995 se estableció el Resources for Enhancing Alzheimer's Caregiver Health (REACH), que supuso un avance muy significativo en este ámbito (Shultz et al., 2003). El REACH comprendía un estudio multicéntrico llevado a cabo en EE. UU., diseñado con la finalidad de determinar la efectividad de diferentes intervenciones en los cuidadores familiares (Ezquerria, 2006; Qualls y Zarit, 2009).

En los últimos años han aumentado de forma significativa los estudios publicados acerca de las intervenciones dirigidas a los cuidadores familiares de personas afectadas por demencia, con el objetivo de aliviar las consecuencias negativas del cuidado, facilitando así el mantenimiento de la persona afectada en su entorno familiar, y se han realizado metaanálisis en los que se describen los principales resultados de dichos estudios (Gallagher-Thompson y Coon, 2007; Pinquart y Sörensen, 2006; Zarit y Zarit, 2007).

Los cuidadores se benefician de la ayuda, la educación y el entrenamiento durante el período en el que asumen el rol de cuidadores, que puede llegar a durar varios años. Entre los beneficios de las intervenciones específicas se encuentran la disminución del estrés del cuidador, la mejora de las habilidades de afrontamiento, la reducción de las alteraciones psicológicas, el incremento del conocimiento acerca de la demencia o fomentar el retraso en la institucionalización. La educación por sí sola parece ser modestamente efectiva, así como lo es sólo el soporte emocional, por lo que la combinación de ambos se considera más eficaz. Parece ser que las intervenciones que incluyen múltiples componentes son más eficaces que las más focalizadas y los programas dirigidos a las necesidades individuales tienen mayor eficacia que los programas genéricos. Además, es preferible iniciar la intervención lo antes posible, cuando todavía no se han desarrollado dificultades concretas. Se considera que la educación acerca del manejo de los problemas de conducta debería considerarse como una prioridad, puesto que es lo que causa mayor estrés a los familiares. Por otra parte, las mujeres que asumen el rol de cuidadoras deberían ser consideradas un grupo de riesgo potencial, puesto que tienen mayor tendencia a la morbilidad psiquiátrica, a pesar de que cabe tener presente que asumirán también mejor las adaptaciones en el domicilio, por lo que se beneficiarán más de las estrategias de intervención. Además, los cónyuges también acostumbran a beneficiarse más que otros

familiares de las intervenciones dirigidas a reducir la carga objetiva. Diferentes intervenciones pueden ser necesarias en distintos momentos a lo largo del curso de la enfermedad y todas las intervenciones deben ser flexibles y dirigidas a las necesidades individuales, tanto del paciente como de sus familiares (Gauthier, 2007).

Zarit y Femia (2008) plantean que las características de las intervenciones más efectivas dirigidas a los cuidadores familiares se caracterizarían por ser aproximaciones basadas más en los aspectos psicológicos y no sólo en los educativos, por ser multidimensionales, flexibles y con tratamientos suficientemente intensos de acuerdo a las necesidades de los cuidadores. Sin embargo, el sistema de clasificación de los tipos de intervenciones dirigidas a los cuidadores familiares de personas afectadas por demencia, con la finalidad de reducir el impacto del hecho de cuidar y proporcionar ayuda y soporte para permitir a las familiares continuar con su rol de cuidadores, no parece estar consensuado de forma consistente (Shulz, 2001). Cabe tener presente que algunas intervenciones se llevan a cabo en grupo, mientras que otras se realizan de forma individual, así como que hay cierta tendencia a llevar a cabo intervenciones multimodales debido a las múltiples necesidades de los cuidadores. Recientemente, las intervenciones también han incorporado el uso de las nuevas tecnologías, con la finalidad de ofrecer información y apoyo social. Las intervenciones dirigidas a los familiares también varían en función de si son llevadas a cabo por profesionales o por otras personas afectadas, así como en cuanto a su duración (Schulz, 2006).

Entre los tipos de intervenciones dirigidas a cuidadores familiares de personas afectadas por demencia, destacan los programas psicoeducativos, los grupos de ayuda mutua o de autoayuda, la orientación psicológica y la psicoterapia, las intervenciones de respiro, las intervenciones basadas en las nuevas tecnologías y los programas multidimensionales, entre otros (Castilla, Losada, Izal y Montorio, 2004; Ezquerro, 2006; Gauthier, 2007, Crespo y López, 2007; Zarit y Zarit, 2007; Zarit y Femia, 2008).

En las últimas décadas se han desarrollado numerosos programas educativos o psicoeducativos dirigidos a los cuidadores familiares. Estas intervenciones psicoeducativas están diseñadas para proporcionar información relevante con la finalidad de mejorar las habilidades de cuidado y el afrontamiento del estrés asociado. La mayoría de dichos programas tienen como objetivo incrementar el conocimiento o las habilidades de los cuidadores para proporcionar cuidado y, a su vez, también van dirigidos a asistir las necesidades emocionales de los cuidadores a través de la elaboración de habilidades de autocuidado y de afrontamiento. Entre ellos, se encuentran programas en los que se aportan conocimientos específicos sobre el proceso de la enfermedad, habilidades de cuidado directo y manejo de los problemas de conducta (Blackburn y Dulmus, 2007). Los programas psicoeducativos se basan en proporcionar información y formación, de forma estructurada y progre-

siva, acerca de las características de la demencia, sus consecuencias, los aspectos relativos al cuidado y los recursos disponibles. La mayoría de las intervenciones psicoeducativas se realizan en sesiones grupales y están dirigidas por uno o más profesionales especializados (Crespo y López, 2007). Los beneficios de la atención a las necesidades de los cuidadores a través de la información y la formación permiten incrementar sus conocimientos acerca de la demencia, reducir el estrés, un mayor conocimiento de los recursos disponibles y retrasar la institucionalización de la persona afectada (McPherson, 2004).

Las intervenciones que plantean una aproximación psicoeducativa y psicoterapéutica han mostrado un mejor efecto que aquellas que sólo plantean la educación como único recurso y otros tipos de intervenciones (Pinquart y Sörensen, 2006). En este sentido, los cuidadores que reciben un tratamiento psicoeducativo y psicoterapéutico aplican de forma más directa la información general que reciben en las situaciones específicas en las que se encuentran, practican nuevas habilidades, reciben retroalimentación (*feedback*) y planifican la implementación de dichas habilidades en situaciones específicas. Además, el profesional aplica técnicas psicoterapéuticas específicas para promover los cambios y superar las limitaciones en el proceso de cambio. A su vez, si se realizan intervenciones con diversos miembros de la familia, la perspectiva de los sistemas familiares puede guiar la selección de estrategias que faciliten la cooperación entre todos (Zarit y Zarit, 2007).

Es preciso también tener en cuenta que para afrontar las demandas del cuidado, las familias pueden necesitar *orientación psicológica o psicoterapia* individual, de pareja, de grupo o familiar (Larsen y Lubkin, 2009). Las intervenciones de orientación están dirigidas a identificar las necesidades individuales específicas del cuidador y facilitar el cambio a través de la intervención dirigida a los cuidadores, con la finalidad de incrementar la comprensión de las conductas problemáticas y sus reacciones a la experiencia de cuidar. Las sesiones de orientación son llevadas a cabo por profesionales especializados y se diferencian de las intervenciones educativas en que el objetivo no consiste en proporcionar información estandarizada para incrementar la habilidad del cuidador para cuidar, sino que los profesionales se centran en ayudar a los cuidadores a comprender y resolver sus reacciones al proceso de cuidar (Acton y Kang, 2001). Este proceso puede llevarse a cabo a través de sesiones de grupo o de sesiones individuales con los miembros de la familia, con la finalidad de tratar las necesidades y los problemas individuales de los cuidadores (Blackburn y Dulmus, 2007). Los formatos de las intervenciones psicoterapéuticas son muy diversos, pero en general se trata de sesiones individuales o de grupo, siendo estas últimas las que se llevan a cabo con más frecuencia y tienen habitualmente una duración breve con el objetivo de reducir la sintomatología y mejorar el estado emocional de los cuidadores (Crespo y López, 2007).

En cuanto a los *grupos de ayuda mutua o de autoayuda*, se trata de grupos de cuidadores familiares que se hallan en una situación familiar similar y que se reúnen para compartir sus experiencias relacionadas con el cuidado de la persona afectada. Se establecen contactos entre los cuidadores familiares, lo cual facilita el apoyo mutuo, la orientación y el acompañamiento a lo largo del proceso de atención a sus familiares. Habitualmente, estos grupos se organizan desde las asociaciones de familiares y afectados, con el objetivo de facilitar a los familiares un espacio de encuentro con otras personas que se hallan en su misma situación, lo que permite que compartan experiencias similares y estrategias para hacer frente a los problemas, así como que reciban apoyo emocional, pudiendo suponer a su vez un tiempo de respiro para los propios cuidadores (Sörensen, Pinquart y Duberstein, 2002). Generalmente se realizan en sesiones periódicas y estos grupos acostumbra a estar dirigidos por un profesional o bien por un cuidador con experiencia.

Los *programas de respiro* suponen una ayuda complementaria al cuidado prestado por los cuidadores familiares. Se trata de programas de atención que incluyen centros de día, estancias temporales en residencias y servicios de atención a domicilio (SAD), entre otros. Facilitan la tarea de cuidado del cuidador familiar, proporcionando a la persona afectada una asistencia especializada para atender sus necesidades, contribuyendo así a una atención de mejor calidad. Estos recursos pueden facilitar al cuidador familiar poder disponer de tiempo para realizar sus actividades tanto personales como profesionales. Todo ello puede permitir mejorar la calidad de vida del cuidador familiar, a la vez que fomentar una atención especializada, permitiendo retrasar la institucionalización de la persona afectada (Castilla et al., 2004; Crespo y López, 2007). Es fundamental que los familiares conozcan los servicios y recursos disponibles en su entorno, a partir de la información facilitada por las asociaciones de familiares o bien a través de los profesionales que atienden a la persona con demencia.

En los últimos años, cabe tener presente que en la aplicación de algunos programas de intervención se han incorporado las *nuevas tecnologías*, lo cual puede facilitar la comunicación entre los cuidadores familiares (White y Dorman, 2000; Azpiazu y Cuevas, 2004). Sin embargo, es preciso siempre tener en cuenta la importancia de la relación personal directa y presencial, que debe estar presente siempre, si bien a través de las nuevas tecnologías algunos de estos formatos pueden facilitar, en muchas ocasiones, la comunicación entre las personas afectadas, especialmente si existen dificultades de desplazamiento o de disponibilidad de tiempo para asistir a las sesiones de tratamiento.

Las *intervenciones multidimensionales* serían las más eficaces, puesto que van dirigidas a mejorar diversos factores estresantes y otros factores de riesgo que afectan a la salud

y al bienestar de los cuidadores. Sin embargo, la aplicación de intervenciones o recursos de forma aislada habitualmente resulta ser menos eficaz en la disminución del estrés y la sobrecarga. El estrés del cuidador se describe como un problema multidimensional, por lo que su bienestar resulta de la interacción dinámica de múltiples estresores y de los recursos disponibles. Los factores estresantes o de riesgo varían considerablemente de un cuidador a otro y a lo largo del tiempo, por lo que es preciso tener en cuenta las necesidades particulares de cada cuidador (Zarit y Femia, 2008; Gallagher-Thompson y Coon, 2007; Pinquart y Sorensen, 2006; Aneshensel et al., 1995; Pearlin et al., 1990).

Zarit y Zarit (2007) plantean una intervención, dirigida a los cuidadores familiares que atienden a la persona afectada en el domicilio, centrada en mejorar los aspectos del proceso de estrés. Este planteamiento se basa tanto en las técnicas clínicas específicas utilizadas para ayudar a los cuidadores a desarrollar recursos para manejar el estrés, como en las diferentes formas de tratamiento que se pueden llevar a cabo. El punto de partida consiste en la evaluación del paciente y del cuidador. Se incluyen tres técnicas de intervención (proporcionar información, resolución de problemas y ofrecer apoyo) y tres modalidades de tratamiento (orientación psicológica al cuidador, reuniones de familiares y grupos de ayuda mutua) (fig. 26-1).

En síntesis, en los últimos años se puede observar una mayor consistencia en la literatura científica acerca de la eficacia de las intervenciones dirigidas a los cuidadores familiares. Las intervenciones centradas en la familia y las dirigidas a orientar acerca del manejo de los problemas de conducta son las que han mostrado mejores resultados. Los programas de respiro son, a su vez, de gran ayuda siempre que sean suficientes y que presten atención a las necesidades de los cuidadores. Entre los aspectos que deben tenerse en consideración se encuentran, especialmente, la identificación de los factores de riesgo y las necesidades de cada cuidador, seleccionando las intervenciones más apropiadas para cada caso. Sin embargo, todavía es preciso llevar a cabo estudios más específicos en los que se considere el rol familiar del cuidador, es decir, si se trata del cónyuge o de otro miembro de la familia. Asimismo, se debería investigar sobre si las intervenciones que han mostrado su efectividad en el tratamiento de los cuidadores de personas con EA o demencia vascular también son efectivas en otras demencias, como la demencia frontotemporal o la demencia por cuerpos de Lewy, en las que los problemas de conducta son muy frecuentes y persistentes (v. capítulo 18, «Demencias y enfermedad de Alzheimer»). Sin embargo, existe evidencia para considerar que las intervenciones pueden ayudar a los cuidadores a sobrellevar mejor las complejas demandas en sus vidas, contribuyendo a su vez a mejorar la calidad de vida de las personas que reciben el cuidado (Qualls y Zarit, 2009).

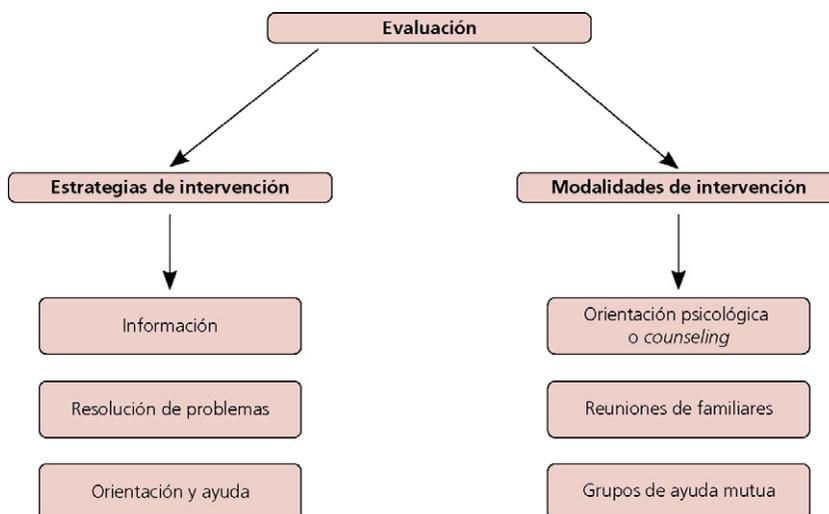


Figura 26-1 Genograma de Antonio.

EL EQUIPO INTERDISCIPLINAR EN LA ATENCIÓN A LA DEMENCIA

La atención a las personas afectadas por demencia y sus familias no puede entenderse desde otra visión que no sea la interdisciplinar. Todos los profesionales de distintos ámbitos son importantes: el equipo médico —desde todas sus disciplinas (médico de familia, geriatra, psiquiatra, neurólogo, etc.)—, el de enfermería (auxiliares clínicos y de geriatría, personal de enfermería, etc.), el social (trabajador social, educador social, animador sociocultural, etc.), psicólogos y neuropsicólogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, etc.

La mayoría de los equipos interdisciplinarios funcionan gracias al esfuerzo y a la convicción de todos los profesionales que participan en el proceso de la enfermedad, en la atención tanto a la persona afectada como a su familia. Si realmente existe esta convicción y este esfuerzo, la atención será más eficaz y de una mayor calidad. La suma de potenciales personales y profesionales distintos permite abarcar los diferentes aspectos que conllevan este tipo de enfermedades, lo cual no sería posible de otro modo. El individuo debe entenderse desde una perspectiva biopsicosocial, por lo que debe ser atendido en su totalidad de forma global e integral. El trabajo en equipo e interdisciplinar, en la atención y en la planificación, puede implantarse como técnica que favorezca la atención integral, personalizada y de calidad, pero principalmente la humanización a través del conocimiento integrado.

Las diversas informaciones recogidas y compartidas a través del trabajo en equipo pueden darnos una visión más amplia, objetiva e integrada de la realidad, mientras que desde o a través de un solo profesional es difícil

llegar a todas estas observaciones. La inexistencia de unos momentos programados para el intercambio de observaciones e ideas de acción hace imposible una práctica objetiva, personalizada y global en cuanto a la atención se refiere. Para el trabajo en equipo son indispensables elementos como la colaboración para conseguir un objetivo común, trabajar conjuntamente para poder obtener este objetivo, la participación activa y dinámica en todo el proceso, así como la aceptación de las aportaciones de los distintos miembros del equipo.

La cohesión del equipo y la relación de este con la persona afectada y su familia favorecen el éxito en las actuaciones profesionales. Para que la atención sea efectiva, es necesario crear un clima de confianza, asesorarles adecuadamente, informarles de todo lo que les afecta, y atender sus problemas y necesidades. Es incuestionable que la atención a personas que sufren demencia y a sus familias o personas de referencia debe hacerse de forma interdisciplinaria para poder averiguar qué les da confort y qué les disgusta, y planificar las atenciones basadas en sus demandas implícitas y explícitas, desde una atención integral, personalizada y humanizada. Asimismo, es importante conocer el ambiente familiar en el que se desarrolla la atención, ya que de esta manera podremos determinar y evaluar el grado de adaptación y aceptación existente en el entorno familiar. Se debe conseguir, a su vez, la máxima integración de la familia en el equipo terapéutico y fomentar su participación y colaboración, promover cambios de actitudes, así como facilitar información y asesoramiento. Finalmente, también es fundamental que se establezcan relaciones entre las asociaciones de familiares y afectados y los centros asistenciales, lo que permitirá una mayor coordinación en la atención a la persona afectada por demencia y sus familiares.

CASO CLÍNICO

Antonio, de 64 años de edad, fue remitido a consulta por el neurólogo para la realización de una evaluación neuropsicológica de las funciones superiores debido a la presencia de quejas subjetivas de pérdida de memoria en forma de pequeños olvidos de aproximadamente 1 año de evolución.

Antonio estaba casado desde hacía 41 años, vivía con su esposa en su domicilio y tenían dos hijos, María, la hija mayor, y otro hijo hombre. Era transportista de profesión (últimos 12 años) y también había ejercido de administrativo durante 40 años. Siguió estudios reglados hasta Primaria. Debido a una lesión de rodilla que lo mantuvo de baja durante 3 años y medio, pidió la jubilación por incapacidad a la hora de realizar sus tareas habituales en su actual trabajo. En su solicitud de la incapacidad también influyó el hecho de que su mujer sufría artritis generalizada y él debía ayudarla en algunas de las tareas domésticas.

En la primera evaluación neuropsicológica, sus familiares refirieron la presencia de pérdidas de memoria cada vez más notables: se olvidaba con más frecuencia de las cosas, como acontecimientos recientes, y tenía dificultades para llevar a cabo tareas que antes realizaba sin dificultad, costándole más tiempo realizar actividades cotidianas como llevar las cuentas de la casa o hacer la declaración de la renta de cada año. También destacaba la presencia de cambios de personalidad en forma de repentinos cambios de humor y pérdida de la iniciativa para realizar tareas de ocio. Sin embargo, a pesar de estos cambios, los familiares referían que el paciente era

independiente para la realización de las actividades de la vida diaria.

En la primera entrevista de exploración neuropsicológica, se solicitó al paciente y a sus familiares información relativa a los antecedentes personales y familiares de interés. A continuación se detalla el genograma descrito por la familia (fig. 1):

- ◆ **Antecedentes personales.** Fumador de 20 cigarrillos/día y dislipidemia controlada con dieta. No presenta antecedentes de enolismo, hipertensión arterial ni otros factores de riesgo vascular. Intervenido quirúrgicamente de ligamento cruzado externo en la rodilla izquierda hace 5 años.
- ◆ **Antecedentes familiares.** Madre, de 89 años de edad, con demencia de tipo Alzheimer de 10 años de evolución (Global Deterioration Scale 7); actualmente está institucionalizada y su estado es crítico.

Los resultados de esta primera exploración neuropsicológica indicaron la presencia de deterioro cognitivo leve (DCL) con afectación de la memoria, que fue corroborada por su mujer; el resto de las funciones cognitivas se mantenían preservadas en relación con la edad y el nivel del paciente, sin que llegaran a cumplirse criterios diagnósticos de demencia. Antonio se mantenía independiente para la realización de las actividades de la vida diaria, a pesar de que comenzaba a necesitar alguna ayuda para llevar a cabo las tareas más complejas. Al salir de la consulta se les informó de la existencia de asociaciones en las que había profesionales y también familiares que podían ayudarlos en el proceso que comenzaba a iniciarse.

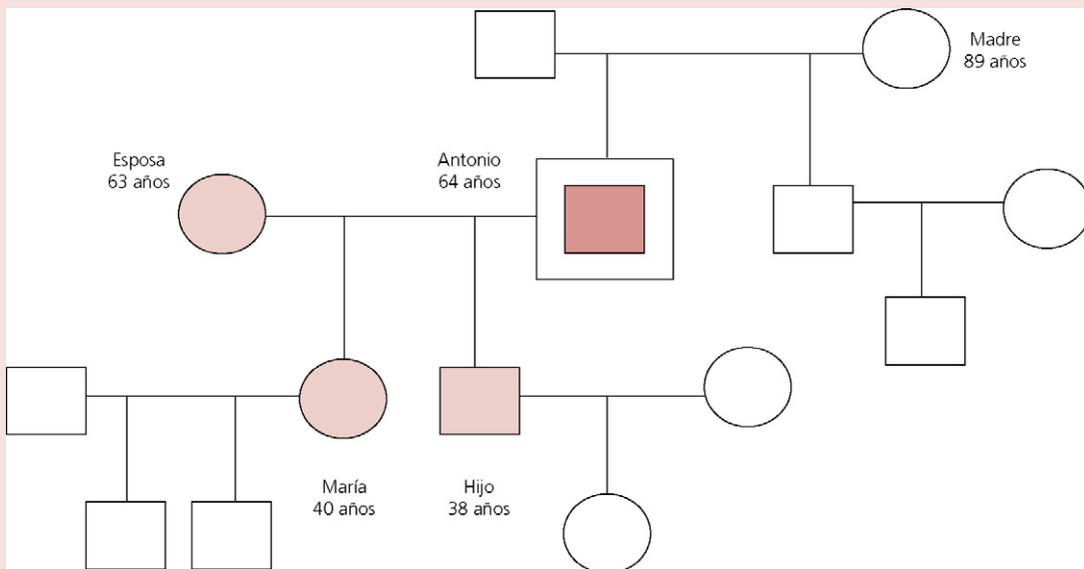


Figura 1 Evaluación e intervención (estrategias y modalidades) dirigidas al cuidador familiar. (Adaptado de Zarit y Zarit, 2007.)

María, la hija mayor, se puso en contacto con una asociación de familiares y asistió a una de las «acogidas» que hacen en las que se habla, de forma grupal con otras familias y en términos muy generales, de aspectos y situaciones que puede conllevar una demencia, así como de todo lo que la asociación puede ofrecerles, haciendo hincapié en la aceptación y en la asimilación, y en el acompañamiento durante todo el proceso y también en la toma de decisiones. Se les informó de documentos como el de voluntades anticipadas y el de autotutela que podía aún realizar el propio Antonio y que ayudarían en un futuro a que su autonomía de decisión y sus deseos fuesen preservados. También se les ofreció la posibilidad de participar en un grupo terapéutico de personas con DCL en el que podía participar Antonio, pero parecía que tenían miedo de que él intuyese que podía sufrir la misma enfermedad que su madre, ya que él había mostrado cierta preocupación en este sentido. A pesar de que se les comentó que los componentes del grupo se encontraban en iguales condiciones y que a ellos podría parecerles un grupo de trabajo de la memoria, optaron por no acudir. No tenían aún claro si querían que él supiese cuál era su posible diagnóstico, ni lo habían hablado con el profesional; sólo habían hablado de sus leves pérdidas, es decir, del diagnóstico de DCL, que Antonio intuyó que era propio de la edad.

Al cabo de 2 años, tras esta primera exploración, los familiares solicitaron la realización de una nueva valoración por parte del neurólogo, el cual lo volvió a remitir para una nueva evaluación neuropsicológica. Los familiares describieron una acentuación de la pérdida de memoria, mayores dificultades en su capacidad de razonamiento, así como cambios psicológicos y conductuales que afectaban de forma cada vez más significativa a la realización de las actividades de la vida diaria. Uno de los días, en su tarea habitual de ir a buscar el pan, había tenido dificultades en regresar a su casa y lo averiguaron porque la esposa estaba preocupada porque Antonio tardaba en regresar; entonces salieron a la calle y lo encontraron con actitud de «perdido». Además, durante este período la madre de Antonio había fallecido y los familiares estaban preocupados por su falta de comprensión de la situación.

También durante este período la hija mayor había acudido nuevamente a la asociación y asistía cada 15 días, con su madre, a un grupo terapéutico llamado «A, B, C», en el que hablaban de aspectos y dudas relacionados con la enfermedad. Más adelante, cuando decidieron que Antonio asistiese al centro de día algunas veces a la semana, su esposa acudía a unos grupos terapéuticos dirigidos por un psicólogo, donde se trabajaban los sentimientos que generan los cambios que produce la enfermedad de un ser querido y el proceso de duelo constante por las pequeñas y grandes pérdidas cotidianas.

María, su hija mayor, vivía muy cerca de su domicilio y fue asumiendo progresivamente el rol de cuidadora familiar conjuntamente con su madre, ya que, como consecuencia

del delicado estado de salud de esta, solía estar siempre pendiente de sus padres, por lo que iba a verlos a casa cada día. María trabajaba y tenía dos hijos de 4 y 6 años. Durante 1 año intentó combinar el cuidado que requería su padre con su trabajo y el cuidado de la familia, pero progresivamente fue viendo que cada vez le resultaba más complicado y comenzaba a afectar a su estado de ánimo, a su propia salud, a las relaciones con su marido y al tiempo dedicado a sus hijos. Debía ir a recoger a su padre y acompañarlo diariamente al centro de día y se le planteaban muchas dificultades para combinar las tareas familiares y laborales con las de cuidado y atención a su padre. Habitualmente, toda la familia se reunía el fin de semana y al resto de la familia se les hacía difícil darse cuenta del nivel de pérdida avanzado de Antonio, ya que durante las horas en las que estaban juntos él participaba y no daba la sensación de que el deterioro hubiese avanzado tanto como decían su esposa y su hija. Además, Antonio tenía una gran capacidad para compensar sus fallos o dificultades, algo que sólo observaban ellas, puesto que una convivía con él y la otra era quien estaba diariamente con ellos.

Con la finalidad de que los otros familiares —especialmente el hijo de Antonio— fueran comprendiendo mejor la situación y pensando que en un futuro podría llegar el momento de tomar decisiones más acuciantes (p. ej., una posible incapacitación, una ayuda doméstica, un horario más amplio en el centro de día o el ingreso en un centro residencial si se incrementaba el nivel de dependencia, etc.), María insistió en que su hermano también acudiese a alguna de las sesiones de la asociación o al menos leyese algunos de los libros que allí les habían indicado. Pasado un tiempo, su hermano, su cuñada e incluso su marido también fueron asumiendo responsabilidades en el cuidado de Antonio.

Los cambios que presentaba el paciente eran cada vez más notables y su nivel de dependencia iba aumentando, por lo que la situación se iba haciendo cada vez más insostenible. Los hermanos hablaron de la posibilidad de formalizar el ingreso en una residencia, pero Antonio se resistía y quería continuar en su casa. Su esposa tampoco lo veía claro, ya que se le hacía muy difícil separarse de él después de tantos años juntos, e incluso se llegó a plantear un ingreso conjunto. Él comenzó a desconfiar de sus hijos y de su mujer, y se sucedieron serios problemas financieros y otros relacionados con su herencia. Dada la situación y tras el último control neuropsicológico, María consultó de nuevo a la asesoría jurídica de la asociación, así como al trabajador social y al psicólogo en relación con un posible ingreso en un centro residencial.

Antonio permaneció en esta situación durante 1 año y medio más hasta que, finalmente, fue ingresado en una residencia especializada. Su esposa siguió asistiendo a los grupos terapéuticos para poder comprender lo que supone el ingreso de un familiar en un centro. Todo ello ayudó a la familia a convencerse de la solución adoptada y a entender que no se trataba de «colocar a Antonio y quitarse el problema de encima» sino todo lo contrario. Había sido

necesaria una unión entre todos los familiares y un trabajo conjunto con la finalidad de mejorar su bienestar a través de las atenciones de los profesionales del centro, así como

de las visitas diarias de su esposa y del resto de la familia, incluyendo así la participación de la familia en el proceso de atención de la institución.

BIBLIOGRAFÍA

- Acton, G. J., y Kang, J. (2001). Interventions to reduce the burden of caregiving for an adult with dementia. A meta-analysis. *Research in Nursing and Health*, 24(5), 349-360.
- Andrén, S., y Elmstahl, S. (2005). Family caregivers' subjective experiences of satisfaction in dementia care: aspects of burden, subjective health and sense of coherence. *Scandinavian Journal Of Caring Sciences*, 19(2), 157-168.
- Andrieu, S., Bocquet, H., Joel, A., Gillette-Guyonnet, S., Nourhashemi, F., Salva, A., y cols. (2005). Changes in informal care over one year or elderly persons with Alzheimer's disease. *The Journal of Nutrition, Health and Aging*, 9(2), 121-126.
- Aneshensel, C. S., Pearlin, L. I., Mullan, J. T., Zarit, S. H., y Whitlatch, C. J. (1995). *Profiles in caregiving: The unexpected career*. San Diego: Academic Press.
- Azpiazu, P., y Cuevas, R. (2004). *Programa Todo Memoria*. Disponible en: <http://www.todomemoria.net>.
- Bédard, M., Koivuranta, A., y Stuckey, A. (2004). Health impact on caregivers of providing informal care to a cognitively impaired older adult: rural versus urban settings. *Canadian Journal of Rural Medicine*, 9(1), 15-23.
- Bédard, M., Kuzik, R., Chambers, L., Mohillo, D. W., Dubois, S., y Lever, J. A. (2005). Understating burden differences between men and women caregivers: the contribution of care-recipient problem behaviors. *International Psychogeriatrics*, 17(1), 99-118.
- Blackburn, J. A., y Dulmus, C. N. (2007). *Handbook of Gerontology: evidence-based approaches to theory, practice, and policy*. New Jersey: John Wiley and Sons.
- Boerner, K., Schulz, R., y Horowitz, A. (2004). Positive aspects of caregiving and adaptation to bereavement. *Psychology of Aging*, 19(4), 668-675.
- Brown, S. L., Smith, D. M., Schulz, R., Kabeto, M. U., Ubel, P. A., Poulin, M., y cols. (2009). Caregiving behavior is associated with decreased mortality risk. *Association for Psychological Science*, 20(4), 488-494.
- Bruna, O., Botella, L., y Garzón, B. (2002). Familia y Tercera Edad. En C. Pérez (Comp.). *Familia: nuevas aportaciones*. Barcelona: Edebé.
- Bruna, O., y Garzón B. (2002). Familia y discapacidad. En C. Pérez (Comp.). *Familia: nuevas aportaciones*. Barcelona: Edebé.
- Burns, R., Nichols, L. O., Martindale-Adams, J., Graney, M. J., y Lummus, A. (2003). Primary care interventions for dementia caregivers: 2-year outcomes from the REACH study. *Gerontologist*, 43(4), 547-555.
- Carradice, A., Beail, N., y Shankland, C. (2003). Interventions with family caregivers for people with dementia: Efficacy journals and potential solution. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 10, 307-315.
- Castilla, J. G., Losada, A., Izal, M., y Montorio, I. (2004). La ayuda a los familiares de pacientes con demencia: diversas técnicas de intervención con cuidadores. En F. Bermejo Pareja (Ed.) (2.ª ed.), *Aspectos familiares y sociales del paciente con demencia*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos.
- Chappell, N. L., y Reid, R. C. (2002). Burden and well-being among caregivers: examining the distinction. *Gerontologist*, 42, 772-780.
- Coen, R. F., O'Boyle, C. A., Coakley, D., y Lawlor, B. A. (2002). Individual quality of life factors distinguishing low-burden and high-burden caregivers of dementia patients. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 13(3), 164-170.
- Colerick, E. J., y George, L. K. (1986). Predictors of institutionalisation among caregivers of patients with Alzheimer's disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 34, 493-498.
- Crespo, M., y López, J. (2007). *El estrés en cuidadores de mayores dependientes. Cuidarse para cuidar*. Madrid: Psicología Pirámide.
- Crespo, M., López, J., y Zarit, S. (2005). Depression and anxiety in primary caregivers: a comparative study of caregivers of demented and nondemented older persons. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 20, 591-592.
- Dhooper, S. S. (1991). Caregivers of Alzheimer's disease patients: a review of the literature. *Journal of Gerontological Social Work*, 18, 19-36.
- Doody, R., Stevens, J. C., Beck, C., Dubinsky, R. M., Kaye, J. A., Gwyther, L., y cols. (2001). Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review): report of de Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56, 1154-1166.
- Dunkin, J. J., y Anderson-Hanley, C. (1998). Dementia caregiver burden: a review for the literature and guidelines for assessment and intervention. *Neurology*, 51, 53-60.
- Etters, L., Goodall, D., y Harrison, B. E. (2008). Caregiver burden among dementia patient caregivers: a review of the literature. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*, 20(8), 423-428.
- Ezquerro, J. A. (2006). La sobrecarga del cuidador. En L. F. Agüera Ortiz, J. C. Ballesteros, y M. M. Carrasco (Eds.), *Psiquiatría geriátrica*. Barcelona: Elsevier-Masson.
- Flaherty, J. H., Miller, D. K., y Coe, R. M. (1992). Impact on caregivers of supporting urinary function in noninstitutionalized, chronically ill seniors. *Gerontologist*, 32, 541-545.
- Gallagher, D., Rose, J., Rivera, P., Lovett, S., y Thompson, L. W. (1989). Prevalence of depression in family caregivers. *Gerontologist*, 29, 449-456.
- Gallagher-Thompson, D., y Coon, D. W. (2007). Evidence-based psychological

- treatments for distress in family caregivers of older adults. *Psychology and Aging*, 22(1), 37-51.
- Gallagher-Thompson, D., Lonergan, K. H., Holland, J., China, D., y Ashford, J. W. (2009). Supporting family caregivers. En M. F. Weiner, y A. M. Lipton (Eds.), *The American psychiatric publishing textbook of Alzheimer disease and other dementias*. Arlington, VA: The American Psychiatric Publishing.
- Gallicchio, L., Siddiqi, N., Langenberg, P., y Baumgarten, M. (2002). Gender differences in burden and depression among informal caregivers of demented elders in the community. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 17(2), 154-163.
- Gauthier, S. (2007). *Clinical diagnosis and management of Alzheimer's disease*. Londres: CRC Press.
- Gibeau, J. L., y Anastas, J. W. (1989). Breadwinners and caregivers: interviews with working women. *Journal of Gerontological Social Work*, 14, 19-40.
- González, M. T. (2002). Cuidado del paciente psicogeriatrico. Papel de los familiares y cuidadores. En L. Agüera Ortiz, M. Martín Carrasco, y J. Cervilla Ballesteros (Eds.), *Psiquiatría geriátrica* (pp. 761-767). Barcelona: Masson.
- Heru, A. M., Ryan, C. E., y Iqbal, A. (2004). Family functioning in the caregivers of patients with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 19(6), 533-537.
- Hughes, S. L., Giobbie-Hurder, A., Weaver, F. M., Kubal, J. D., y Henderson, W. (1999). Relationship between caregiver burden and health-related quality of life. *Gerontologist*, 39, 534-545.
- Junqué, C., Bruna, O., y Mataró, M. (1997). Family needs of information about the consequences of traumatic brain injury and their relationship to the perceived physical, emotional and cognitive changes. *Brain Injury*, 11(4), 251-258.
- Junqué, C., Bruna, O., Mataró, M., y Puyuelo, M. (1998). *Traumatisms craneoencefálicos. Una aproximación desde la neuropsicología y la logopedia. Guía práctica para profesionales y familiares*. Barcelona: Masson.
- Kaplan, M. (1996). *Clinical practice with caregivers of dementia patients*. Londres: Taylor & Francis Group.
- Kneipp, S. M., Castleman, J. B., y Gailor, N. (2004). Informal caregiving burden: an overlooked aspect of the lives and health of women transitioning from welfare to employment? *Public Health Nursing*, 21(1), 24-31.
- Kuhn, D. (1998). Caring for relatives with early stage AD: an exploratory study. *American Journal of Alzheimer's Disease*, 189-196.
- Larsen, P. D., y Lubkin, I. M. (2009). *Chronic illness: impact and intervention*. Canadá: Jones & Bartlett Learning.
- Leturia, F. J., Yanguas, J. J., Arriola, E., y Uriarte, A. (2001). *La valoración de las personas mayores: evaluar para conocer, conocer para intervenir. Manual práctico*. Madrid: Cáritas Española.
- Levin, E., Sinclair, I., y Gorbach, P. (1989). *Families, services and confusion in old age*. Aldershot: Gower Publishing Company.
- LoboPrabhu, S. M., Molinari, V., y Lomax, J. W. (2006). *Supporting the caregiver in dementia: a guide for health care professionals*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
- López, J., y Crespo, M. (2007). Intervenciones con cuidadores de familiares mayores dependientes: una revisión. *Psicothema*, 19(1), 72-80.
- López, J., López-Arrieta, J., y Crespo, M. (2005). Factors associated with the positive impact of caring for elderly and dependent relatives. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 41, 81-94.
- Martín Carrasco, M., Ballesteros, J., Ibarra, N., Loizaga, C., Serrano, B., Larumbe, M. J., y cols. (2002). Sobrecarga del cuidador de pacientes con enfermedad de Alzheimer y distrés psíquico. Una asociación relegada en la valoración de las demencias. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 30, 201-206.
- McPherson, A. (2004). Developing a comprehensive and integrated mental health service for people with dementia. En S. Curran, y J. Wattis (Eds.), *Practical management of dementia: a multi-professional approach*. Reino Unido: Radcliffe Publishing.
- Pearlin, L. I., Mullan, J. T., Semple, S. J., y Skaff, M. M. (1990). Caregiving and the stress process: An overview of concepts and their measures. *The Gerontologist*, 30, 583-591.
- Pinquart, M., y Sörensen, S. (2003). Associations of stressors and uplifts of caregiving with caregiver burden and depressive mood: a meta-analysis. *Journals of Gerontology Series B-Psychological Sciences & Social Sciences*, 58, 112-128.
- Pinquart, M., y Sörensen, S. (2006). Helping caregivers of persons with dementia: which interventions work and how large are their effects? *International Psychogeriatric Association*, 18(4), 577-595.
- Qualls, S. H., y Zarit, S. H. (2009). *Aging families and caregiving*. New Jersey: John Wiley and Sons.
- Schulz, R. (2001). Some critical issues in caregiver intervention research. *Aging and Mental Health*, 5, 112-115.
- Schulz, R. (2006). *The encyclopedia of aging: a comprehensive resource in gerontology and geriatrics*. Nueva York: Springer Publishing Company.
- Schulz, R., y Beach, S. (1999). Caregiving as a risk factor for mortality. The Caregiver Health Effects Study. *Journal of the American Medical Association*, 282, 2215-2219.
- Shultz, R., Burgio, L., Burns, R., Eisdorfer, C., Gallagher-Thompson, D., Gitlin, L. N., y cols. (2003). Resources for Enhancing Alzheimer's Caregiver Health (REACH): overview, site-specific outcomes, and future directions. *Gerontologist*, 43, 514-520.
- Schulz, R., O'Brien, A. T., Bookwala, J., y Fleissner, K. (1995). Psychiatric and physical morbidity effects of dementia caregiving: Prevalence, correlates, and causes. *The Gerontologist*, 35, 771-791.
- Sörensen, S., Pinquart, M., y Duberstein, P. (2002). How effective are interventions with caregivers? An updated meta-analysis. *Gerontologist*, 42(3), 356-372.
- Spitznagel, M. B., Tremont, G., Davis, J. D., y Foster, S. M. (2006). Psychosocial predictors of dementia caregiver desire to institutionalize: caregiver, care recipient, and family relationship factors. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 19(1), 16-20.
- Stuckey, J. C., Neundorfer, M. M., y Smyth, K. A. (1996). Burden and well-being: the same coin or related currency. *Gerontologist*, 36, 686-693.
- Takahashi, M., Tanaka, K., y Miyaoka, H. (2005). Depression and associated factors of informal caregivers versus

- professional caregivers of demented patients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 59(4), 473-480.
- Tremont, G., Davis, J. D., y Bishop, D. S. (2006). Unique contribution of family functioning in caregivers of patients with mild to moderate dementia. *Dementia and Geriatric Cognition Disorder*, 21(3), 170-174.
- Vitaliano, P. P., Zhang, J., y Scanlan, J. M. (2003). Is caregiving hazardous to one's physical health? A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 129(6), 946-972.
- White, M., y Dorman, S. M. (2001). Receiving social support online: implications for health education. *Health Education Research*, 16(6), 693-707.
- Wisniewski, S. R., Belle, S. H., Coon, D. W., Marcus, S. M., Burgio, L. D., Burns, R., y cols. (2003). The Resources for Enhancing Alzheimer's Caregiver Health (REACH): Project design and baseline characteristics. *Psychology and Aging*, 18(3), 375-384.
- Zarit, S. H. (1996). Intervention with family caregivers. En S. H. Zarit y B. G. Knight (Eds.), *A guide to psychotherapy and aging. Effective clinical interventions in a life stage context*. Washington: American Psychological Association.
- Zarit, S. H., y Femia, E. (2008). Behavioral and psychosocial interventions for family caregivers. *American Journal of Nursing*, 108(9), 47-53.
- Zarit, S. H., Femia, E. E., Watson, J., Rice-Oeschger, L., y Kakos, B. (2004). Memory Club: a group intervention for people with early-stage dementia and their care partners. *The Gerontologist*, 44(2), 262-269. doi:10.1093/geront/44.2.262.
- Zarit, S. H., Reever, K. E., y Bach-Peterson, J. (1980). Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *The Gerontologist*, 20(6), 649-655. Disponible en: <http://www.segg.es/page/entrevista/de/carga/del/ciudadador>.
- Zarit, S. H., y Zarit, J. M. (2007). *Mental disorders in older adults: fundamentals of assessment and treatment*. Nueva York: The Guilford Press.

Tabla e26-1 Instrumentos para la evaluación del cuidador familiar

Historia y características del cuidado	Instrumento de evaluación
Características del cuidador	Pauta de entrevista para cuidadores (López y Crespo, 2003)
Características de la persona receptora de cuidados	Índice Katz (Katz et al., 1963) Escala de la Cruz Roja de Incapacidad Mental (CRM) (Guillén y García, 1972) Global Deterioration Scale (GDS) (Reisberg et al., 1982) Memory and Behavior Problems Checklist (MBPC) (Zarit y Zarit, 1983)
Características de la relación cuidador-receptor cuidados	Pauta de entrevista para cuidadores (López y Crespo, 2003)
Características del cuidado	Pauta de entrevista para cuidadores (López y Crespo, 2003)
Consecuencias del cuidado	Instrumento de evaluación
Depresión	Beck Depression Inventory (BDI) (Beck et al., 1961)
Ansiedad	Hospital Anxiety and Depression (HAD), subescala de ansiedad (HAD-A) (Zigmong y Sanaith, 1983)
Hostilidad/ira	State-Trait Anger Expression Inventory 2 (STAXI-2) (Spielberg, 1999)
Psicopatología general y estado emocional	Cuestionario de Salud SF-12 (escala de salud mental) (Ware et al., 1996)
Consumo de psicofármacos	Pauta de entrevista para cuidadores (López y Crespo, 2003)
Tasa y probabilidad de institucionalización	Escala de Información de Personas Próximas (López, 2005)
Salud física	Cuestionario de Salud SF-12 (escala salud física) (Ware et al., 1996)
Inadaptación	Escala de Inadaptación (Echeburúa et al., 2000)
VARIABLES MEDIADORAS	Instrumento de evaluación
Percepción de carga	Caregiver Burden Interview (CBI) (Zarit et al., 1980)
Percepción de aspectos positivos	Escala de Satisfacción con el Cuidado (Lawton et al., 1989)
Autoestima	Escala de Autoestima de Rosenberg (EAR) (Rosenberg, 1965)
Apoyo Social	Social Support Questionnaire, Short Form Revised (Saranson et al., 1987)
<i>Adaptado de Crespo y López, 2007.</i>	

Neuropsicología forense

Adolfo Jarne Esparcia, Álvaro Aliaga y Josep M.ª Roig Fusté

INTRODUCCIÓN

El hecho de que cada nuevo texto de neuropsicología clínica contenga un capítulo dedicado a la neuropsicología forense da una idea de la importancia creciente que está adquiriendo en el mundo de la práctica neuropsicológica. Ello se debe a diversos factores: por un lado, a que en el daño cerebral y psíquico se suelen encontrar situaciones que frecuentemente son subsidiarias de conflicto legal; por otro lado, a que las consecuencias funcionales y vitales secundarias al daño cerebral conllevan grandes cambios en la vida de los pacientes con inevitables consecuencias legales; o, finalmente, a la existencia de un factor de creciente confluencia entre mundo de la salud y de la ley, desde el que cada vez se pide más colaboración e información a los clínicos para mejorar la toma de decisiones judiciales.

El propósito de este capítulo es proveer al lector una visión general sobre la neuropsicología forense y su estado actual, acompañada de dos ejemplos prácticos. No se exponen conocimientos generales de técnica forense como la diferenciación entre un informe forense y uno clínico presentado ante los tribunales o el esquema general de trabajo forense y el prototipo de informe, por entender que están más allá de los objetivos de este capítulo. Se invita al lector interesado a profundizar en estos temas, si son de su agrado, a través de la bibliografía específica sobre neuropsicología forense.

¿QUÉ ES LA NEUROPSICOLOGÍA FORENSE?

En el último tercio del siglo xx se contempló un profuso desarrollo de la psicología forense y en la actualidad se

mantiene como una de las áreas de mayor expansión de la Psicología. En este sentido, se puede decir que la psicología forense constituye ya, sin duda, una especialidad asentada de la Psicología (Giuliano, Barth, Hawk y Ryan, 1997; Grisso, 1987; Bartol y Bartol, 1987).

En neuropsicología, sin embargo, es en la primera década de los años ochenta cuando se comienza a hablar de neuropsicología forense (Giuliano et al., 1997). El término ha sido utilizado para referirse a una especialidad de la neuropsicología que consiste en la aplicación de los conocimientos neuropsicológicos al ámbito legal (Giuliano et al., 1997; Greiffenstein y Cohen, 2005; Goodyear y Umetsu, 2002; Martell, 1992). Dicha especialidad, de manera similar a lo que ha sucedido con la psicología forense, también ha experimentado un gran crecimiento en los últimos años (Guilmette, Faust, Hart y Arkes, 1990; Sweet et al., 1996, 2000a, 2000b, 2002, 2003, 2006).

Se puede señalar que en la aparición de la neuropsicología forense han influido tres factores diferentes: 1) la participación del psicólogo en tribunales y el desarrollo de la psicología forense como una subespecialidad estructurada; 2) el crecimiento de la neuropsicología como disciplina científica, con un amplio corpus teórico, así como con técnicas válidas y fiables que ofrecen una buena sensibilidad y especificidad para detectar el daño cerebral (Matarazzo, 1987; Meier, 1992; Sweet, 1999), y 3) una progresiva judicialización de la sociedad que produce, entre otros fenómenos, un aumento de las demandas en el contexto del derecho civil o conflictos entre personas, especialmente en procesos legales por daño y perjuicio.

En este sentido, lo que ha hecho apreciada la neuropsicología para el mundo jurídico es, precisamente, más que su capacidad para generar unos modelos y teorías propiamente forenses, la existencia de un conjunto de técnicas consideradas cada vez más específicas, diferenciadas y

sensibles (Gilandas y Touyz, 1983; Glass, 1991; Jarne y Hernández, 2001; Martell, 1992).

OBJETIVO DE ESTUDIO DE LA NEUROPSICOLOGÍA FORENSE

Los autores que han escrito acerca de este tema entienden la neuropsicología forense como la traslación de los modelos, los conocimientos, las metodologías y la instrumentación específica desarrollada en el marco de la neuropsicología clínica y experimental a los problemas que se dilucidan ante los tribunales y para los que resulte pertinente (Heilbronner, 2004; Hinkin y Trasher, 2003; Hom, 2003). Por ello resulta evidente que los autores, más que ofrecer una definición conceptual, remarcan un componente puramente instrumental de esta especialidad. De manera que la neuropsicología forense queda definida por su campo de competencia, por los problemas que ha de enfrentar o por el área natural de desarrollo profesional, aunque es el conjunto de técnicas específicas lo que la hace atractiva en el contexto legal (Gilandas y Touyz, 1983; Matarazzo, 1987). Así, pues, la neuropsicología forense está orientada a la resolución de la «cuestión forense», es decir, no importa tanto determinar si el sujeto presenta o no alteraciones cognitivas, sino si estas le afectan bajo una consideración legal o si son resultado de la misma (Hom, 2003; Larrabee, 2000).

En este sentido, McManhon y Satz (1981) sostienen que, de forma genérica, son cuatro las principales tareas de la neuropsicología forense en causas civiles y criminales: 1) determinar la disfunción; 2) establecer el efecto de esta disfunción sobre el individuo; 3) pronunciarse respecto al pronóstico derivado de dichos déficits, y 4) establecer la relación entre la disfunción y la causa que se juzga. Naturalmente, estas tareas quedan concretadas en cada demanda específica que realizan habitualmente los tribunales.

MÉTODO DE LA NEUROPSICOLOGÍA FORENSE

Como hemos comentado, el método de trabajo que se utiliza en neuropsicología forense es básicamente el propio de la neuropsicología clínica, que incluye una completa anamnesis psicopatológica y neuropsicológica; una buena exploración de la semiología neuropsicológica y del estado mental; un análisis detallado de los resultados de las pruebas complementarias médicas (resonancia magnética, tomografía computarizada por emisión de fotón simple, etc.), y una completa exploración neuropsicológica con el instrumental apropiado (Rankin y Adams, 1999). En este sentido, podríamos decir que actualmente la neuro-

psicología forense carece de métodos y técnicas específicamente forenses (a excepción de los llamados «test de simulación») y parece estar vinculada a la neuropsicología clínica mucho más de lo que la psicología forense está a la psicología clínica (Jarne y Hernández, 2001).

La anamnesis permite disponer de información detallada sobre, por un lado, las circunstancias evolutivas y clínicas del evaluado, en lo que cobra especial relevancia la evidencia acerca del desarrollo escolar, laboral, social y legal; y, por otro, los antecedentes médicos y psicopatológicos familiares y personales del sujeto y, por descontado, la situación clínica referida en el momento actual, que incluye el desencadenante y la forma de inicio, la sintomatología básica con que ha cursado y las variaciones en esta a lo largo del tiempo, la evolución, las intervenciones terapéuticas y sus resultados, todo ello con referencia a los elementos neurológicos, neuropsicológicos y psicopatológicos.

Aunque no constituye parte de la anamnesis en el sentido estricto, en este momento del proceso es importante disponer de toda la información sobre el contexto legal y judicial en que se desarrolla el caso. Como es sabido, el psicólogo forense no puede trabajar sin un conocimiento preciso de en qué situación va a ser presentado y defendido su informe, y con qué finalidad. Es obvio que el neuropsicólogo forense conoce de antemano la «pregunta», la cuestión que se está dilucidando, y en qué marco legal se ha generado y se va a desarrollar su actuación profesional.

La exploración clínica constituye la base de la evaluación acerca del estado actual del sujeto, por lo que es la fuente de información básica para la opinión del neuropsicólogo forense ante los tribunales; asimismo, es la garantía de que la opinión del perito se fundamenta en la efectiva exploración del sujeto, es decir, en el reconocimiento personal del mismo y no en datos u opiniones aportados por terceras vías (informes anteriores, opiniones de terceros, etc.), por lo que forma la esencia misma del proceder forense. En este sentido, le corresponde al neuropsicólogo forense realizar una exploración clínica completa y exhaustiva en áreas como el funcionamiento cognitivo y del comportamiento y el manejo emocional (psicopatológicas), sin dar nada por hecho *a priori* y analizando la extensión del estado de estas áreas a la funcionalidad y al nivel de competencia en el funcionamiento diario del sujeto.

El neuropsicólogo forense apoya su análisis y sus conclusiones en los resultados de las pruebas neurorradiológicas y neurofisiológicas en la medida en que constituyen la fuente de ratificación más objetiva de las impresiones clínicas. Sin embargo, como es sabido, el nivel de desarrollo de estas disciplinas —aunque se observa en ellas un crecimiento constante en cuanto a su complejidad y capacidad de evaluación— no permite todavía fundamentar todo el análisis forense en ellas, por lo que constituyen pruebas complementarias de la clínica forense que lleva el peso básico del análisis pericial.

En la misma línea de la argumentación anterior, en nuestra opinión no se puede defender ninguna conclusión de naturaleza neuropsicológica que no venga avalada por el análisis de los resultados de la exploración de baterías, test y pruebas neuropsicológicas estandarizadas. Esto es así no sólo porque constituya el método general en neuropsicología, sino porque es la única forma de confirmar de forma fiable y válida las impresiones clínicas. De todas las áreas en las que la psicología forense es competente, probablemente sea en esta en la que la importancia de los resultados de los test y baterías es más necesaria. Simplemente, no se puede fundamentar la presencia de daño cognitivo sobre la base de daño cerebral, si no se demuestra con rendimientos objetivos obtenidos a través de pruebas estandarizadas.

El análisis forense de este proceso, tal como hemos remarcado, descansa sobre dos bases: la de la confrontación de los datos, y la de la coherencia y congruencia de los datos obtenidos de diferentes fuentes. Lo primero significa que tendemos a basar nuestras recomendaciones a los tribunales en el contraste de los datos obtenidos de al menos cuatro fuentes distintas: 1) la clínica subjetiva que presenta el sujeto; 2) la clínica objetiva que observamos en nuestra exploración; 3) el rendimiento psicométrico en test y pruebas, y 4) el nivel de funcionalidad del sujeto. Lo segundo implica que desde la neuropsicología forense tendemos a buscar la congruencia y la coherencia entre estos cuatro niveles. En otras palabras, ha de haber coherencia entre lo que el sujeto dice que le sucede (p. ej., sus quejas sobre dificultades en la memoria, el lenguaje, su pérdida de capacidad funcional referida), lo que observamos que le sucede (el estado clínico observado de sus funciones cognitivas), los resultados de las pruebas (como valoración de fiabilidad externa de la clínica), y el nivel de funcionalidad real observado y evaluado. Cuando estos niveles de datos son coherentes estamos ante la posibilidad de un buen y probablemente fácil análisis forense; mientras que cuando existen incoherencias entre los datos provenientes de estas fuentes nos encontramos ante niveles crecientes de complejidad en el análisis forense, los cuales pueden llegar a hacerlo sumamente laborioso y difícil.

FORMACIÓN EN NEUROPSICOLOGÍA FORENSE

Habitualmente el circuito de formación parece indicar que la mayoría de los neuropsicólogos forenses son neuropsicólogos clínicos que han adquirido la motivación, el impulso y las competencias necesarias para desarrollar tareas forenses. Sin embargo, tampoco es rechazable, como vía secundaria, una formación inicial en psicología forense que se complemente posteriormente con contenidos y habilidades neuropsicológicas.

Actualmente no existen programas de entrenamiento formal en neuropsicología forense (Heilbronner, 2004; Hom, 2003), por lo que parece razonable plantear la formación en términos de contenidos y habilidades propias tanto de la psicología forense, que ayudan a entender el contexto general y las reglas del juego que configuran el trabajo del neuropsicólogo forense, como de la neuropsicología clínica, sin los que no podrá abordar los aspectos técnicos de las tareas que se le encomienden.

Ahora bien, sea cual sea la vía elegida, aquellos interesados en formarse deben preocuparse por realizar un riguroso proceso de estudio y práctica que incluye al menos tres pasos: 1) la titulación de origen (p. ej., Psicología o Medicina); 2) la especialización primaria de origen (p. ej., Neuropsicología Clínica o Ciencias Forenses), y 3) la segunda especialización (un cruce de la anterior).

ÁREAS DE APLICACIÓN

El desarrollo que ha experimentado la neuropsicología forense a lo largo de todos estos años nos ha enseñado que tiene un campo natural de aplicación que es más extenso o limitado en función del área del derecho que se trate. Parece especialmente competente en los problemas relacionados con la evaluación de daños y secuelas, mientras que su aplicación en derecho de familia parece casi irrelevante. No obstante, el camino recorrido hasta ahora sólo representa un pequeño porcentaje de la totalidad de posibilidades que ofrece el mundo jurídico, ya que esta joven disciplina ha estado mayoritariamente enfocada a los aspectos evaluadores (en el ejercicio cotidiano tanto de la profesión como de la investigación) más que al desarrollo de modelos teóricos.

Derecho civil y laboral. Dentro de las áreas de aplicación de la neuropsicología forense, el derecho civil es el que ha mostrado ser más profuso (Puente, Iruarrizaga y Muñoz-Céspedes 1995). En efecto, parece ser que las tareas forenses más frecuentemente abordadas desde la neuropsicología forense corresponden a la incapacitación civil, a la valoración de daños, secuelas y minusvalías, y, finalmente, a cuestiones relacionadas con el derecho laboral (Laing y Fisher, 1997; Muñoz-Céspedes, Gancedo, Cid y Ruano, 1997).

Incapacitación civil. Los distintos códigos penales reconocen a escala global la figura de la incapacitación legal como la imposibilidad que tiene una persona de gobernarse a sí misma —y por defecto a sus posesiones— como consecuencia de una deficiencia y/o enfermedades físicas y/o psíquicas como, por ejemplo, traumatismos craneoencefálicos, procesos neurodegenerativos, retrasos mentales, etc. En este sentido, la neuropsicología forense aporta el marco preferente para la evaluación de dichas facultades y sus consecuencias funcionales (Marson y Herbert, 2005).

Valoración de daños, secuelas y minusvalías. Los problemas relacionados con la valoración de daños y secuelas parecen ser el campo natural de expansión de la neuropsicología forense y, estadísticamente, dan lugar al mayor número de peticiones de intervención desde esta perspectiva (Verdejo, Alcázar-Córcoles, Gómez-Jarabo y Pérez-García, 2004; Jarne y Hernández, 2001). En este sentido, la neuropsicología forense ofrece un modelo para la evaluación de las secuelas tanto cognitivas como emocionales producidas como consecuencia de un daño cerebral adquirido (Sherer y Madison, 2005).

Determinaciones de incapacidad laboral. Esta es otra de las áreas de competencia en la valoración pericial a través de técnicas propias de la neuropsicología forense, ya que frecuentemente en la petición de incapacidad laboral se aducen la existencia de trastornos cognitivos, emocionales y/o conductuales secundarios a daño cerebral o con origen en psicopatologías graves (Verdejo et al., 2004; Jarne y Hernández, 2001).

Derecho penal. La neuropsicología forense también se revela como un poderoso auxiliar en el campo del derecho penal cuando se hallan implicadas patologías con daño cerebral (Denney y Wynkoop, 2000; Giuliano et al., 1997).

En derecho penal, la neuropsicología forense parece útil en casos en los que la posible alteración cognitiva es de carácter permanente como, por ejemplo, en procesos neurodegenerativos o secuelas neurocognitivas crónicas (Lewis, Lovely, Yeager y Della Femina, Martell, 1992), o ante la posibilidad de identificar sintomatología inusual que no está causada por afectaciones neuropatológicas como, por ejemplo, la simulación o la evaluación de déficits cognitivos derivados de trastornos psiquiátricos (Denney, 2005). Sin embargo, parece más limitada ante situaciones transitorias en las que la supuesta afectación ya ha desaparecido como, por ejemplo, los cuadros de intoxicación aguda o episodios amnésicos (Schacter, 1986; Parwatikar et al., 1985; Wynkoop y Denney, 1999).

Durante el proceso penal, el neuropsicólogo forense puede participar en distintas fases. En cuanto a las cuestiones que se someten a la opinión del neuropsicólogo forense, en general se relacionan con la evaluación de la capacidad para enfrentar un juicio, las modificaciones en la responsabilidad/imputabilidad criminal, la necesidad de tratamiento, la vigilancia penitenciaria y la valoración de víctimas.

Derecho de familia. La neuropsicología forense ha mostrado una escasa incursión en el campo del derecho de familia, lo que no es de extrañar dada la naturaleza de las cuestiones que se dilucidan en esta área del derecho. La mayoría de los casos corresponden a evaluaciones para ejercer capacidades parentales y la patria potestad en personas que han sufrido algún tipo de daño cerebral.

En resumen, la neuropsicología forense parece tener su campo natural de aplicación y expansión en la valoración del daño cerebral y del emocional asociado en las cuestiones que se resuelven en el marco del derecho civil/laboral, en el que aporta el marco modelo y la metodología adecuada; puede ayudar como un potente auxiliar en derecho penal y parece implicarse poco en el de familia.

EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN PSICOLOGÍA FORENSE

En las aplicaciones forenses, la exploración neuropsicológica se centra en evaluar el grado de afectación cerebral que ha podido sufrir un sujeto a causa de una enfermedad o accidente, intentando establecer, de forma objetiva, la naturaleza e importancia de cualquier incapacidad adquirida, sus causas, su pronóstico, y sus implicaciones funcionales para el trabajo y el autocuidado del sujeto.

La exploración ha de considerar aspectos como cuál es la importancia de la incapacidad adquirida o cuál es el cambio conductual y emocional producido, a la vez que debe valorar qué habilidades permanecen intactas.

Deberá establecerse si las incapacidades y los trastornos se deben a una lesión adquirida o a otras causas, así como si puede instaurarse un tratamiento que pueda resolver o paliar el trastorno.

Asimismo, se considerará qué implicaciones tiene la lesión para la vida futura del sujeto: ¿podrá trabajar?, ¿podrá llevar una vida social activa?, ¿precisará de cuidados especiales o supervisión?, etc.

En la exploración neuropsicológica podemos distinguir los siguientes pasos:

- *Recogida de información previa a la aplicación de pruebas.* Se presta atención a la evidencia de enfermedades anteriores a la lesión, al consumo de drogas, a los resultados escolares, a los de test previos, a la información de hospitalización en el momento del accidente o lesión, etc.
- *Entrevistas.* Se realizarán con el propio sujeto y con sus familiares. Cuando el sujeto tiene algún tipo de trastorno que afecta a su memoria o capacidad de comunicación, las entrevistas con los familiares serán más importantes. Estas entrevistas deberán cubrir todas las secuelas posibles de la lesión:
 - Cambios físicos y sensoriales
 - Síntomas como dolores de cabeza, mareos, intolerancia a los ruidos, cansancio, insomnio, hipersomnia, etc.
 - Cambios cognitivos
 - Cambios emocionales y comportamentales
 - Progreso en la reinserción de la actividad laboral o educativa del sujeto y los problemas que la misma presenta.

En la entrevista debe valorarse si el sujeto tiene una correcta comprensión de sus dificultades o si tiende a minimizarlas y mantiene objetivos que van a ser difíciles o imposibles de alcanzar.

- Aplicación de pruebas. Son muchas las pruebas que pueden ser de utilidad para valorar el estado actual del sujeto, empezando por pruebas generales (p. ej., escalas de Wechsler), las baterías neuropsicológicas (p. ej., las de Reitan y Golden) y las pruebas específicas para diversas áreas (p. ej., pruebas de atención, memoria, funciones cognitivas, etc.).
 - *Pruebas generales.* Las escalas de inteligencia general, como la Wechsler Adults Intelligence Scale III (WAIS-III) o la Wechsler Intelligence Scale for Children IV (WISC-IV), pueden ser de utilidad para saber cuál es el estado cognitivo actual del sujeto en comparación con la población general. Los índices de deterioro establecidos por Wechsler (1958) para la WAIS, a partir de aquellas capacidades que se conservan y de las que no se conservan, no han demostrado su validez en neuropsicología; de hecho ya no se presentan en la última revisión del libro de Wechsler (Matarazzo, 1972) ni tampoco en otros más recientes en los que se interpreta dicha escala (Kaufman y Lichtenberger, 1999). Al aplicar una escala general tiene que tenerse en cuenta que esta se adapte a las condiciones del sujeto; los lesionados cerebrales vienen muy penalizados por el tiempo de ejecución y pueden tener problemas de comprensión o expresión que los incapaciten para responder adecuadamente a una prueba de inteligencia general. En la actualidad la valoración de la pérdida cognitiva o del deterioro mental de la psicometría clásica se lleva a cabo comparando el coeficiente intelectual obtenido en la escala de Wechsler con el estimado del sujeto a partir de su historial educativo, laboral y de desarrollo psicosocial.
 - *Baterías neuropsicológicas.* La batería de Haldstead-Reitan (Reitan y Wolfson, 1993) cuenta con tres niveles: uno para adultos (> 15 años), otro para niños mayores (9-14 años) y un tercero para niños jóvenes (5-8 años). La batería de Luria-Nebraska (Golden, 1983) dispone de dos niveles uno para adultos (> 15 años) y otro para niños (8-12 años). En ambos casos, la administración se acerca a las 2 h y 30 min. Las baterías neuropsicológicas suelen ser muy largas de aplicar y en el caso de las mencionadas no están estandarizadas en sujetos españoles.
 - *Pruebas específicas.* También es posible aplicar pruebas específicas para las funciones que se quieren valorar. Estas permiten valorar todas las áreas de funcionamiento cerebral, pero tienen el inconveniente de estar estandarizadas en

poblaciones diferentes, por lo que es posible que sus resultados no puedan compararse. En la tabla 27-1 se recogen algunas pruebas específicas, descritas detalladamente en la literatura especializada (Lezak, 1995).

- Comunicación de resultados. Ante todo hemos de tener en cuenta que el informe psicológico va dirigido a un tipo de profesionales (abogados, fiscales, jueces, etc.) ajenos a los procedimientos de exploración y a los conocimientos clínicos propios del psicólogo, por lo que el informe escrito ha de ser explicativo y debe utilizarse un lenguaje comprensible. El informe debe especificar cuál ha sido el problema analizado, de qué documentación se ha dispuesto y cuáles han sido los medios utilizados para la exploración (entrevistas y pruebas aplicadas, especificando las versiones de las mismas). En los resultados se especificará cuál es el estado actual del sujeto, con déficits objetivos y habilidades conservadas, la localización y la amplitud de la lesión, el pronóstico y las necesidades futuras.

El informe se iniciará con una descripción de los hechos que han llevado a la valoración, que contendrá una enumeración de los procedimientos aplicados y los resultados objetivos obtenidos, y en el que se analizará detalladamente tanto las alteraciones cognitivas como las emocionales; finalmente, se expondrán las conclusiones que integren todos los datos disponibles y que permitan un resumen del estado del sujeto y un pronóstico de evolución futura.

En la valoración de los resultados será necesario establecer una relación causal entre el accidente y los cambios producidos en el sujeto, que determinen la gravedad de su trastorno actual y su grado de incapacidad para hacer frente a las exigencias de la vida diaria según sus circunstancias: estudio, trabajo, relación familiar y social, etc.

Los parámetros de valoración se establecerán según dos criterios: la baremación de las pruebas aplicadas realizada sobre la población general y el nivel de funcionamiento cognitivo, emocional y social previo del sujeto.

SIMULACIÓN

La precisión de la evaluación neuropsicológica se basa en el supuesto de que los instrumentos que utiliza son herramientas estandarizadas, válidas y confiables (Berner y Swartz, 1999). Sin embargo, esto no sólo depende de las capacidades técnicas de los instrumentos utilizados sino también de un importante número de factores que intervienen, como el sexo, la edad, la escolaridad, los aspectos culturales, los estados emocionales, la fatiga, la motivación, el entorno y la obtención de una ganancia secundaria (Rankin y Adams, 1999). En este sentido, la simulación, la exageración y el bajo esfuerzo son aspectos que pueden interferir en los resultados de los test.

Tabla 27-1 Pruebas específicas de evaluación

Atención	Continuous Performance Test (CPT) (Rosvold, 1956)
	Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) (Gronwall, 1977)
Funciones motoras	Purdue Pegboard Test (Tiffin, 1948)
	Finger Tapping Test (Halstead, 1947)
Lenguaje	Token Test (Vignolo y De Renzi, 1962)
	Boston Diagnostic Aphasia Examination (Goodglass-Kaplan, 1983)
	Western Aphasia Battery (Kertesz, 1979)
	Multilingual Aphasia Examination (Benton, 1989)
Funciones visoperceptivas y constructivas	Figura compleja de Rey (Rey, 1941)
	Hooper Visual Organization Test (Hooper, 1983)
Memoria y aprendizaje	Wechsler Memory Scale III (WMS-III)
	California Verbal Learning Test (Kaplan, 1987)
	Rivermead Behavioural Memory Test (Wilson, 1985)
	Memoria de 15 palabras de Rey (Rey, 1964)
Funciones ejecutivas	Wisconsin Card Sorting Test (Berg, 1948)
	Trail Making Test (Armitage, 1946)
	Stroop Color Test (Stroop, 1935)
	Torre de Hanoi
Personalidad	Minnesota Multiphasic Personality Inventory 2 (MMPI-2) (Butcher, 1989)
	Millon Clinical Multiaxial Inventory III (MCMI-III) (Millon, 1997)

Adaptado de Lezak, 1995.

La *simulación* ha sido definida según la cuarta edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) como la producción intencionada y voluntaria de síntomas tanto físicos como psicológicos, falsos o exagerados, con el fin de alcanzar u obtener incentivos de tipo externo (APA, 1994), como conseguir una pensión de invalidez, evitar a la justicia en procesos criminales o buscar una indemnización en causas por lesiones. Los criterios diagnósticos del DSM-IV postulan que se debería sospechar simulación si se dan conjuntamente las siguientes circunstancias: 1) presencia de un contexto médico-legal; (2) evidentes discrepancias entre las quejas sobre estrés o invalidez referidas por la persona y los hallazgos objetivos; 3) falta de cooperación durante la evaluación diagnóstica y de cumplimiento de un tratamiento prescrito, y 4) presencia de trastorno de personalidad antisocial.

No obstante, numerosos autores han puesto de manifiesto problemas con los criterios del DSM-IV. Estas limitaciones han llevado a los investigadores y clínicos a

elaborar definiciones y criterios alternativos para la simulación (Greiffenstein, Baker y Gola, 1994; Slick, Sherman y Iverson, 1999). Para una revisión más exhaustiva se recomienda el artículo de Slick et al. (1999).

Respecto de su prevalencia, la frecuencia de aparición de la simulación ha aumentado en los últimos años (Larabee, 2005), tasa que se vincula con el incremento de los incentivos externos que puede generar esta condición y con la dificultad diagnóstica de validar dichos síntomas (Killgore y Dellapetra, 2000). A modo de ejemplo, estudios recientes realizados entre neuropsicólogos han encontrado que entre el 30% y el 40% de los individuos que se presentan para la evaluación en el contexto de una demanda por lesiones o de una indemnización laboral podrían estar fingiendo síntomas (Greiffenstein, Baker y Gola, 1994; Muñoz-Céspedes y Paul-Laprediza, 2001; Brandt 1998), siendo los déficits cognitivos —especialmente los de memoria— el trastorno cognitivo más frecuentemente simulado tras un daño cerebral adquirido (Mittenberg, Patton, Canyock y Condit, 2002;

Iverson y Franzen, 1996). Por otra parte, se ha observado que la simulación de patologías psiquiátricas es también bastante usual (Mittenberg et al., 2002).

Esto ha llevado a la creación de metodologías y técnicas que permiten de manera específica y sensible aumentar la precisión con la que se detecta la simulación (Killgore y Dellapetra, 2000; Muñoz-Céspedes y Paul-Lapediza, 2001; Binder y Rohling, 1996; Tardif, Barry, y Johnstone, 2002; Ellwanger, Tenhula, Rosenfeld y Sweet, 1999; Slick, Iverson, y Green, 2000; Sweet, y Wolfe, 2000). Una de las modalidades se ha centrado en el análisis de los patrones de respuesta que obtienen sujetos simuladores, y en la determinación de puntos de corte que discriminan entre sujetos normales y simuladores en instrumentos neuropsicológicos de uso cotidiano (Killgore y Dellapetra, 2000; Ellwanger et al., 1999; Slick, Iverson, y Green, 2000; Sweet, y Wolfe, 2000; Millis, Ross, y Ricker, 1998; Mittenberg, Rotholz, Russell y Heilbronner, 1996). El análisis de estos patrones de respuesta ha revelado que ítems específicos de determinados test son, con muy poca frecuencia, mal ejecutados por personas con lesiones cerebrales y que, por tanto, muchos errores de este tipo son altamente infrecuentes. Se han observado, por ejemplo, patrones específicos en el Reliable Digit Spam y en la prueba de número de categorías del Wisconsin Card Sorting Test, y discrepancias entre recuerdo y reconocimiento en la Recognition And Vision Library, en el número de reconocimiento en la prueba de memoria lógica de la Wechsler Memory Scale III y en el número de errores en el Trail Making Test.

Una modalidad diferente es la que utiliza instrumentos capaces de detectar específicamente casos de simulación

(Colby, 2003; Hiscock y Hiscock, 1989; Rees y Tombaugh, 1996; Gervais, Rohling, Green y Ford, 2004), entre los que se pueden distinguir dos tipos:

- *Test de efecto suelo*: son instrumentos de evidente simplicidad que operan bajo el supuesto de que los simuladores tienen, frecuentemente, rendimientos más bajos que aquellas personas que sufren una patología cerebral. Entre estos destacan el 15-Item Memory Test, el Dot Counting Test y el Portland Digit Recognition Test.
- *Test de validación del síntoma*: emplean tareas de elección forzada, diseñadas para aparentar ser una prueba que requiere de un nivel de destreza cognitiva, pero que son muy fáciles de resolver, incluso por pacientes con déficits neuropsicológicos significativos (Larrabee, 2005). Este es el caso del Test of Memory Malingering, el Word Memory Test y el Victoria Symptoms Validity Test, entre otros.

Es importante señalar que la elección de los instrumentos de evaluación para detectar el esfuerzo subóptimo no sólo dependerá de aspectos de tipo práctico (tiempo requerido, facilidad en la corrección e interpretación de sus resultados o requerimientos asistenciales) sino también de las propiedades técnicas de los mismos, como sensibilidad, especificidad, y valor predictivo positivo y negativo.

Por último, si bien se recomienda que estos test no sean utilizados de manera aislada para la determinación de simulación o bajo esfuerzo, sino que se administren al comienzo de la evaluación, antes de que el paciente sea expuesto a pruebas más difíciles que pudieran revelar la simplicidad de la tarea (Larrabee, 2005).

CASOS CLÍNICOS

A continuación se exponen dos casos clínicos con el propósito de ejemplificar los temas desarrollados a lo largo del capítulo. La presentación de los casos no se realizará siguiendo un modelo de informe forense estándar, sino señalando los aspectos más relevantes dentro de una evaluación neuropsicológica forense.

CASO 1

El Señor A tiene 30 años, está casado y tiene un hijo de 5 años. Realizó su escolaridad completa sin dificultades. En la revisión de los antecedentes y de su biografía no se aprecian alteraciones en el aprendizaje.

Al salir del colegio continuó sus estudios en el instituto y tiene estudios profesionales como electricista. Trabajó como tal durante 9 años hasta el momento del accidente. Entre sus antecedentes personales no se observan aspectos de relevancia médico-legal como consumo de drogas o enfermedades neurológicas o psiquiátricas.

El paciente fue derivado para una evaluación neuropsicológica por su abogado, ya que solicitaba una pensión de invalidez a causa del accidente.

En cuanto a los hechos, el paciente relata que durante su jornada laboral, mientras realizaba el mantenimiento de un equipo, cayó desde una altura de 4 m. Producto del accidente, sufrió un traumatismo craneoencefálico (TCE), además de fracturas en la muñeca y el tobillo izquierdo. Aunque el impacto lo aturdió y lo dejó tirado en el suelo, sostiene que no perdió el conocimiento.

Los informes médicos indican que en el momento en que fue llevado al hospital el paciente presentaba una Glasgow Coma Scale (GCS) de 15 puntos, y que durante las 24 h en que se mantuvo en observación no experimentó cambios significativos a nivel cognitivo ni conductual, por lo que fue dado de alta. Tampoco existen antecedentes de amnesia postraumática.

El paciente sostiene que al poco tiempo de que se produjera el accidente (3 meses) comenzó a experimentar pequeños mareos, que se presentaban repentinamente y en cualquier lugar. Señala que durante estos episodios se sentía triste, sudaba frío, y experimentaba entumecimiento y hormigueo en sus manos. Según lo relatado por el Señor A, estos episodios variaban en frecuencia, oscilando de

(Continúa)

una vez al día a tres episodios por hora. Refería también que experimentaba ataques similares que comenzaban con pequeños mareos y continuaban con pérdida de conciencia, en los que se mordía la lengua y perdía el control sobre sus esfínteres.

Desde el punto de vista cognitivo, afirmaba tener dificultades para recordar cosas y en la capacidad de atención/concentración. Contaba que sus familiares describían breves períodos de «ausencia» durante los que era incapaz de responder y se olvidaba de lo que estaba hablando.

Los exámenes neurológicos (resonancia magnética y electroencefalograma) no fueron capaces de confirmar la presencia de algún tipo de actividad cerebral anormal.

Desde el accidente, el Señor A se mantiene sin un trabajo estable y sólo ocasionalmente realiza algún trabajo temporal.

Durante la valoración neuropsicológica se administraron las siguientes pruebas: el subtest de orientación y lenguaje del Test Barcelona, el California Verbal Learning Test, el test de colores de Stroop, el Wisconsin Card Sorting Test (WCST), el Trail Making Test (TMT), las subpruebas de dígitos, claves y dígitos, letras y números, cubos y vocabulario de la Wechsler Adults Intelligence Scale III (WAIS-III), la figura compleja de Rey, el Multifasic Minnesota Personality Inventory (MMPI) y el Test of Memory Malingering (TOMM).

El paciente fue evaluado en tres sesiones, pues era incapaz de tolerar períodos de más de 1 h. Aunque se mostraba cordial durante las evaluaciones, en tres ocasiones presentó episodios de «ausencias» de entre 5 y 10 s, y en varias oportunidades preguntó por el nombre al examinador y se disculpaba por no recordarlo. Con frecuencia hacía hincapié en las dificultades propias del test y en las que él mismo tenía para realizarlo.

La evaluación arrojó una gran variabilidad tanto intratest como intertest. Los resultados de la exploración dieron cuenta de que el paciente, en el momento del examen, se encontraba orientado (persona: 7/7; tiempo: 23/23; espacio 5/5) y presentaba un lenguaje (espontáneo: 6/6; repetición: 10/10; denominación: 14/14; comprensión: 24/24) y habilidades visoespaciales (cubos: 45/68; figura compleja de Rey: 34/36) dentro de la normalidad.

Por su parte, la ejecución en las tareas de atención (dígitos: 4/9; TMT-a: 60s; STROOP-p: 27/100), aprendizaje verbal (32/75) y visual (15/36) se encontraban muy alteradas, aspecto que daría cuenta de dificultades para reconocer claves ambientales y encontrar los caminos para desenvolverse apropiadamente en el entorno. No obstante, en dos ocasiones solicitó permiso para ir al lavabo, encontrándolo fácilmente y retornando a la sala de evaluación sin dificultades aparentes.

Los test que valoraron el funcionamiento ejecutivo arrojaron puntuaciones consistentes con déficits

moderados (TMT-b: 122 s, STROOP-i: -18%, WSCT cat 3/6; letras y números: 5/21). Sin embargo, estos datos son incompatibles con lo observado clínicamente durante la sesión y el funcionamiento de sus actividades de la vida diaria.

El perfil en el MMPI se invalidó por la elevada puntuación en las escalas F (t: 75) y K (t: 80), mientras que los resultados del TOMM apuntaron que el paciente estaría realizando un esfuerzo activo por responder erróneamente (75%).

En el análisis forense fue posible observar una marcada incoherencia entre distintos ámbitos de la exploración. La gravedad de los síntomas cognitivos que relataban tanto el paciente como sus familiares no se correspondía con los datos recogidos en los informes médicos respecto a las lesiones neurológicas iniciales: una puntuación en la GCS compatible con la normalidad, la no pérdida de conciencia y la no necesidad de intervención médica. Tampoco eran compatibles con la exploración neurorradiológica, en la que se detectaron parámetros sin alteración morfológica y/o funcional del sistema nervioso central.

El examinado presentaba un patrón de alteraciones conductuales y cognitivas incompatible con los resultados obtenidos, así como incoherente en sí mismo, no sólo en cuanto a los factores neuropsicológicos implicados se refiere sino también en su expresión conductual y nivel de disfuncionalidad. En este sentido, resultaba poco esperable que en el intervalo de 1 h de exploración el paciente no pudiera retener el nombre del examinador a pesar de habérselo recordado tres veces, pero sí fuera capaz de realizar pequeños trabajos. Asimismo, no existía coherencia entre las quejas de desorientación que manifestaba y su facilidad para encontrar el lavabo en el recinto en el que se desarrolló la evaluación.

Por otra parte, los resultados de las pruebas no eran coherentes ni con el nivel de alteración cerebral ni con el de disfuncionalidad en las actividades de la vida cotidiana.

Como una medida de validez, se administraron un test de personalidad y uno de simulación. El primero se invalidó por las puntuaciones en las escalas de F y K, mientras que el segundo detectó tendencia a la simulación.

Por último, se evidenció la existencia de un posible factor motivacional hacia la simulación, que se reflejó en la petición de una incapacidad laboral permanente con origen en las supuestas secuelas del TCE. Las dificultades laborales que presentaba el paciente tras el accidente podían ser interpretadas como consecuencia del TCE o bien como derivadas de otros factores. En este sentido, estas han de ser examinadas con precaución, teniendo en cuenta el posible intento de manipulación en busca de un beneficio secundario.

De esta manera, es posible concluir que los resultados de la evaluación no representaban el estado «real» del funcionamiento cognitivo del paciente ni se correspondían con ningún cuadro neurocognitivo conocido, sino que

más bien estarían reflejando un intento del examinado por parecer afectado cognitivamente.

CASO 2

La Señora B es una mujer de 51 años, casada y madre de dos hijos. Tiene estudios superiores y trabaja como profesora en un centro escolar de Primaria desde hace 20 años.

A partir de sus datos biográficos y de la revisión de informes colaterales, no existía evidencia de alteraciones de aprendizaje ni en el desarrollo psicomotor. Tampoco hay antecedentes de alteraciones psiquiátricas ni neurológicas previas.

La paciente fue derivada para realizar una evaluación neuropsicológica a fin de determinar las secuelas cognitivas derivadas de un accidente automovilístico sufrido hacía 1 año, ya que solicitaba una demanda por lesiones y una pensión de invalidez.

La Señora B relata que mientras conducía su vehículo fue impactada por un camión que no respetó la señalización de tráfico. Producto de lo anterior, sufrió un TCE grave con fractura craneana que la dejó en coma por un período de tiempo que no es capaz de especificar.

Los reportes médicos señalan que la paciente fue ingresada de urgencia en un centro hospitalario con una GCS de 6 puntos, por lo que requirió intubación bucotraqueal e ingreso en la unidad de cuidados intensivos. La tomografía computarizada (TC) craneal inicial mostró una contusión hemorrágica parietal izquierda, un hematoma silviano y un edema cerebral difuso con fractura oblicua de peñasco derecho, mientras que la TC de evolución realizada 8 meses después determinó la existencia de múltiples contusiones bifrontales y parietales izquierdas. Desde el accidente la paciente presentaba, además, epilepsia postraumática que estaba en tratamiento con carbamacepina.

Los informes médicos confirman que la Señora B presentó una amnesia postraumática de 4 meses, disfagia neurógena, tetraparesia de predominio derecho, alteraciones del habla e importantes alteraciones cognitivas, por lo que fue ingresada durante 6 meses en un centro especializado para realizar tratamiento neurorrehabilitador. El informe del alta refiere que la paciente mostró una buena evolución.

Por otra parte, sus familiares señalan que a partir del accidente la Señora B presentaba problemas de memoria, dificultades para mantener la concentración, así como en la capacidad de planificación y control de los impulsos. En términos laborales no ha podido reintegrarse a su antiguo trabajo, aun cuando es independiente en las actividades de la vida cotidiana (básica e instrumental).

Durante la valoración neuropsicológica se administran las subpruebas de orientación y lenguaje del Test Barcelona, la Wechsler Memory Scale (WMS), el Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT), el Behavior Rating Inventory of Executive Functions (BRIEF), el Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT), el test de colores de Stroop, el

WCST, el TMT, las subpruebas de dígitos, claves y dígitos, letras y números, cubos y vocabulario de la WAIS-III, la figura compleja de Rey y el TOMM.

Los resultados de la exploración neuropsicológica indican que la paciente se encontraba orientada (persona: 7/7; tiempo: 23/23; espacio 5/5). El lenguaje estaba preservado en su estructura gramatical y en la utilización de léxicos, mientras que la capacidad para denominar, repetir, leer, escribir y comprender se encontraban dentro de la normalidad (100%). El habla no reflejaba alteraciones.

La atención básica, sostenida y selectiva eran normales (dígitos: 6/9; TMT-a: 25 s; STROOP p: 85/100). Sin embargo, se observaban defectos en la atención alternante (TMT-b: 100 s).

La memoria verbal inmediata no presentaba alteraciones (50/75), aun cuando se encontraba en el límite inferior de la normalidad, mientras que la evocación diferida mostraba alteraciones moderadas (6/15). Ambos rendimientos mejoraban sustancialmente cuando se la ayuda con claves semánticas. Los datos obtenidos son compatibles con los resultados del RBMT (1 1/24).

En cuanto al funcionamiento ejecutivo, se observaron deficiencias en tareas que demandaban flexibilidad cognitiva (PMR: 20), razonamiento abstracto (WAIS-abst: 7/22), planificación (BRIEF-A: t = 77; WAIS-cub: 30/68; figura compleja de Rey: 29/36), categorización (WCST cat: 3/6) e inhibición de respuestas automáticas (STROOP-i: -15%). Conductualmente, se apreciaba impulsividad y desinhibición, aunque de manera más atenuada que la registrada en la última valoración.

Se observaba una conciencia parcial de sus déficits cognitivos.

Las puntuaciones en el TOMM eran válidas (90% correctas), al igual que las escalas de negatividad (1/10), infrecuencia (0/5) e inconsistencia (2/10) del BRIEF-A, lo que permite sostener que los resultados de la evaluación eran coherentes y confiables.

Al contrario que en el caso anterior, en el análisis forense la paciente presentaba una total coherencia entre su cuadro clínico inicial, su evolución clínica, los resultados de las exploraciones tanto neuroradiológicas como neuropsicológicas y su nivel de funcionalidad en el momento de la evaluación.

La paciente sufrió un TCE grave, bien documentado médicamente, que ha implicado una evolución con secuelas neurológicas postraumáticas también bien documentadas desde el punto de vista neurológico y que han requerido tratamiento médico. Su evolución neuropsicológica se ha desarrollado en consonancia con lo que es posible observar en este tipo de situaciones clínicas: la recuperación progresiva de las funciones superiores asociada al tiempo y a la rehabilitación. Por otra parte, la clínica relatada tanto por la paciente como por sus familiares es coherente con el tipo de secuelas cognitivas que se suele observar en un TCE de esta gravedad.

(Continúa)

Son de destacar las permanentes alteraciones conductuales de la paciente, de tipo impulsividad y desinhibición, que estarían directamente relacionadas con el TCE. No existe evidencia alguna (como informes anteriores, visitas a profesionales de salud mental, tratamiento farmacológico, conflictos con otras personas derivados de dichas conductas o interferencia en su nivel de funcionalidad premórbida) que indique que estas se encontraban presentes antes del accidente. Por tanto, y dado el tiempo de evolución transcurrido, es esperable que las secuelas conductuales sean persistentes.

No se observa una reacción depresiva, ni ningún otro tipo de alteración psicopatológica que deba ser consignada.

De esta manera, es posible concluir, más allá de toda prueba razonable, que la paciente presentaba alteraciones cognitivas en torno a la capacidad de atención dividida, memoria diferida y funcionamiento ejecutivo (metacognición y regulación emocional) con un nivel moderado/grave y un trastorno de cambios de personalidad debido a un TCE.

La gravedad del trastorno cognitivo, la incapacidad para reintegrarse al trabajo y la constatación psicométrica de las dificultades para la actividades avanzadas de la vida diaria permiten recomendar una incapacidad laboral permanente absoluta. La experiencia clínica demuestra las grandes dificultades de adaptación laboral en personas con este tipo de secuelas, las cuales se manifiestan tanto a nivel cognitivo como de personalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed.). Washington, DC: APA.
- Bartol, C. R. y Bartol, A. M. (1987). History of forensic psychology. En B. Weiner, y A. K. Hess (Eds.), *Handbook of forensic psychology*. Nueva York: Wiley.
- Bernet, S., y Swatz, C. (1999). Essential psychometrics. En J. Sweet (Ed.), *Forensic neuropsychology: fundamentals and practice*. Irlanda: Swets y Zeitlinger Publishers.
- Binder, L. M., y Rohling, M. L. (1996). Money matters: a meta-analytic review of the effects of financial incentives on recovery after closed-head injury. *American Journal of Psychiatry*, 153, 7–10.
- Brandt, J. (1988). Malingered amnesia. En R. Rogers (Ed.), *Clinical assessment of malingering and deception*. Nueva York: Guildford Press.
- Colby, F. (2001). Using the binomial distribution to assess effort: forced-choice testing in neuropsychological settings. *Neurorehabilitation*, 16, 311–312.
- Denney, R. L. (2005). Criminal responsibility and other criminal forensic issues. En G. J. Larrabee (Ed.), *Forensic neuropsychology: a scientific approach*. Nueva York: Oxford University Press.
- Denney, R. L., y Wynkoop, T. F. (2000). Clinical neuropsychology in the criminal forensic setting. *Journal of Head and Trauma Rehabilitation*, 15(2), 804–828.
- Doerr, H. O., y Carlin, A. S. (1991). *Forensic neuropsychology*. Nueva York: Guilford Press.
- Ellwanger, J., Tenhula, W. N., Rosenfeld, J. P., y Sweet, J. J. (1999). Identifying simulators of cognitive deficit through combined use of neuropsychological test performance and event-related potentials. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21, 866–879.
- Gervais, R. O., Rohling, M. L., Green, P., y Ford, W. A. (2004). Comparison of WMT, CARB, and TOMM failure rates in non-head injury disability claimants. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 475–487.
- Gilandas, A. J., y Touyz, S. W. (1983). Forensic neuropsychology: a selective introduction. *Journal Forensic Sci*, 28(3), 713–723.
- Glass, L. S. (1991). The legal base in forensic neuropsychology. En H. O. Doerr y A. S. Carlin (Eds.), *Forensic neuropsychology*. Nueva York: Guilford Press.
- Golden, C. J., Hammeke, T. A., y Purisch, A. D. (1980). *The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery*. Los Ángeles: Western Psychological Services.
- Goodyear, B., y Umetsu, D. (2002). Selected Issues in Forensic Neuropsychology. En B. Van Dorsten (Ed.), *Forensic psychology from classroom to courtroom*. Nueva York: Swets y Zeitlinger Publishers.
- Greiffenstein, M. F., Baker, W. J., y Gola, T. (1994). Validation of malingered amnesia measures with a large clinical sample. *Psychological Assessment*, 6, 218–224.
- Greiffenstien, M. F., y Cohen, L. (2005). Neuropsychology and the Law: principles of productive attorney-neuropsychologist relations. En G. J. Larrabee (Ed.), *Forensic neuropsychology: a scientific approach*. Nueva York: Oxford University Press.
- Grisso, T. (1987). The economic and scientific future of forensic psychological assessment. *Am Psychol*, 42(9), 831–839.
- Guiliano, A. J., Barth, J. T., Hawk, G. L., y Ryan, Th. V. (1997). The forensic neuropsychologists: precedents, roles and problems. En R. J. McCaffrey, A. D. Williams, J. M. Fisher, y L. C. Laing (Eds.), *The practice of forensic neuropsychology*. Nueva York: Plenum Press.
- Guilmette, T. J., Faust, D., Hart, K., y Arkes, H. R. (1990). A national survey of psychologists who offer neuropsychological services. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 5(4), 373–392.
- Halligan, P. W., Kischka, U., y Marshall, J. C. (2003). *Handbook of clinical neuropsychology*. Oxford: Oxford University Press.

- Heilbronner, R. L. (2004). A status report on the practice of forensic neuropsychology. *Clinical Neuropsychologist*, 18(2), 312–326.
- Hinkin, C., y Thrasher, D. (2003). Forensic Neuropsychology. In R. Rosner (Ed.), *Principles and practice of forensic psychiatry*. Londres: Arnold Press.
- Hiscock, M., y Hiscock, C. K. (1989). Refining the forced-choice method for the detection of malingering. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 967–974.
- Hom, J. (2003). Forensic Neuropsychology: are we there yet? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 18(8), 827–845.
- Iverson, G. L., y Franzen, M. D. (1996). Using multiple object memory procedures to detect simulated malingering. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 1–14.
- Jarne, A., y Hernández, J. A. (2001). Neuropsicología forense: una nueva especialidad. *Anuario de psicología Jurídica*, 11, 21–34.
- Kaufman, A. S., y Lichtenberger, E. O. (1999). *Essentials of WAIS-III assesment*. Nueva York: John Wiley and Sons.
- Killgore, W. D. S., y Dellapietra, L. (2000). Using the WMS-III to detect malingering: empirical validation of the rarely missed index (RMI). *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 761–771.
- Laing, L. C. (Ed.). (1997). *The practice of forensic neuropsychology*. Nueva York: Plenum Press.
- Larrabee, G. J. (2000). Forensic neuropsychological assessment. En R. D. Vanderploeg (Ed.), *Clinician's guide to neuropsychological assessment*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Larrabee, G. J. (2005). Assessment of malingering. En G. J. Larrabee (Ed.), *Forensic neuropsychology: a scientific approach*. Nueva York: Oxford University Press.
- Lewis, D. O., Lovely, R., Yeager, C., y Della Femina, D. (1989). Toward a theory of the genesis of violence: a follow-up study of delinquents. *Journal of Amer Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28(3), 431–436.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment*. Oxford: Oxford University Press.
- Marson, D. C., y Herbert, K. (2005). Assessing civil competencies in older adults with dementia: consent capacity, financial capacity, and testamentary capacity. En G. J. Larrabee (Ed.), *Forensic neuropsychology: a scientific approach*. Nueva York: Oxford University Press.
- Martell, D. A. (1992). Forensic neuropsychology and the criminal law. *Law and Human Behavior*, 16, 313–336.
- Matarazzo, J. D. (1972). *Wechsler's measurement and appraisal of adult intelligence*. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Matarazzo, J. D. (1987). Validity of psychological assesment. From de clinic to the courtroom. *The clinical neuropsychologist*, 1, 307–314.
- Matarazzo, J. D. (1990). Psychological assessment versus psychological testing. *The American Psychologist*, 45, 999–1017.
- McCaffrey, R. J., Williams, A. D., Fisher, J. M., y Laing, L. C. (1997). *The practice of forensic neuropsychology*. Nueva York: Plenum Press.
- McMahon, E. A., y Satz, P. (1981). Clinical neuropsychology: Some forensic applications. En S. B. Filskov, y T. J. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology*. Nueva York: Wiley.
- Meier, M. J. (1992). Modern clinical neuropsychology in historical perspective. *American Psychologists*, 47, 550–558.
- Millis, S. R., Ross, S. R., y Ricker, J. H. (1998). Detection of incomplete effort on the Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised: a cross-validation. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 167–173.
- Mira, y López, E. (1932). *Manual de psicología jurídica*. Barcelona: Salvat.
- Mittenberg, W., Patton, C., Canyock, E. M., y Condit, D. C. (2002). Base rates of malingering and symptom exaggeration. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24, 1094–1102.
- Mittenberg, W., Rotholc, A., Russell, E., y Heilbronner, R. (1996). Identification of malingered head injury on the Halstead-Reitan battery. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 11, 271–281.
- Muñoz Sabaté, L., Bayés, R., y Munné, F. (1980). *Introducción a la psicología jurídica*. México: Trillas.
- Muñoz-Céspedes, J. M., Gancedo, M., Cid, C., y Ruano, A. (1997). Neuropsicología: aspectos médicos-legales. En C. Pelegrín, J. M. Muñoz e, y I. Quemada (Eds.), *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático*. Barcelona: Prous Science.
- Muñoz-Céspedes, J. M., y Paul Laprediza, N. (2001). The detection of possible cases of simulation after a traumatic brain injury. *Revista de Neurología*, 32, 773–778.
- Parwatarikar, S. D., Holcomb, W. R., y Menninger, K. A., 2nd. (1985). The detection of malingered amnesia in accused murderers. *Bull Am Acad Psychiatry Law*, 13(1), 97–103.
- Puente, A. E. (1997). Forensic clinical neuropsychology as a paradigm for clinical neuropsychological assessment. En R. J. McCaffrey, A. D. Williams, J. M. Fisher, y L. C. Laing (Eds.), *The practice of forensic neuropsychology*. Nueva York: Plenum Press.
- Rankin, E. J., y Adams, R. (1999). The neuropsychological evaluation: clinical and scientific foundations. En J. J. Sweet (Ed.), *Forensic neuropsychology*. Nueva York: Swets y Zeitlinger Publishers.
- Rees, L., y Tombaugh, T. (1998). Five validation experiments of the Tests of Memory Malingering (TOMM). *Psychological Assessment*, 10, 10–20.
- Rehkopf, D. G., y Fisher, J. M. (1997). Neuropsychology in criminal proceeding. En R. J. McCaffrey, A. D. Williams, J. M. Fisher, y L. C. Laing (Eds.), *The practice of forensic neuropsychology*. Nueva York: Plenum Press.
- Reitan, R. M., y Davison, L. A. (1974). *Clinical neuropsychology: current status and application*. Nueva York: Wiley.
- Reitan, R. M., y Wolfson, D. (1993). *The Halstead-Reitan Neuropsychology Battery: theory and clinical interpretation*. Tucson, AZ: Neuropsychology Press.
- Roig-Fusté, J. M. (1992). *El MMPI y MMPI-2 en la exploración de la personalidad*. Barcelona: MTR.
- Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, I., Bransome, E. D., y Beck, L. H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20, 343–350.
- Schacter, D. L. (1986). Amnesia and crime. How much do we really know? *American Psychologist*, 41(3), 286–295.
- Sherer, M., y Madison, C. (2005). Moderate and severe traumatic brain

- injury. En G. J. Larrabee (Ed.), *Forensic neuropsychology: a scientific approach*. Nueva York: Oxford University Press.
- Slick, D. J., Iverson, G. L., y Green, P. (2000). California Verbal Learning Test indicators of suboptimal performance in a sample of head-injury litigants. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 569–579.
- Slick, D. J., Sherman, E. M., y Iverson, G. L. (1999). Diagnostic criteria for malingered neurocognitive dysfunction: Proposed standards for clinical practice and research. *The Clinical Neuropsychologist*, 13, 545–561.
- Soria, M. A. (2002). *Manual de psicología penal forense*. Barcelona: Atelier.
- Sweet, J. J. (1999). *Forensic neuropsychology*. Nueva York: Swets y Zeitlinger Publishers.
- Sweet, J. J., King, J. H., Malina, A. C., Bergman, M. A., y Simmons, A. (2002). Documenting the prominence of forensic neuropsychology at national meetings and in relevant professional journals from 1990 to 2000. *The Clinical Neuropsychologist*, 16(4), 481–494.
- Sweet, J. J., Moberg, P. J., y Suchy, Y. (2000a). Ten-year follow-up survey of clinical neuropsychologists: part I. Practices and beliefs. *The Clinical Neuropsychologist*, 14(1), 18–37.
- Sweet, J. J., Moberg, P. J., y Suchy, Y. (2000b). Ten-year follow-up survey of clinical neuropsychologists: part II. Private practice and economics. *The Clinical Neuropsychologist*, 14(4), 479–495.
- Sweet, J. J., Nelson, N. W., y Moberg, P. J. (2006). The TCN/AACN 2005 «salary survey»: professional practices, beliefs, and incomes of U.S. neuropsychologists. *The Clinical Neuropsychologist*, 20(3), 325–364.
- Sweet, J. J., Peck, E. A., 3rd, Abramowitz, C., y Etzweiler, S. (2002). National Academy of Neuropsychology/ Division 40 of the American Psychological Association practice survey of clinical neuropsychology in the United States, Part I: practitioner and practice characteristics, professional activities, and time requirements. *The Clinical Neuropsychologist*, 16(2), 109–127.
- Sweet, J. J., Peck, E. A., 3rd, Abramowitz, C., y Etzweiler, S. (2003). National Academy of Neuropsychology/ Division 40 of the American Psychological Association Practice Survey of Clinical Neuropsychology in the United States. Part II: Reimbursement experiences, practice economics, billing practices, and incomes. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 18(6), 557–582.
- Sweet, J. J., y Wolfe, P. (2000). Further investigation of traumatic brain injury versus insufficient effort with the California Verbal Learning Test. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15, 105–113.
- Tardif, H. P., Barry, R. J., y Johnstone, S. J. (2002). Event-related potentials reveal processing differences in honest vs malingered memory performance. *International Journal of Psychophysiology*, 46, 147–158.
- Tombaugh, T. (1996). *TOMM. Test of memory malingering*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.
- Urra, J. (Comp.) (2002). *Manual de psicología forense*. Madrid: Siglo XXI.
- Vázquez Mesquiza, B. (2005). *Manual de psicología forense*. Madrid: Paidós.
- Verdejo, A., Alcázar-Córcoles, M. A., Gómez-Jarabo, G. A., y Pérez-García, M. (2004). Guidelines for the scientific and professional development of forensic neuropsychology. *Revista de Neurología*, 39(1), 60–73.
- Wechsler, D. (1958). *The measurement and appraisal of adult intelligence*. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Wynkoop, T. F., y Denney, R. L. (1999). Exaggeration of neuropsychological deficit in competency to stand trial. *Journal of Forensic Neuropsychology*, 1, 29–53.

La corresponsabilidad social en la atención a las personas mayores: un reto ético

Antoni Nello Figa

INTRODUCCIÓN

El presente capítulo se centra en la atención a las personas mayores, un reto ya social y sanitariamente asumido pero todavía no satisfactoriamente resuelto. Sin embargo, queremos dejar constancia de otra situación social que aparece como de alta relevancia en nuestra sociedad, la de las personas con un elevado grado de dependencia, que por su situación sanitaria precisan de atención continuada y de cuidados cotidianos por parte de sus cuidadores, a menudo familiares. Se trata de personas que tienen gravemente mermada su autonomía, su capacidad de autogestionarse en la vida ordinaria, en un amplio abanico de tipificaciones.

Creemos que las reflexiones que presentamos a propósito de la atención a las personas mayores es, *mutatis mutandis*, en muchos aspectos extrapolable a la atención a las personas dependientes. También estas han estado siempre presentes en la sociedad, aunque demasiado a menudo olvidadas e incluso escondidas. Asimismo, su adecuada atención plantea un reto ético urgente, en la medida en que se ha hecho sentir el clamor de tantos cuidadores, «descuidados» por «desatendidos», hasta alcanzar una notable sensibilización social acerca de su problemática. También hacia ellos, personas con dependencia y sus cuidadores, debe orquestarse una corresponsabilidad ética que concierne a diversos estamentos, instancias y personas, sin excluir a la conciencia social como signo y síntoma de un firme posicionamiento colectivo que muestre la calidad de la sociedad del bienestar.

Es evidente que entre los individuos con alto grado de dependencia se encuentran muchas personas mayores: la intersección entre ambas temáticas, de la que se da buena cuenta en diversos informes del Instituto de Mayores y

Servicios Sociales (IMSERSO), el más reciente del año 2008, justifica, a nuestro entender, que nos limitemos a afrontar una de ellas más exhaustivamente, para sugerir y aplazar el tratamiento adecuado de la otra. Así pues, hablaremos de la atención a las personas mayores, pero no queremos que ello signifique el descuido de otra temática relevante y necesaria: la atención a las personas con alto grado de dependencia.

LAS PERSONAS MAYORES EN LA SOCIEDAD: RELECTURA URGENTE DE UN HECHO SOCIAL DE SIEMPRE

Ya no debería ser necesario mostrar la importancia emergente del fenómeno de la presencia masiva de personas mayores en nuestras sociedades del bienestar. Aun así, y a modo de síntesis y de recordatorio, podemos afirmar dos aspectos complementarios del fenómeno que debemos contemplar simultáneamente. El primero de estos aspectos es el aumento de la longevidad de las personas, resultante de las nuevas aportaciones científicas y de las crecientes sofisticaciones tecnológicas en el ámbito de la atención sanitaria. El aumento de la longevidad plantea una expectativa de vida que es una buena noticia en sí misma: descenso de la mortalidad infantil, mayor abanico de despliegue de las etapas de la vida y, por consiguiente, una mayor capacidad de planificar a largo plazo la propia vida. Pero al mismo tiempo, como reverso y complemento, este hecho plantea también una nueva presencia en la panorámica social: la irrupción creciente del volumen de personas mayores, una presencia que no nos es nueva —siempre ha habido personas mayores en el seno de la familia y de la sociedad— pero cuyo alcance

y sus exigencias sí que nos son bastante novedosos: la presencia masificada de las personas mayores en el mapa social cambia el equilibrio intergeneracional y plantea serios interrogantes sobre su adecuada absorción social.

De hecho, una de las características sanitarias más impactantes del Estado de bienestar, en términos sanitarios, es la longevidad, su aumento imparable como consecuencia de las numerosas intervenciones sanitarias que exitosamente resuelven lo que hasta hace poco tiempo era letal. Al mismo tiempo, sin embargo, esta aportación va acompañada de la aparición masiva de una nueva franja social, las personas mayores, que plantea nuevas necesidades sanitarias y sociales hasta hace poco casi desconocidas. Ambas cosas van ligadas y dibujan un escenario de luces y sombras, de ventajas e inconvenientes, de ambiciones cumplidas y de retos por afrontar.

Es indiscutible que el aumento de la longevidad se debe a una serie de factores que deben ser alabados, desde el punto de vista sanitario y desde el social. El avance en las investigaciones médico-sanitarias ha conseguido eliminar muchas de las causas de la mortalidad infantil, bastantes enfermedades letales de la vida adulta y algunas patologías propias de las personas ya mayores. Valgan los planes de vacunación infantil, las nuevas tecnologías terapéuticas de intervención quirúrgica y la prevención de enfermedades degenerativas como ejemplos genéricos pero bastante significativos de lo que queremos expresar. Se garantiza así un paralelo decrecimiento de la mortalidad «anticipada» y un crecimiento de la mortalidad «aplazada».

El éxito sanitario corre paralelo al triunfo social, que denota una efectiva atención por el bienestar de los ciudadanos, que repercute en distintos aspectos de la vida y de la convivencia de las personas, en todas las fases de su desarrollo, y que se manifiesta de manera especial en ese aspecto existencial tan importante que es la esperanza de vida, y de vida en calidad.

También cabe mencionar el aumento de la sensibilización y la culturización sanitaria de la sociedad en muchas de sus instancias, con la consiguiente mejora de las condiciones de vida, de trabajo y de convivencia que potencian, todas ellas, una mayor y mejor expectativa de vida. Valgan aquí también algunos ejemplos genéricos y significativos: las campañas de seguridad en el trabajo, de prevención de la siniestralidad en la conducción, de denuncia de las conductas de riesgo sanitario, de difusión de hábitos de salud a través del deporte, de la higiene, de la adecuada alimentación, etc. Es indudable que todo ello ha facilitado la extensión de la vida humana y ha mejorado su calidad.

El hecho es, sin embargo, que la longevidad tiene como repercusión inmediata la aparición masiva de una nueva clase social, las personas mayores, con la que hasta ahora contábamos poco, no en cuanto a individuos singulares se refiere sino, precisamente, en su dimensión global y masificada. Y paralelamente a ello, la aparición de nuevas enfermedades, propias especialmente de las personas

mayores, que antes tenían una relevancia mucho más escasa y que ahora piden una atención más global y sistemática, tanto desde el punto de vista científico y tecnológico como desde la perspectiva del gasto sanitario y social que genera, no sólo en recursos económicos sino también en recursos humanos. Ejemplo coyuntural —nada fácil de resolver— de las diversas problemáticas que plantea la presencia masiva de las personas mayores en la sociedad, en su engranaje organizativo y en la gestión del gasto social y sanitario, es el recientemente abierto debate sobre la edad de jubilación de las personas en nuestro Estado español.

Esto no significa, evidentemente, que antes no hubiera personas mayores ni se les prestara atención. En este sentido, recomendamos la lectura de Sánchez Granjel (1991), que muestra las diversas comprensiones, así como las distintas respuestas sociales y eventualmente sanitarias ante las personas mayores a lo largo de la historia. Bien al contrario: las personas mayores han tenido y tienen, desde siempre, un peso específico en todas las sociedades. La persona mayor ha representado siempre el peso de la historia, la materialización de las raíces, la fuerza de la memoria y de la experiencia, la sabiduría y la serenidad ante las turbulencias de la vida. Y ante la persona mayor siempre se han manifestado actitudes de respeto, de atención e incluso de veneración, ya sea por lo que aportan de riqueza como por lo que representan de debilitamiento y necesidad, de vulnerabilidad que exige atención y cuidado, basculando siempre entre una consideración positiva de la vejez y una percepción de la misma como enfermedad inevitable, pero que no supone ni marginación ni desinterés. Así, podemos señalar, como acertadamente lo hace Gracia (1995), «el paso de la cultura judía, que preconiza el respeto reverencial hacia las personas mayores que representan el saber y la experiencia, a la cultura griega, que empezará a considerar a la persona mayor (*gêras*) como enferma, en contraposición a la madurez (*acmé*) de la que cabe esperar todo en la organización de la ciudad, y ello a pesar de que la persona mayor merece siempre unas atenciones, como por ejemplo «honrarlos según su edad, levantándonos para ir a su encuentro, cediéndoles el asiento y otros actos similares de cortesía» (Aristóteles, *Ética a Nicómaco*, 1165 a 26-28), pero de quien se deberá esperar sólo que sepa soportar estoicamente los achaques propios de la edad según el *De Senectute* de Cicerón. Nosotros, hijos y herederos de la conjunción de estas dos culturas, hemos escrito una historia que oscila entre estas dos fundamentales actitudes ante las personas mayores, entre la veneración y la soportación respetuosa».

Pero si la presencia de las personas mayores en el seno de la sociedad no es algo nuevo, ni siquiera la reflexión a propósito de esta fase de la vida, lo que es nuevo es la extensión del fenómeno, su masificación. Hagamos referencia de nuevo a los diversos estudios elaborados desde el IMSERSO, en especial a su *Informe 2008. Las personas*

mayores en España (IMSERSO, 2008a). El número de personas mayores representa hoy un porcentaje en el espectro social mucho más importante que hace 100 años. Nuestros jóvenes, en general, conocen a sus abuelos, mientras que nosotros conocimos quizá a alguno, y fundamentalmente a nuestra abuela y no a nuestro abuelo.

La extensión del fenómeno lleva, incluso, a hacer distinciones dentro de las distinciones, así como a introducir matices terminológicos. Se hablaba de «abuelos», de «ancianos» o simplemente de «viejos», y posteriormente se pasó a hablar de «tercera edad», esa edad que va desde la jubilación hasta la muerte, y después, ya en tiempos recientes, se distinguió entre tercera edad y cuarta edad, en función de la autonomía de la que goza la persona, para deslizarlos, ahora, hacia una nueva terminología que se expresa en términos de personas mayores, más genéricos y con voluntad de ser más respetuosos, no discriminatorios, evitando especialmente la terminología que gira en torno a la vejez, estigmatizada precisamente, y esto es nuevo, como tipología despectiva.

Así pues, es normal, sano y necesario que afrontemos y repensemos el papel, las peculiaridades, las demandas y las necesidades de esta nueva franja de población que llamamos «personas mayores». Y que lo hagamos en términos de responsabilidad social compartida.

ATENCIÓN A LAS PERSONAS MAYORES EN LA SOCIEDAD: UN RETO ÉTICO

La historia de la humanidad podría escribirse en clave de novedades y de respuestas a las novedades, siguiendo el modelo del azar y de la necesidad que se pregona como ley general de la evolución de las especies. Son novedades culturales, científicas y sociales: las invasiones bárbaras, el descubrimiento de que la tierra es redonda, el choque entre nuevas razas y culturas, las migraciones humanas, el desarrollo del comercio, la revolución industrial y la aparición de la clase obrera, la aventura humana en el espacio y la aventura humana por la supervivencia en los países pobres del Tercer Mundo, las medidas ante la amenaza ecológica, etc. No se trata de hacer una lista exhaustiva de estos acontecimientos, que sería imposible, pero sí de hacer notar que cada uno de ellos ha supuesto un reto y ha generado, no sin dificultades ni siempre con prontitud ni acierto, una respuesta social para hacerle frente, para adecuarse a él lo mejor posible, para absorberlo y darle respuesta lo más satisfactoriamente posible, a veces con entusiasmo, optimismo y esperanza, y otras, en cambio, y desgraciadamente, con miedo, con intentos de rechazo, cuando no de negación; a veces con aciertos rápidos, y otras, con errores y desaciertos, con debates y polémicas profundas que se han prolongado durante bastante tiempo. Pero la historia dice que

siempre, ¡siempre!, el fenómeno acaba imponiéndose a la sociedad, de una manera u otra. Y que esta, la sociedad, evoluciona precisamente al encajar el fenómeno, al absorberlo y afrontarlo, redimensionándose y reinterpretándose precisamente para poder hacerle frente. Y que este cambio representa un punto de no retorno, de manera que la sociedad ya no es como antes, sino que mejora o empeora. No obstante, esta valoración no nos interesa en este momento, aunque sí constatar el cambio, la evolución, la nueva conciencia y las nuevas intervenciones, y que este cambio social se hace, precisamente, en función y a través de la provocación del nuevo fenómeno y de la respuesta colectiva que se le da. Baste citar algo de sobra conocido para ilustrar esta afirmación: el nexo causa-efecto, que nadie pone en duda, entre la constatación de las monstruosidades de las que fue capaz el género humano durante los años de la Segunda Guerra Mundial y la casi inmediata respuesta, ya terminada la guerra, con la solemne proclamación de la Declaración Universal de los Derechos Humanos en 1948.

Añadamos ahora que la grandeza de la humanidad vive la historia, y la historia radica, precisamente, en la forma en que los humanos afrontamos los fenómenos, las novedades, las irrupciones sociales. Podemos hacerlo de maneras muy diversas: pasivamente, dejando que las cosas vayan evolucionando de manera espontánea: es la estrategia del avestruz, la de esconder la cabeza debajo del ala, claudicando de una verdadera humanidad y humanización de la historia, convirtiéndonos en víctimas de la historia; o activamente, afrontando los nuevos fenómenos, mejor o peor, pero con la firme voluntad de darles sentido y respuesta. Es lo que nos conviene para una verdadera humanización responsable de la historia.

Lo que sí queremos explicitar en este momento de la reflexión es la inexorable importancia social del fenómeno de las personas mayores y el impacto que supone como reto ético, como hecho que ha adquirido unas proporciones nuevas que nos interpelan, y, consecuentemente, la urgencia de una respuesta seria, humana y humanizadora antes de que el fenómeno nos desborde, nos ahogue y hayamos llegado tarde. En estos términos se expresaba la reciente Conferencia Ministerial de la Comisión Económica para Europa (CEPE), celebrada en León en noviembre del 2007 bajo el título *Una sociedad para todas las edades: retos y oportunidades* (IMSERSO, 2009).

Una importancia y una urgencia que ya no se pueden menospreciar, de entrada porque las personas mayores son a la vez la condición de posibilidad y la anticipación de nosotros mismos, nuestras raíces y nuestro futuro: de ellos venimos y como ellos vamos a convertirnos. Ya sólo por este motivo —en sí mismo no demasiado generoso pero indudablemente efectivo— la cuestión de las personas mayores merece un tratamiento cuidadoso; pero también, sobre todo, y de manera desgraciadamente lamentable en nuestro contexto nacional, porque un fenómeno conocido y previsible hace muchos años,

demasiados años, nos está recriminando un retraso excesivo en su afrontamiento, dejando atrás vacíos e insatisfacciones, desatenciones e incluso mucho sufrimiento individual y familiar que nos recrimina en nuestra conciencia colectiva: cuando los países vecinos ya hablaban del fenómeno y procuraban darle respuesta, cuando las estadísticas demográficas hablaban del envejecimiento progresivo de la población, no sólo por el descenso de la natalidad sino también por el aumento de la longevidad, nosotros nos quedamos demasiado a menudo cruzados de brazos, dejando a la libre iniciativa y a su espontáneo desarrollo la problemática que acompaña la numerosa presencia de personas mayores en nuestra sociedad. Hoy la presencia masiva de personas mayores en nuestras ciudades es un hecho innegable y relevante que requiere un abordaje serio, riguroso y responsable.

LA RESPUESTA SOCIAL RESPONSABLE A LAS NECESIDADES DE LAS PERSONAS MAYORES: UNA URGENCIA

No podemos negar, con todo, que ahora nuestra sociedad está haciendo un esfuerzo notable para afrontar todas las problemáticas que genera la presencia numerosa de los mayores entre nosotros. La Ley de Dependencia, recientemente aprobada en el Parlamento español, es, en lo que concierne a las personas mayores en situación de dependencia, un ejemplo notorio y relevante en nuestro particular contexto social y político. Por no mencionar de nuevo otra documentación trascendental a propósito de las personas mayores y/o dependientes que ya habrá sido comentada y utilizada a lo largo de este estudio, aunque merece una especial relevancia: el informe de la segunda asamblea mundial sobre el envejecimiento organizada por la Organización de las Naciones Unidas en Madrid en el año 2002.

Es cierto, sin duda, que en nuestro país la respuesta social al fenómeno de las personas mayores ha llegado tarde, demasiado tarde, pero también es cierto que llega, que va llegando, aunque creemos que apenas estamos en el principio de una acción orgánica y sistemática, política y social. Los datos demográficos anunciaban el fenómeno ya hace tiempo. Otros países de nuestro entorno y de similares características sociales y políticas ya lo habían detectado y habían determinado algunos pasos para darle respuesta. La previsión y la prospección es un ejercicio político difícil pero necesario. Y en nuestro país eso ha fallado bastante, siendo condescendientes y no queriendo agravar la valoración.

Hemos tenido que asistir a un aluvión de llamadas «residencias geriátricas» de carácter privado que se han anticipado a la respuesta pública y, a menudo, lo han hecho de manera desafortunada, afrontando una problemática bien real, pero planteada como ganancia

económica y, demasiado frecuentemente, de manera inadecuada, insuficiente o incluso delictiva, llenando desgraciadamente, especialmente en este último caso, páginas de prensa amarilla con tristes verdades en la narración de anécdotas dolorosas y reales. Hemos tenido que oír las reivindicaciones de los familiares de muchas personas mayores afectadas de enfermedades novedosas, como la de Alzheimer, que se han sentido desatendidas, cuando no abandonadas a sus propias fuerzas y recursos. Hemos tenido que escuchar la voz de personas mayores maltratadas o desatendidas por sus mismos familiares. Hemos tenido que constatar, a veces dramáticamente, las deficiencias del hábitat de muchas personas mayores en situación de precariedad económica que tienen dificultades para poder llevar a cabo las operaciones domésticas más sencillas y elementales. Hemos tenido que sentir la amenaza de que el Estado de bienestar no se podría hacer cargo de las pensiones de jubilación en un escenario de crisis económica... Demasiadas luces rojas. Pero hay, finalmente, voluntad política de afrontar la problemática, y esto ya es una buena noticia.

Es en la órbita de esa voluntad positiva donde se inscriben las reflexiones y las propuestas que pretende ofrecer este capítulo: en la órbita de una toma de conciencia de los deberes que tiene toda la sociedad hacia las personas mayores y en la órbita de que estos deberes consisten, básicamente, en hacer posible la vida de los mayores en esta última fase, menos productiva pero no por ello menos importante, de su vida. Deberes que se deben materializar en actuaciones de amplio espectro, tanto en lo referente a los implicados en su realización, como en lo que concierne a la satisfacción de las numerosas necesidades que presentan las personas mayores para que su vida sea, todavía y mientras sea necesario, hasta su final inexorable, una vida humana y humanizada.

LA NECESARIA CORRESPONSABILIDAD ÉTICA COMO TELÓN DE FONDO DE LA ATENCIÓN A LAS PERSONAS MAYORES

Nuestra tesis es que la calidad, es decir, la validez e idoneidad, de una respuesta ética a un fenómeno social no es responsabilidad exclusiva de nadie en particular, sino que es responsabilidad de todos los implicados en el fenómeno concreto, correspondiéndole a cada uno una responsabilidad específica. Y que esta calidad consiste, precisamente, en la articulación, de la manera más armoniosa posible, de la responsabilidad de todos, en la conjunción de estas responsabilidades. Es lo que hemos llamado, genéricamente, la «cuadratura circunscrita de la ética profesional» (Nello, 2001) y que se materializa, justamente, en la seria toma de conciencia de las propias

responsabilidades por parte de todos los implicados en un determinado fenómeno social.

La intuición que desarrollamos es que venimos de una historia en la que nos hemos limitado, y contentado, con exigir a los profesionales una buena actuación que garantizara una buena prestación de servicios a sus destinatarios. Esta es la tradición de la ética profesional, para nada desdeñable (Hortal, 2002). En contraposición, y de modo ampliativo, creemos que lo que hace falta es pensar, precisamente y sobre todo, en la calidad del servicio profesional prestado, calidad que incluye la responsabilidad del profesional, indudablemente, pero que no se limita a él, sino que incluye a todos los que intervienen de manera más o menos directa en el acto profesional, incluido el mismo receptor de la prestación profesional.

La nuestra es, así, una propuesta que va más allá, sin negarles, de los códigos deontológicos, estrictamente profesionales. La grandeza de los códigos deontológicos, y todavía hay profesiones que no han elaborado el suyo, es que a través de ellos se manifiesta gremialmente y se asume socialmente la responsabilidad del profesional, al exigirle formalmente unos indicadores de seriedad y responsabilidad en su actuación. Con ello, los códigos deontológicos expresan ampliamente el sentido de la responsabilidad profesional, la cual se arraiga en la trascendencia del servicio socialmente necesario e imprescindible que ofrece una determinada profesión a la ciudadanía y que, por eso mismo, la sociedad reclama y tutela a través de la formación y del seguimiento de los profesionales, y que estos asumen en sus organizaciones corporativas y colegiales.

El ámbito sanitario es, ciertamente, uno de los ámbitos profesionales socialmente más relevantes, no sólo porque el código deontológico de los médicos se arraiga en el juramento hipocrático del siglo v a. C., mostrando ya la consideración social que desde siempre ha tenido el servicio que el médico presta al ciudadano, su importancia al servicio de un bien tanpreciado como es la salud y, por tanto, la responsabilidad que le es inherente, sino porque es en torno a la salud donde gravita una de las necesidades básicas del ciudadano, una de esas necesidades que el ciudadano tiene y no sabe ni puede satisfacer autónomamente, sin la ayuda específico del experto, del técnico, del profesional. El ciudadano necesita del médico en cuanto a su salud. El ciudadano es el paciente, en el doble sentido de receptor de la prestación y expectante de la misma. El médico es el sujeto activo, el protagonista indiscutido, con su saber y sus técnicas, que se apresta a resolver el problema sanitario del paciente.

Las peculiaridades de la relación médico-paciente —necesidad y dependencia por parte del paciente; conocimientos y servicio a la salud por parte del médico— trazan una relación necesariamente asimétrica entre médico y paciente, y en general entre el profesional y el receptor de la prestación profesional, y ello muy especialmente en el ámbito sanitario. Esta asimetría se traduce también

en términos de prestigio social y reconocimiento hacia el médico y hacia el profesional en general, así como en términos de fiabilidad, confianza y exigencia que hacia ellos se dirige, pues el ciudadano espera del médico y del profesional en general su saber y su saber hacer. Y quien dice asimetría, dice poder. La relación médico-paciente, profesional-usuario en general, es, digámoslo claramente, una relación de poder: el médico dispone de un «poder fáctico» hacia el paciente que depende de él y que se pone en sus manos. Y de la misma manera, con los matices pertinentes, sucede con cualquier profesión: sujeto activo, el profesional; sujeto pasivo, el receptor de los servicios profesionales. Así, existe una cierta asimetría en la relación y, por tanto, una relación de «poder».

Este es el esquema de comprensión convencional, y acertado, de las profesiones y de su rol en la sociedad. De esta comprensión se deriva, precisamente, la elaboración de los códigos deontológicos, los cuales manifiestan y aseguran la buena praxis profesional para garantizar la confianza del ciudadano y arbitrar la vivencia responsable por parte del profesional de la relación asimétrica que genera el uso adecuado del poder del que goza en el ejercicio de su profesión. Es en esta comprensión en las que se ha venido desarrollando la bioética como punta de lanza de las diversas éticas profesionales (Casado, 1998).

Lo que nosotros proponemos, sin embargo, va más allá de esta consideración, pero sin negarla. Partimos de una observación sencilla: ¿tiene algún deber ético el paciente ante el médico y, en definitiva, ante sí mismo? La respuesta es obvia: el paciente debe hacer bien de paciente. Esto significa que debe seguir las instrucciones del médico, tomando los fármacos que le han sido recetados y siguiendo las instrucciones sanitarias pertinentes. Si el paciente no ejecuta adecuadamente su papel de paciente, entonces es evidente que la calidad y la responsabilidad del médico resultarán insuficientes e ineficaces para responder a la situación sanitaria que los ha llevado a iniciar su relación terapéutica.

Valga este ejemplo sencillo, que pediría muchas más precisiones en el escenario de nuestras sociedades desarrolladas en las que el ciudadano ya no es ni mucho menos el ignorante que se entrega confiada y sumisamente al médico, para hacer ver lo que nos interesa: el éxito del acto médico —véase de cualquier acto profesional— no radica exclusivamente en el profesional, sino que depende también de las buenas maneras del paciente —véase del receptor del servicio profesional—. Cada uno con sus saberes y sus competencias, ambos dibujan una relación de corresponsabilidad que garantizará el éxito no sólo del acto médico, de la actuación del profesional, sino, y eso debe ser lo importante, del acto sanitario, del acto profesional entendido en sentido amplio.

Así pues, preferimos hablar no tanto del acto profesional como acto del profesional, sino del acto profesional como respuesta articulada y corresponsable ante una determinada necesidad social básica que afecta a la ciudadanía;

de acto sanitario por encima del estricto acto médico; de acto legal por encima del estricto acto profesional del abogado; o de acto educativo por encima del simple acto docente del maestro.

Con todo ello, lo que queremos destacar es la corresponsabilidad entre profesional y receptor del servicio profesional o, dicho de una manera más compleja, queremos destacar la participación de diversos protagonismos en cualquier acto profesional, de modo que la responsabilidad que debe garantizar el éxito de la acción profesional recae, en función de sus peculiaridades y posibilidades, en todos los que intervienen, personal o institucionalmente, en esta acción profesional.

Esto quiere decir, en el caso de la atención sanitaria —que es una de las intervenciones que están directamente implicadas en la atención a las personas mayores y que constituye el objetivo de estas reflexiones—, que los códigos deontológicos fijan las condiciones de una buena actuación por parte de los profesionales de la salud que intervienen en el acto sanitario (médicos, personal de enfermería, psicólogos, trabajadores sociales, etc.), pero que no basta con ello, que los códigos deontológicos son necesarios pero no suficientes, que todavía hay que ir más allá y determinar, en primerísima instancia, cuáles son las responsabilidades exigidas a los pacientes, en nuestro caso las mismas personas mayores, y a su entorno familiar.

Asimismo, quiere decir que la corresponsabilidad no termina en esa relación bidireccional entre profesional, en sentido amplio, y paciente, también en sentido amplio, sino que se extiende mucho más allá. Es necesario determinar también cuáles son las responsabilidades de las instituciones sanitarias que dan cobijo al desarrollo del acto sanitario (hospitales, clínicas, gestores de instituciones sanitarias, públicas o privadas, etc.). Y quiere decir, además, que hay que profundizar más y formular cuáles son las responsabilidades sociales que rodean a una determinada prestación profesional, las cuales recaen en los estamentos políticos, legislativos o ejecutivos, ciertamente, pero también en el grueso de la sociedad que, como organismo vivo y articulado de los ciudadanos, marca el listón ético y la respuesta conveniente a las diversas necesidades básicas del ciudadano.

El acceso de los inmigrantes sin papeles a las prestaciones de la Seguridad Social en nuestro país es un claro ejemplo de la articulación de todos estos elementos como toma de conciencia colectiva, decisión política y actuación profesional dirigidos a unos ciudadanos determinados. Que esta compleja trama no ahorre el debate social, y que la cuestión de los derechos de los inmigrantes genere suficientes debates significativos es una prueba patente precisamente de lo que queremos mostrar: la interrelación de diversos agentes sociales responsables y la necesidad de pactos sociales articulados, ciertamente siempre revisables, ante un fenómeno emergente. Todo este entramado de debate y creación de conciencia colectiva es lo que nos está proponiendo atinadamente Cortina (1993,

1998) en sus aportaciones a la ética civil como marco de las éticas aplicadas y como garantía de un sano ejercicio de la democracia.

El fenómeno de las personas mayores, como fenómeno relativamente novedoso que reclama una respuesta social por su grosor y por su importancia, debe ser afrontado, a nuestro juicio, no adjudicando todo el peso de la responsabilidad a un determinado estamento profesional o político, o simplemente limitándose a atribuir esa responsabilidad a los eventuales familiares de las personas mayores, ni dejando el fenómeno a las olas espontáneas del voluntariado social, del simple asistencialismo o de la buena voluntad ciudadana, sino desde una lectura global que pretende la toma de conciencia y la responsabilización articulada de todos los estamentos implicados en el fenómeno.

LA CORRESPONSABILIDAD EN LA ATENCIÓN A LAS PERSONAS MAYORES: PROTAGONISTAS

Identificar a los protagonistas implicados socialmente en la atención a las personas mayores comienza, evidentemente, por las mismas personas mayores. Pero posiblemente sean ellas, las personas mayores, las últimas en tener que ser mencionadas en el capítulo de las corresponsabilidades, es decir, como miembros activos y responsables de las atenciones que deben ser prestadas y que, ellas también, se han de procurar, en la medida de lo posible, a ellas mismas. Y deben ser las últimas porque, si bien no están exentas de responsabilidad, es evidente que son, también y sobre todo, los destinatarios de las atenciones pero, como sucede siempre en el ámbito sanitario, unos destinatarios especialmente debilitados y, por eso mismo, vulnerables y dependientes. Como expresa Torralba (2009) en su contribución al tema, la vulnerabilidad es un trazo característico del ser humano que se manifiesta especialmente en determinadas franjas sociales, las personas mayores entre ellas, y que exige una especial atención y cuidado, lo que plantea un especial ejercicio de la responsabilidad.

De hecho, el enfermo en general es paciente en el sentido amplio de precariedad y necesidad. Es decir, el enfermo no quiere estar enfermo, porque estarlo le hace sentir mal, lo incomoda, no le permite desarrollar su vida «con normalidad» y, por tanto, está en situación de precariedad, sin la plenitud y el bienestar a los que está acostumbrado y que le hacen sentir autónomo y libre, y que quisiera recuperar. Esto es lo que significa vivir en precariedad, vivir en la carencia de algo con lo que contamos y de lo que ahora no disponemos. Y de la precariedad se deriva la necesidad: el enfermo, que vive la precariedad que le supone la enfermedad, necesita de una atención que él mismo no puede darse por la falta de los conocimientos

adecuados propios de las profesiones sanitarias, así como por la falta de las destrezas, de los procedimientos y de las técnicas propias de la profesión sanitaria. Esta precariedad y esta necesidad hacen del enfermo en general una persona dependiente, fuertemente vinculada a un profesional, en manos del cual se pone y en el que confía. Y, como es obvio, esta dependencia, ligada a su precariedad, lo hace especialmente vulnerable: ponerse en manos de alguien es, precisamente, aceptar que ese alguien me puede hacer lo que cree que debe hacer más allá del protagonismo y de la autonomía «normales» de los que uno mismo puede disfrutar normalmente en la evolución de su vida.

Es por todo esto que creemos que hay que reivindicar el término *paciente*, por encima de *usuario* y muy por encima de *cliente*, para identificar a los receptores de las prestaciones sanitarias. Paciente es aquel que recibe de otros, es el sujeto pasivo, receptor de la actuación de un sujeto activo. Y el enfermo recibe las atenciones sanitarias que él mismo no sabría darse a sí mismo. Y las recibe de unos profesionales en cuyas manos se pone y en las que confía. El concepto de paciente que sugiere pasivo no excluye, evidentemente, las responsabilidades propias del enfermo, pero subraya su condición de precariedad, de necesidad y de dependencia y, por todo ello, de vulnerabilidad.

El paciente es también aquel que sufre. La precariedad que experimenta y que no quisiera le supone un trastorno, un malestar, cuando no un dolor, una fuerte preocupación, e incluso la ansiedad de quien está mal y no sabe qué pasará de ahora en adelante. Y quien sufre es, también, especialmente vulnerable.

Paciente es también aquel que debe tener paciencia. Y hay que tener paciencia para esperar las prestaciones sanitarias, estar «a la espera de», más allá de la actual situación, esperamos que superable, de las listas y salas de espera de nuestras instituciones sanitarias.

En este escenario conceptual, es evidente que las personas mayores son pacientes, y las tenemos que tipificar como tales. Esta aserción, lo repetimos, y hablaremos más adelante de ello, no exige a la persona mayor de sus responsabilidades hacia ella misma, pero ciertamente debemos considerar su situación —especialmente en nuestra sociedad, activa, trepidante, competitiva y a veces incluso marginadora o menospreciadora de la supuesta improductividad de las personas mayores— como una situación de paciente: paciente de malestar, de precariedad porque nadie quiere ser viejo, todos preferimos sentirnos en la plenitud de la vida; paciente de dependencia porque cada vez va necesitando más la ayuda de los otros para resolver su vida cotidiana; paciente de receptor de las ayudas; y paciente, también, de la paciencia que hay que tener para saberse y sentirse en manos de otros en una pérdida creciente de la propia autonomía. Así pues, las personas mayores deben ser responsabilizadas hacia ellas mismas pero no en primera sino en última instancia.

En realidad y en general, creemos que hay que afirmar que la primera responsabilidad en la atención a las

personas mayores recae sobre sus familiares inmediatos. A menudo la persona mayor tiene una familia, unos hijos, unos nietos, etc. que deberían revertir los bienes recibidos, la vida y las atenciones recibidas por parte de sus padres o abuelos, hacia esos padres y abuelos. No deberíamos olvidar la carga de sabiduría y serenidad que los ancianos han representado a menudo para muchas culturas de la historia de la humanidad. No deberíamos olvidar todo lo que de ellos, de las personas mayores, hemos recibido cuando nosotros los hemos necesitado en nuestro proceso de construcción y maduración, y ellos, los que ahora son sujetos pacientes, eran sujetos agentes y plenamente activos, maduros y protagonistas de tantos avatares de nuestra vida.

Ciertamente, el escenario social de nuestros países del bienestar ha cambiado notable y aceleradamente en el último siglo. A ello han contribuido muchos factores determinantes. De entre ellos, debemos mencionar especialmente la creciente invasión del mundo laboral, con su competitividad, aceleración, y exigencia de implicación y de rendimiento sobre la vida de la población adulta. Y eso, cada vez más, extendido tanto a la población femenina como a la masculina. Las repercusiones de este escenario laboral, del que no queremos ni podemos hacer aquí la crítica, son evidentes. Atrapados por las exigencias laborales, nuestros adultos se ven debilitados en lo que concierne a la gestión de su vida «privada»; con menos tiempo para dedicarle y con menos energías; con más necesidades de rehuir, en la vida privada, cualquier cuestión que suene a «responsabilidad», a «trabajo», a «tarea», suficiente y agotadoramente desarrollados en el ámbito laboral; y con una más explícita necesidad de generar espacios de ocio, de diversión y de entretenimiento, de reposo, de vacación. Y, como colofón de esta descripción, que no quiere ser desgarrada ni crítica, la persona mayor que convive con nosotros, o que depende de nosotros, se muestra laboralmente improductiva, «clase pasiva», familiarmente problemática, un «estorbo», un querido «estorbo» que exige dedicación, atenciones, tiempo y trabajo.

Desde esta mirada genérica, en la que se dibuja una tendencia, podemos afirmar, asumiendo tantas y tantas excepciones al panorama que hemos descrito, que si, por un lado, los familiares son responsables de sus mayores, por otro, cada vez se perciben más dificultades para ejercer esta responsabilidad. Hay, mortecino, un clamor de ayuda por parte de muchas familias que quisieran hacerse cargo de sus mayores, pero para las que esto se hace pesado y difícil, cuando no imposible.

A esto hay que sumar, además, las complicaciones añadidas, por encima de otras más convencionales, que supone la atención a las personas mayores cuando estas presentan enfermedades que nos son relativamente nuevas en la experiencia y en el conocimiento y, por tanto, también en el tratamiento, precisamente por su novedad masificada en un abanico de alta longevidad: la enfermedad de Alzheimer y todo tipo de demencias seniles, o

bien patologías graves de la movilidad que afectan especialmente y lógicamente a la gente mayor, son ejemplos evidentes de lo que queremos expresar. Son situaciones en las que muchas familias se han encontrado atrapadas, con la buena voluntad de cuidar de sus mayores pero, al mismo tiempo, con una enorme dificultad para llevar a cabo esta tarea.

Los propios familiares son responsables, en general, de la atención que les es debida a las personas mayores, pero no podemos, de ninguna manera, hacer recaer sólo sobre los familiares esta responsabilidad.

También la sociedad, en general, y en medidas diversas, tiene la responsabilidad de la atención a las personas mayores. Toda sociedad plantea unos modelos de vida y de convivencia que incluyen o excluyen hechos y personas. Todo ello constituye el listón ético de la sociedad. La percepción social de la mujer, de la violencia de género, de las relaciones laborales y afectivas, de los inmigrantes, de la seguridad, del bienestar y, cómo no, también de las personas mayores, entre otros, son temas que generan una determinada conciencia social y, en consecuencia, facilitan unas determinadas actuaciones para hacerles frente responsablemente desde diversas instancias. La sociedad como organismo vivo, receptor y creador de criterios y convicciones, red de interrelaciones más o menos influyentes, tiene también una responsabilidad en la consideración de la atención que merecen las personas mayores y las respuestas sociales que conviene aportar a su situación diversificada. Y la sociedad somos todos, con mayor o menor protagonismo, pero somos todos. Los estudios de opinión, el pulso de la ciudadanía, refleja bien lo que queremos decir. Aunque es evidente que esta conciencia colectiva está directamente influenciada por muchas intervenciones, de los medios de comunicación, de las clases políticas, de los liderazgos sociales, de las asociaciones cívicas, etc., no podemos dejar de decir que hay que forjar una adecuada consideración de las personas mayores por parte de la ciudadanía si queremos garantizarles una atención también adecuada y satisfactoria. A esta consideración hay que añadir que el papel que juegan los estamentos mencionados, desde los medios de comunicación hasta las asociaciones cívicas, es determinante y, por tanto, especialmente responsable.

Pensemos en concreto en los medios de comunicación, que dan un protagonismo y una consideración relevantes en su condición de ciudadanos al hombre y a la mujer adultos, maduros, mientras dibujan caricaturas —a veces ciertamente entrañables, pero caricaturas al fin y al cabo— de las personas mayores. Pensemos también en una cultura del consumo que genera desprecio por el envejecimiento y la enfermedad, con la múltiple oferta de un bienestar estético «eterno» a través de actuaciones e intervenciones «antienvjecimiento». Pensemos también en la cultura de la productividad que genera implícitamente una discriminación hacia las clases menos productivas de la sociedad.

En este escenario de responsabilidades compartidas y repartidas, tenemos que incluir ya la importancia decisiva de los profesionales de la salud, en el sentido más amplio de este espectro profesional, que va del médico al trabajador social pasando por todas las tareas sanitarias específicas, en la atención a las personas mayores.

Son los profesionales de la salud los que aportan las respuestas más inmediatas y específicas a las necesidades más urgentes de las personas mayores. Su responsabilidad no es necesario explicitarla, porque es evidente y de una evidencia socialmente muy sentida. Más bien al contrario: lo que hace falta es darnos cuenta de que no toda la responsabilidad recae sobre los profesionales de la salud, especialmente si tenemos en cuenta que hoy la profesión sanitaria se ejerce en el marco de instituciones sanitarias, gestionadas por quien tiene la pertinente responsabilidad para ello y siguiendo criterios no sólo sanitarios, ya sea de intereses privados o públicos, y de otras que responden a criterios de gestión social de la salud que se plantean, a menudo, en esferas de responsabilidad política. Así, hay que ampliar la responsabilidad de los profesionales de la salud, sin exonerarlos de esta, a los ámbitos de gestión de las instituciones sanitarias y a las líneas maestras de la gestión de política sanitaria. Es la articulación de responsabilidades, personales e institucionales, la que puede y debe garantizar una adecuada respuesta a las necesidades de las personas mayores.

Ante determinados fenómenos sociales emergentes, en la atención a las personas mayores también intervienen las asociaciones cívicas, a menudo de voluntariado. Estas asociaciones de iniciativa social merecen, sin duda, el más alto reconocimiento, pero también hay que exigirles una saber hacer que esté a la altura de las expectativas que generan. No basta con buenas intenciones, por muy laudables que sean, cuando lo que está en juego es el bienestar, la adecuada y merecida atención a personas que viven en la precariedad, en la necesidad y en la dependencia.

Y aún cabe mencionar la responsabilidad política más genérica. A ella le corresponde, en el estricto funcionamiento del Estado de bienestar, garantizar el marco legal y la ejecución eficaz de aquellas medidas que responderán correctamente a las necesidades básicas de la ciudadanía, en nuestro caso, de la adecuada atención social y sanitaria a las personas mayores. Y si bien es cierto que el desarrollo del Estado de bienestar ha llevado a la detección y a la identificación de nuevas necesidades, con las dificultades que ello conlleva a la hora de darles respuesta, ya sea por motivos operativos como de recursos, es tarea irrenunciable e inexcusable de las instancias estrictamente políticas asumirlas responsablemente y dar razón a la ciudadanía de la gestión con la que se afrontan.

Todo lo que hemos apenas expuesto es un mapa de corresponsabilidades. Es este mapa, su funcionamiento orgánico y orquestado, el que debe dar respuesta a los fenómenos sociales y, en nuestro caso y de manera ya urgente, al fenómeno de las personas mayores y a la satisfacción de las necesidades que plantean. Queremos ahora ofrecer

algunas pinceladas de estas responsabilidades concretas, sin ánimo de exhaustividad, pero sí con el ánimo y la certeza de que hay que caminar por esta pista para poder diseñar, algún día, un código ético de la atención a las personas mayores, mucho más que un estricto código deontológico que pretenda garantizar sólo el responsable ejercicio de los profesionales de la salud que están llamados a atender a las personas mayores.

EJES DE LAS RESPONSABILIDADES ESPECÍFICAS: APUNTES PARA UN CÓDIGO ÉTICO DE LA ATENCIÓN A LAS PERSONAS MAYORES

No queremos elaborar un código ético en sentido formal ni exhaustivo. Tampoco es una tarea fácil, por lo que se ha tendido a plantear la cuestión más bien en términos de detección y resolución de dilemas éticos (Gafo, 1995). Lo que aquí queremos ofrecer son observaciones que reflejen las exigencias de todos los protagonistas implicados en la atención a las personas mayores. Se trata de reflexiones que pueden y deben ser confrontadas, matizadas y adecuadas a diversos entornos y escenarios de la geografía de las personas mayores, pero creemos que suficientemente válidas para dibujar las aportaciones de cada uno, las mismas personas mayores incluidas, y que pueden permitir una mejor, más seria, articulada, eficaz y, en definitiva, responsable atención sociosanitaria a las personas mayores.

Como siempre que se plantean las responsabilidades, hay que saber que existen numerosas excepciones, situaciones que van más allá, a veces de manera dramática, de lo que es esperable y deseable. No podemos dejar de decir esto para añadir que la exigencia de responsabilidades pide siempre un análisis de la situación real y concreta, y que no consiste en la severa y estricta aplicación de unos principios, criterios o normativas. Sin desarrollarlo exhaustivamente como tema, creemos que el sentido de la excepcionalidad es uno de los rasgos que deberían identificar al buen profesional y a las buenas instancias profesionales. Pero queremos dejar constancia de que es a la luz del sentido de la excepcionalidad que conviene que los códigos éticos —a diferencia de los códigos legales, llamados a ser lo más precisos posible— sean redactados de manera clara y a la vez suficientemente genérica: deben ser claros para no dejar grietas ni situaciones generales desatendidas, y suficientemente genéricos para permitir la adecuación de los criterios a las situaciones particulares, que siempre aportan matices y concreciones que escapan a la tipificación.

Personas mayores

Ciertamente cada uno de nosotros somos responsables de nosotros mismos, de nuestra vida, de nuestra salud

y de nuestro bienestar en sentido amplio. De un modo u otro, según la edad, los recursos, las posibilidades, el entorno, la misma situación existencial en la que se encuentra, toda persona humana ha de velar por ella y para ella misma.

Como ya hemos explicitado, es evidente que esta responsabilidad en momentos concretos y ante determinadas situaciones no es ni puede ser suficiente, ni siquiera, probablemente, la primera y más necesaria. El ámbito sanitario es el ejemplo patente. El enfermo depende fundamentalmente de la adecuada atención sanitaria y a ella, a la atención sanitaria, direcciona y delega su responsabilidad hacia sí mismo. Y, en este sentido, es obvio que no podemos en primera instancia exigir del ciudadano enfermo el cuidado de sí mismo. Pero esto no lo exime de responsabilidades, algunas genéricas, y otras muy concretas y específicas. El enfermo deberá organizar su vida de la manera más adecuada posible para recuperar o mejorar su salud lo máximo posible. Deberá, en concreto, seguir las prescripciones de los profesionales de la salud.

De manera similar, debemos abordar la responsabilidad de las personas mayores hacia ellas mismas. Ser mayor no es, en principio, una enfermedad sino un hecho inexorable y natural del proceso de una vida. Pero al hecho de hacerse mayor lo acompañan a menudo, y también de manera inevitable y natural, una serie de connotaciones que hacen de la persona mayor un sujeto necesitado de atenciones y de cuidados: pérdida creciente de la autonomía y de la movilidad, pérdida de protagonismo social, algunas enfermedades recurrentes especialmente en esta franja de la vida, y que a estas alturas no podemos evitar ni resolver y que habrá que afrontar profesionalmente... Todo ello dibuja un perfil de mayor vulnerabilidad que necesita atención, un perfil tan bien diseñado por la pensadora Simone de Beauvoir en su ya clásica obra *La vejez* (Barcelona: Edhasa, 1989).

Pero partiendo de esta atención primordial y prioritaria, también tenemos que expresar en términos éticos, de responsabilidad, los deberes respecto a ellas mismas que corresponden a las mismas personas mayores. No podemos presuponer una total exención de responsabilidad de las personas mayores hacia sí mismas; al contrario, debemos contar con esta responsabilidad, y debemos formularla y explicitarla.

La cuestión es cómo traducir esta exigencia en términos suficientemente genéricos pero al mismo tiempo suficientemente comprensibles y concretos para componer una formulación ética, un deber de responsabilidad hacia uno mismo, que hay que garantizar para que nuestra vida se desarrolle de manera lo más armoniosa posible en la franja propia de esta edad adulta que se ha hecho mayor.

En primer lugar, hay que decir que la gente mayor tiene que saber aceptar su condición, con todo lo que ello conlleva. Ser mayor no es una enfermedad, sino la culminación de una vida que se ha tenido la oportunidad de desarrollar, y a la vez un nuevo y diverso escenario lógico

del recorrido existencial de la persona humana. Esto quiere decir que ser mayor debería conllevar una dosis de agradecimiento («Aún estoy vivo, otros no han podido llegar») y de aceptación («Esta es la vida de la que dispongo y que hay que vivir de la mejor manera posible»).

Añadamos que es exigible a las personas mayores que, junto con el luto por tantas pérdidas, no sólo humanas, de personas que ya no están, sino sobre todo por la pérdida de muchas de las propias facultades y capacidades de las que antes se disponía con fuerza, se dé también la voluntad de explotar lo mejor posible las facultades y capacidades de las que todavía se dispone. A menudo oímos a la gente mayor la expresión de un sentimiento de impotencia: «Ya no sirvo para nada». Nada más lejos de la realidad, la persona mayor sirve en la medida en que sabe hacer de persona mayor, aportando y disfrutando de su experiencia, ciertamente, pero también aportando y disfrutando de las posibilidades reales de las que dispone. Existen muchas aportaciones testimoniales a este propósito de personas notables que han sabido asumir su condición de persona mayor y vivirla en grandeza. Dejemos constancia de algunas de ellas, como la obra de Levi Montalcini (1999), Premio Nobel italiano, en la que lleva a cabo un análisis científico del envejecimiento cerebral, combinado con su testimonio personal como persona mayor, el libro publicado por Pàmies (2002) o la publicación del reconocido teólogo alemán Auer (1997). Pero añadamos que seguramente son muchas las personas mayores que, anónimamente, han sabido también asumir su condición de manera positiva.

Hay una diferencia sustancial entre la persona que acepta su situación y la gestiona con buena voluntad existencial y convivencial, y la persona que rechaza esta situación, la vive con amargura y difunde esa misma amargura a su alrededor, autoexcluyéndose de cualquier rol que no sea el de lamentarse y esperar, pasivamente, las atenciones de los otros y la venida de la muerte.

También hay que pretender de las personas mayores que velen por alcanzar el mejor nivel de salud posible en el marco de su real situación sanitaria. Si las enfermedades acumuladas y las propias del envejecimiento son inevitables, no se debe derivar de ello una actitud de impotencia y dejadez, de abandono, de claudicación de la tarea de vivir. En términos sanitarios esta observación significa que hay que pretender y pedir a la persona mayor que siga las prescripciones sanitarias y lleve la vida más idónea para garantizar la conservación, en la medida de lo posible, del mejor estado de salud, de aquel que le permita el máximo desarrollo de la propia autonomía y de las propias capacidades y, en definitiva, le permita vivir como protagonista esta fase culminante de su vida.

Familiares de las personas mayores

Los primeros responsables del cuidado y la atención de las personas mayores son sus propios familiares. De ellos, de sus mayores, han recibido la vida, las ayudas y

el acompañamiento que les ha permitido crecer y desarrollarse autónomamente. Es un deber de reciprocidad que poco a poco, aunque a menudo nos damos cuenta de ello repentinamente, los hijos se ocupen de sus padres, entendiendo *hijos* y *padres* no sólo en sentido estrecho de consanguinidad sino en el sentido más amplio de familia extensa.

Evidentemente, hay que matizar esta válida pero genérica afirmación. Hay escenarios familiares muy diversos y diferenciados, historias de lazos afectivos, de deudas y de agravios, de agradecimiento o de rencor, de placidez o tensionalidad en la relación, muy diferentes unas de otras. Y a veces hay que tenerlo presente: las historias son la resultante de tantos acontecimientos acertados y desacertados que recaen sobre todos los miembros de la familia y que se arrastran de manera agradecida y satisfactoria, en algunos aspectos, o de manera herida y rencorosa en otros, según sea su naturaleza.

Hay también situaciones familiares muy diversas en el orden de las posibilidades reales de cuidar de sus mayores, por motivos profesionales, de hábitat, de recursos económicos, etc. Hay que tenerlo en cuenta para ubicar adecuadamente el registro de responsabilidad que gravita en cada caso sobre el entorno familiar de la persona mayor.

Pero a pesar de estas necesarias consideraciones, no podemos dejar de expresar la fundamental responsabilidad del entorno familiar en la atención a las personas mayores. De una manera u otra, con mayor o menor dedicación, con más o menos posibilidades y recursos... toda familia debe sentir la responsabilidad de la atención de sus miembros envejecidos, y por eso mismo necesitados de atención.

La familia constituye, así, el entorno más natural para, en la medida de lo posible, cuidar de las personas mayores. Hay que decirlo. Ciertamente la familia puede y debe pedir las ayudas pertinentes y necesarias, pero en todo caso no puede desentenderse de la atención a sus miembros más mayores. En este sentido, es altamente significativo el estudio *Cuidados a las personas mayores en los hogares españoles. El entorno familiar* (IMSERSO, 2005).

En primer lugar, la familia debe «reconocer» a los propios mayores. Esto quiere decir que es responsabilidad de la familia entender y aceptar los cambios que se van produciendo en los parientes que se van haciendo mayores y darles cabida en el seno de la comunidad de vida que forman con ellos. Son cambios que se van dando pausadamente, pero a veces repentinamente, y que piden capacidad de integración, de adecuación. El envejecimiento de nuestros familiares debería ser algo que no nos cogiera por sorpresa; habría que saberlo y saberlo prever. Pero, en cualquier caso, el envejecimiento redimensiona ciertamente el rol y las expectativas que la familia ha de ofrecer y pretender de los propios miembros que han alcanzado esta fase. Dependerá, seguramente, de las características de cada persona mayor: algunos podrán

ejercer un papel activo y muy necesario en el seno de la familia; otros representarán, en cambio, un esfuerzo de dedicación hacia ellos sin que se puedan esperar contrapartidas operativas de tipo eficaz y operativo. En todo caso, es importante que la familia sea capaz de redimensionarse, de reinterpretarse y reorganizarse, en función de los cambios que se dan con el envejecimiento de sus miembros, al igual que se habrá esforzado en hacerlo en función del crecimiento de los niños y su tránsito, nunca fácil, por la adolescencia, y que posiblemente también se habrá hecho frente a otras novedades que modifican la organización familiar.

La tarea de reorganizar la propia vida familiar en función de la aparición del envejecimiento de alguno de sus miembros no es siempre fácil, ni está exenta de dificultades y de tensiones, de experiencias exitosas y de acontecimientos desgarradores y quizá dolorosos. Sin embargo, hay un amplio margen de maniobra dentro del cual podemos hablar de «salud familiar», cuando hay la firme voluntad de encarar y afrontar las necesidades y el papel de las personas mayores en su seno. Más allá de este margen, también podemos percibir la frontera de lo éticamente inadmisibles: el abandono, el maltrato... Hay conductas de los familiares hacia los propios parientes envejecidos que son irresponsables, condenables e incluso denunciabiles.

Finalmente, creemos que una de las tareas propias de los familiares de las personas mayores consiste en la adecuada colaboración con la necesaria atención social y sanitaria que requerirá la persona mayor. En cualquiera de los escenarios en los que se desarrolle, será la correcta conjunción de las atenciones familiares y profesionales la que permitirá a la persona mayor disfrutar lo mejor posible de su condición. Ya sea en el caso de la vida en el propio domicilio, ya sea en un núcleo familiar amplio, ya sea en el ingreso en una residencia para personas mayores, el papel de los familiares que rodean a las personas mayores siempre será necesario en términos de eficacia y exigible en términos de responsabilidad.

Ciudadanía en general y conciencia colectiva

¿Qué tengo que ver yo, ciudadano medio, con la atención a las personas mayores? ¿No tienen familia? ¿No reciben atención social y sanitaria por parte del Estado? A menudo este clamor brota de muchos ciudadanos ante los fenómenos sociales emergentes y delicados que piden respuesta, pero que aparentemente y por ahora no le afectan directamente. Es, digámoslo, el clamor de la inconsciencia y del egoísmo al que, desgraciadamente, nos conduce un estilo de vida a menudo muy individualista. Somos hijos del Estado de bienestar y eso ha creado, en la perversión de su genialidad, una extraña sensación ciudadana de que todo nos es debido a cambio de nada, mientras cumplamos la ley y paguemos los impuestos.

El Estado es el responsable de la satisfacción de todas las necesidades básicas del ciudadano, al menos subsidiariamente, y esta exigencia también se extiende a la atención a las personas mayores, responsabilidad propia de sus familiares cercanos y del Estado, en sus políticas asistenciales y sanitarias, para llegar allí donde los individuos concretos, o sus familias, no puedan llegar. Esta percepción de la realidad aleja al ciudadano medio de la problemática de las personas mayores, así como de cualquier otro tipo de problemática social colectivamente relevante, en la medida en que no le afecta directamente.

No queremos negar en absoluto las adquisiciones valiosas del Estado de bienestar. Al contrario, hay que garantizarlas, posiblemente profundizarlas e incluso mejorarlas. Pero esta afirmación no debe suponer la negación de la responsabilidad ciudadana en tantas cuestiones que nos implican a todos y que conciernen el marco conceptual y existencial de nuestra convivencia. Esto se aplica a todos los retos que aparecen en la convivencia social, pero muy especialmente ante aquellos fenómenos emergentes en los que hay que dar respuesta colectiva. Y la aparición masiva de las personas mayores en la convivencia ciudadana es uno de ellos.

Lo primero que debemos afirmar es la importancia de unas actitudes y conductas que manifiesten el debido respeto hacia las personas mayores. No son la rémora de la sociedad sino sus raíces. Y por ello, con sus ventajas e inconvenientes, merecen respeto y consideración. Queremos invocar aquí algo que puede parecer de alguna manera etéreo, pero que, sin embargo, es identificable en cualquier convivencia humana: la sociedad respira una cultura de respeto y atención hacia las personas mayores o, al revés, respira el desinterés y el abandono de sus mayores. Esta es una cuestión social y cultural que nos parece importante y exigible, tanto como el respeto por el medio ambiente, o la adecuada integración de los inmigrantes, o la debida y respetuosa consideración de las minorías de cualquier tipo en el seno de cualquier sociedad.

Se trata, en definitiva, de una cuestión de conciencia colectiva: la conciencia de que las personas mayores merecen un reconocimiento y un trato digno, especialmente en función de su precariedad y de sus nuevas necesidades. Y eso en sí mismos, como tipología de ciudadanos merecedores de atención, pero también como respuesta a sus aportaciones, que constituyen el trasfondo histórico de lo que hoy somos y vivimos. Parece fácil pero no lo es, especialmente en una sociedad desarrollada donde lo que cuenta es la productividad y la competitividad, valores que ciertamente dejan atrás a las personas mayores. Una cultura que no valore y estime a las personas mayores favorece el sentimiento de impotencia y de inutilidad que ya es inherente, para muchos, al mismo hecho de hacerse mayor como percepción de pérdida de facultades.

La cultura que respeta a las personas mayores es, necesariamente, aquella que respeta la vida humana en

cualquiera de sus fases y manifestaciones. Una cultura de la vida no debe limitarse a ensalzar la fase infantil, juvenil o madura de la vida, o enquistarse en la defensa de la vida embrionaria, sino que debe abrazar toda la vida y toda vida humana. Debe ser la cultura que asume la enfermedad, que encaja el envejecimiento, que afronta las diferencias, que respeta a todos. En este sentido podemos afirmar que la atención a las personas mayores es, también, responsabilidad de todos los ciudadanos.

Profesionales de la salud

Finalmente llegamos a los profesionales de la salud. En nuestro Estado de bienestar parece que son ellos los que deben tener cuidado de las personas mayores. Tienen, pensamos a menudo, nuestra delegación en cuanto a hacerse cargo responsablemente de la gente mayor, de nuestros mayores. Sentimos que es la sociedad, a través de sus profesionales de la salud, la que debe asumir el cuidado de las personas mayores. Pero en realidad esto no es más verdad que en cualquier fase de la vida: los profesionales de la salud deben garantizar la atención sanitaria adecuada a todos los ciudadanos, promoviendo, respondiendo y acompañando los procesos de salud-enfermedad que nos afectan. Lo que sí debemos afirmar es que esta peculiar fase de la vida en la que una persona se ha hecho mayor presenta unas características sanitarias propias y específicas, algunas de las cuales significan la irrupción de unas novedades patológicas hasta ahora irrelevantes o desconocidas que agravan la necesidad de la atención sanitaria especializada.

Lo que podemos esperar, pues, de los profesionales de la salud en la atención sanitaria de las personas mayores es la materialización de lo que podemos y debemos esperar en cualquier momento de nuestra trayectoria vital. Así, los principios básicos de la deontología profesional en el ámbito de la salud deben ser respetados: principios de beneficencia, de no maleficencia, de autonomía y de justicia. Lo mismo ocurre con las reglas básicas de la praxis profesional: reglas de veracidad, de confidencialidad y de fidelidad. La cuestión es la necesaria adecuación de estos principios y reglas a la peculiar situación que viven las personas mayores, la cual nos plantea cuestionamientos importantes y no siempre fáciles de resolver, y que trataremos de ubicar en el escenario más amplio de la ética profesional, por encima de la deontología, en la última parte de nuestras reflexiones.

De todas maneras, hay que seguir el guión y las exigencias básicas de la deontología profesional. Así, por ejemplo, y a la luz del principio de beneficencia, hay que preguntarse cuál es el bien de la persona mayor, partiendo de la premisa de que frecuentemente la edad conlleva ciertas enfermedades que ya son irreversibles e inexorables, así como de la certeza de que la edad avanzada significará un progresivo deterioro sanitario inevitable.

Hay que plantear, también, y a la luz del principio de autonomía, el debido respeto a la autonomía personal, sobre todo cuando esta empieza a disminuir a medida que aumenta la edad y se va entrando en progresivas fases de deterioro de la persona mayor. La atención a las personas mayores no se puede ofrecer profesionalmente contra su voluntad, sino que, al contrario y en la medida de lo posible, habrá que invocar y poner en juego la propia autonomía de la persona mayor no sólo como signo del respeto debido, sino también como herramienta terapéutica que prolonga la toma de decisiones, la capacidad de autogestión y, en definitiva, la conciencia del propio protagonismo en la propia vida. Sin embargo, es bien cierto que, además del respeto a la máxima autonomía posible de la persona mayor, siempre será necesario un profesional de la salud atento al grado real de autonomía del que la persona mayor dispone para ir dosificando el tono de la intervención.

De la misma manera pasará con el resto de principios y reglas de la deontología profesional. La necesaria transparencia que reclama la autonomía del paciente, que se expresa con la regla de veracidad y que se recoge con el derecho promulgado del enfermo a saber lo que le concierne, deberá ser gestionada sabiamente, sin renunciar nunca a ella, pero sin convertir tampoco al profesional de la salud en un simple ejecutor frío de su exigencia.

La peculiar fragilidad que se va manifestando con la edad avanzada y que configura una especial vulnerabilidad por parte de la persona mayor es un elemento paradigmático que habrá que tener en cuenta en toda atención sanitaria y en cualquier grado y nivel en el que se dé la intervención.

Sólo queremos añadir a estas reflexiones la necesidad de profundizar en la investigación de las características de esta fase de la vida para saber discernir los indicadores de salud y de bienestar esperables, así como las manifestaciones patológicas inevitables.

Y, finalmente, pero no menos importante, es necesario reafirmar en el colectivo de los profesionales de la salud su compromiso por una cultura de la vida, especialmente cuando esta se hace débil, una cultura de la vida que se esfuerza por afinar todas las atenciones necesarias en el acompañamiento de la debilidad irreparable, y también para acompañar la proximidad de la muerte inaplazable.

Instituciones sanitarias específicas

Las personas mayores y/o sus familiares recurren, a menudo, a instituciones sanitarias que tengan cuidado de ellas. Las dificultades de una vida que se convierte cada vez en menos autónoma, junto con las dificultades familiares para hacerse cargo de los propios miembros que han alcanzado la edad avanzada, han hecho surgir las residencias de personas mayores. Recordando lo que ya hemos dicho a propósito de la responsabilidad de la misma persona mayor hacia sí misma, pero sobre todo a propósito de las responsabilidades de los propios familiares, hemos de constatar el

valor de una propuesta residencial que atienda a las personas mayores y cuide de ellas en la última etapa de su vida, supliendo la imposibilidad o incapacidad familiar para responder adecuadamente a esta exigencia. La cuestión es que esto se haga con verdadero y eficaz espíritu de servicio.

En primer lugar, hay que constatar que la mayoría de residencias dirigidas a las personas mayores han aparecido en el ámbito privado. Poco a poco, la respuesta social y pública se va mejorando e incrementando. No obstante, el proceso está lejos de alcanzar su culminación adecuada y satisfactoria.

En este contexto han sido muchas las ventajas ofrecidas por la propuesta de residencias geriátricas pero también las dificultades y retos que se han ido manifestando, a menudo rodeados de escándalo y de seria preocupación social. Procurando hacer una rápida pero explícita reflexión en términos de exigencia ética, podemos enunciar algunas pautas significativas, que no exhaustivas:

- Las residencias geriátricas, ya sean privadas o públicas, deben estar verdaderamente al servicio del bienestar de las personas mayores. Representan espacios de vida y de convivencia donde se desarrolla el último tramo del recorrido existencial de muchas personas. Esto significa que deben garantizar una calidad de vida y de convivencia que se vaya adaptando y vaya respetando las características de las personas que se acogen a ellas.
- Una residencia geriátrica debe alejarse radicalmente de percepciones que podemos asociar al internamiento, incluso al encarcelamiento. Esta es una afirmación genérica, pero creemos que bastante comprensible de la expectativa social y de la consiguiente exigencia ética en la gestión global de este tipo de instituciones.
- Todos los implicados en la gestión de las residencias geriátricas, en la necesaria diversificación de tareas y responsabilidades, deben tener un especial cuidado para garantizar unas condiciones de convivencia que hagan agradable la estancia, así como el máximo respeto posible hacia los márgenes de autonomía de los internos. Desafortunadamente, algunas experiencias nefastas que se han hecho públicas en este sentido han de servir de claro aviso de lo que nunca se puede dar, desde la nutrición escasa e inadecuada hasta la violación de las libertades en orden de una supuesta mayor seguridad que se ha querido garantizar delictivamente manteniendo a algunas personas amordazadas y postradas innecesariamente en la cama, pasando por la carencia de dinámicas de convivencia que procuren hacer agradable la vida del conjunto de los residentes.
- También habrá que tener una especial sensibilidad para favorecer la relación del residente interno con su familia, en el amplio abanico de situaciones que esto puede suponer.

- Y creemos que la complejidad organizativa de una residencia geriátrica pide un especial esfuerzo de interdisciplinariedad, como en toda labor sanitaria pero con un acento especial, dada la peculiaridad de los beneficiarios de la atención y del tramo de la vida en la que reciben esta atención. Y eso con todas las tareas que se desarrollan, no sólo con las específicas del ámbito sanitario, sino con todas aquellas que aportan su contribución a la construcción y animación de un hábitat que debe ser cálido y sano para sus principales destinatarios, las personas mayores ingresadas.

Una mención especial merecen los centros de día, centros que se ocupan y ocupan a las personas mayores. En su peculiaridad, deben asumir las mismas características que hemos dibujado para las residencias de personas mayores.

Entidades de voluntariado

Uno de los fenómenos emergentes más relevantes en la estructuración social de los últimos años ha sido la aparición de las organizaciones de voluntariado, organizaciones no gubernamentales de amplio espectro que surgen en función, precisamente, de la voluntad de responder a necesidades y retos específicos de la sociedad, anticipándose, a menudo, a la misma respuesta socialmente asumida y organizada. Entre ellas, como no podía ser de otro modo, han aparecido también las organizaciones de voluntariado dirigidas a las personas mayores, ya sea como organización de las mismas personas mayores o en la forma de entidad asistencial que les quiere prestar unos servicios concretos. Valga citar en este sentido el reciente *Foro de la Sociedad Civil sobre Envejecimiento (IMSERSO, 2008b)*, en el que se despliega y se reflexiona sobre el papel de las organizaciones no gubernamentales.

Lo primero que hay que reconocer es el mérito y la grandeza de estas iniciativas, a menudo líderes en la detección de las necesidades sociales a las que todavía no se ha dado respuesta política sistemática y satisfactoria. Se trata, sin duda, de unas entidades y de unas intervenciones que tienen el doble rol de forzar la toma de conciencia social ante nuevos problemas y de dar salida a las energías y a las buenas voluntades de personas que no encuentran otros canales de participación política y social que las convenzan. Dejamos de lado, porque este no es el lugar de afrontar esto, el análisis de la sintomatología socio-política que representa el éxito abrumador de este tipo de iniciativa social.

Ante las exigencias que plantea la atención a las personas mayores, los retos éticos más acuciantes en la órbita del voluntariado son la eficacia y la seriedad. Debe haber una orquestación adecuada de las acciones voluntarias y gratuitas para que no queden en el ámbito de las buenas voluntades de carácter asistencial y benéfico, cuando no

de simple autocomplacencia. Y por eso la primera exigencia es la de la eficacia. No se trata de ofrecer aquello que se quiere ofrecer, sino sobre todo de responder adecuadamente a las necesidades reales que presentan las personas mayores. Y alcanzar esta meta requiere un doble esfuerzo: de análisis situacional de las personas mayores concretas a las que se quiere atender y de colaboración orgánica con las otras iniciativas, de carácter público o privado, que ya existen en el escenario concreto donde se quiere desarrollar la intervención. El peligro, a pesar de la alta consideración que merecen la buena voluntad y el espíritu desinteresado, está en el ofrecimiento de prestaciones innecesarias, tanto como en la redundancia en la oferta de prestaciones que ya se están llevando a cabo.

La segunda exigencia es la de seriedad. Puede suceder, y a veces desgraciadamente ocurre, que bajo la calificación de acción voluntaria, generosa, desinteresada e incluso gratuita, se esconda la pretensión de una acción que no comprometa más allá de la libre y espontánea disponibilidad. Y esta es una grave irresponsabilidad que hay que hacer notar, especialmente al poner en marcha un servicio de voluntariado. Cuando una persona o un colectivo se comprometen a llevar a cabo una acción solidaria de respuesta a una necesidad social, hay que saber que este compromiso vincula, al menos en plazos establecidos formalmente, con el logro efectivo del servicio que se quiere prestar. Si ofrecemos una prestación y la hacemos depender de la libre disponibilidad de grupos y personas, lo que queda en juego es la recepción efectiva de este servicio por parte de sus destinatarios a los que, ciertamente, hemos generado una expectativa que no puede ser defraudada, precisamente porque su necesidad es bien real y necesitada de respuesta.

Esta doble exigencia se expresa, a veces, en términos de «profesionalización» del voluntariado y, pese a que el uso del término sea discutible, manifiesta muy bien lo que se espera de las personas implicadas en este tipo de prestación de servicios. Sirva un ejemplo evidente: si alguien, en nombre de una organización de voluntariado, se compromete a ir a hacer la compra a personas mayores que por su dificultad de movilidad no puede hacerlo, esta compra se deberá garantizar en los términos y ritmos comprometidos, dado que si falta el servicio, se dejará a la persona mayor desatendida, con el agravante de la comprensible frustración que le comportará el gesto y que le agravará, fuertemente, el fardo pesado de su situación de precariedad y de dependencia social.

Instancias políticas y sociales

Hemos hablado del Estado de bienestar como marco en el que debemos inscribir los retos y las responsabilidades frente a los fenómenos emergentes: la inmigración, las personas mayores, las adicciones, la seguridad vial, etc. Es precisamente ese Estado de bienestar, construcción sociopolítica que hemos querido y que hemos ido

construyendo, el que debe garantizar la respuesta orgánica a las necesidades básicas de la ciudadanía, y lo debe hacer de manera sistemática e institucional.

La primera exigencia dirigida a las instancias políticas y sociales es la detección, la toma de conciencia y la voluntad de afrontamiento de los problemas sociales emergentes. Parece obvio y, sin embargo, hay que decirlo. La situación de las personas mayores es un ejemplo evidente de un cierto adormecimiento de las diversas administraciones que, ante un escenario demográfico y sanitariamente previsible, no han sabido anticiparse a los hechos de manera efectiva. Hemos tenido que asistir a demasiados casos de abuso por parte de iniciativas privadas, y a menudo con un estricto ánimo de lucro, especialmente en cuanto a residencias geriátricas se refiere, antes de que la Administración pública tomara medidas y adoptara una iniciativa pública ciertamente indispensable. Cuestiones como la atención a las personas mayores, la ayuda a sus familias, la atención a las personas con un alto grado de dependencia y tantas otras de ámbitos diversos de la convivencia social y las necesidades que plantean llegan a menudo tarde al calendario de proyectos políticos y de respuestas oficiales. La labor prospectiva es inherente a la responsabilidad política y como tal exigible.

También es esperable de las instituciones públicas el establecimiento de un cuerpo legislativo que contemple y responda a las nuevas necesidades, en nuestro caso las necesidades de las personas mayores en su presencia socialmente masiva, así como la creación de una conciencia colectiva del problema que facilite una mayor sensibilización por parte de toda la ciudadanía. Ciertamente, hay que reconocer la labor hecha en este sentido; la reciente Ley de Dependencia aprobada por el Parlamento es un ejemplo concreto y satisfactorio, más allá del debate de matices siempre presente en este tipo de iniciativas, pero eso no impide plantear la exigencia formal de seguir avanzando en este sentido, mejorando el marco legal y la creación de las estructuras adecuadas para responder con calidad al escenario de un número importante de personas mayores que presentan unas precariedades y necesidades que deben ser socialmente satisfechas.

Es exigible, también, que los estamentos políticos y sus estructuras de gestión marquen las líneas directrices que avalen, faciliten y controlen el buen funcionamiento de las instancias intermedias en la atención y resolución de los problemas inherentes a las personas mayores. Deben facilitar y controlar el funcionamiento de los profesionales específicos, singular y gremialmente constituidos, así como de las instituciones que les dan cobijo, públicas o privadas, estrictamente sanitarias o sociales.

De las instancias políticas y sociales cabe destacar, en cada caso, aquellas más directamente implicadas en una determinada problemática. En nuestro caso, la atención a las personas mayores afecta muy especialmente a la Sanidad y Bienestar Social. Es exigible que se inviertan esfuerzos para organizar la respuesta orgánica que sea necesaria,

pública y privada, para atender a las personas mayores y ayudarlas a vivir el último tramo de su vida en términos de calidad. Y eso significa, justamente, la dotación de los recursos materiales y económicos, en infraestructuras y en recursos humanos necesarios para que los objetivos sean alcanzables.

La problemática de la gestión de los recursos en la sociedad del bienestar es, ciertamente, importante y a veces grave, sin duda. Pero hay que garantizar la certeza por parte de la ciudadanía de que se está haciendo lo posible. Y, sobre todo, hay que generar la certeza por parte de la ciudadanía de que no se están dilapidando los recursos de manera insatisfactoria en materias a las que la misma ciudadanía no concede una prioridad esencial. En este sentido, es exigible un esfuerzo de diálogo social, en la órbita de una ética civil, que permita la complicidad global y el consenso indispensable sobre cuáles son las materias que merecen atención prioritaria.

PRINCIPIOS GENERALES DE LA ÉTICA PROFESIONAL Y SU PECULIARIDAD EN LA ATENCIÓN A LAS PERSONAS MAYORES: ALGUNOS Matices

Para concluir estas reflexiones, queremos recuperar la ya mencionada validez, pero también las peculiaridades aplicativas, de los grandes principios de la ética profesional, fraguados especialmente en el ámbito de la bioética, pero en traslación continuada y casi mimética hacia otros ámbitos profesionales. Seguiremos la propuesta de Beauchamp y Childress (1979), a pesar del debate actual e irresuelto a propósito de su validez, de su correcta formulación y de su alcance, debate en el que los mismos autores han intervenido en sucesivas ediciones de su obra para matizar sus propias propuestas. Se trata de los principios de beneficencia (y de no maleficencia), de autonomía y de justicia. Y en su marco añadiremos las reglas de buena praxis ética de veracidad, de confidencialidad y de fidelidad, tal como las desarrolla França-Tarragó (1996).

En un escenario de corresponsabilidad que no sólo plantea exigencias a los profesionales, sino que procura identificar a todos los agentes que intervienen en la prestación de un acto profesional para plantear las responsabilidades que conciernen a cada uno de ellos, estos principios y reglas necesitan de algunas relecturas que queremos tan sólo apuntar y que habría que desarrollar ulteriormente. Nuestro interés, ahora, es simplemente la toma de conciencia de la necesidad de esta relectura de los grandes principios y reglas de la llamada «deontología profesional» que deberían pasar a formar parte del grosor de contenido de una ética profesional que implica a todos los agentes comprometidos en la adecuada resolución de una problemática (en nuestro caso concreto, la de la atención a las personas mayores).

Hablar del *principio de beneficencia* nos remite en primera instancia al debate contemporáneo y posmoderno sobre la real posibilidad de determinar colectivamente en qué consiste el bien. Con este propósito nos mantenemos en una comprensión precrítica en la que todos entendemos aproximadamente qué significa buscar el bien del otro, comprensión suficiente en términos de convivencia ciudadana aunque necesitada del necesario y oportuno debate conceptual propio de las instancias del pensamiento.

Desde esta comprensión genérica del principio de beneficencia, podemos afirmar en el ámbito operativo que significa no aplicarlo exclusivamente en términos de exigencia profesional dirigida sólo al profesional. La realización de la prestación profesional debe pretender el bien de todos, en primer lugar de quién es y está más necesitado, en nuestro caso la persona mayor concreta, pero también de su entorno familiar, facilitando o reemplazando si es necesario su labor, a la vez que debemos pretender que esta prestación profesional redunde en el bien del mismo profesional —y eso no sólo tiene lugar en términos salariales—, y de las instituciones públicas o privadas que se vuelcan en ofrecer atención adecuada a las personas mayores —y eso no se reduce sólo a viabilidad económica o a ganancias satisfactorias—; en el bienestar de las personas implicadas en términos de ayuda voluntaria a una vida llena de sentido más allá de las dificultades y retos que presenta, en términos de reconocimiento, formación y apoyo; y, finalmente, en el bienestar de la sociedad en su conjunto, que ve satisfechas suficientemente sus expectativas de sana y saludable convivencia. Así, el principio de beneficencia, en primera instancia dirigido a los profesionales, tiene mucho que decirnos a propósito de todos los actores que intervienen en el acto profesional.

Lo mismo sucede con el *principio de autonomía*. Si en primera instancia se dirige a proteger los derechos de los receptores de la prestación profesional, en nuestro caso de las personas mayores y sus familiares, también debe poder transcribirse en términos de la debida autonomía en la organización del ejercicio profesional, de la gestión de las instituciones que se ofrecen a las personas mayores, de autonomía de cada persona en la combinatoria nunca fácil entre vida pública y vida privada, y de autonomía de la sociedad, que se formula a sí misma las necesidades y las consiguientes exigencias de respuesta a estas necesidades en su convivencia cotidiana.

También el *principio de justicia* debe tener algo que indicarnos a todos los participantes en un acto profesional. La misma justicia que reclama la debida atención para toda persona mayor, sin discriminaciones ni limitaciones, debe hacerse extensiva al entorno familiar de esas mismas personas mayores, a los profesionales e instituciones que se dirigen a ellos, a todas las personas y al funcionamiento global de la sociedad en términos de respeto de su voluntad soberana.

En los mismos términos deberíamos revisar las reglas básicas de la ética profesional: veracidad, confidencialidad y fidelidad. Pero no pretendemos desarrollar aquí unas reflexiones más propias de un manual de ética profesional, o de ética de la acción profesional si la entendemos en términos de corresponsabilidad, sino simplemente apuntar unas pistas de reflexión que deberían seguirse también en el ámbito de la atención a las personas mayores. La *veracidad*, o transparencia comunicativa, debe concernir a todos los implicados en la atención a las personas mayores, incluyendo a las mismas personas mayores en la medida que ello les es posible. La *confidencialidad*, o sentido de la reserva y del debido respeto a la información privilegiada que se obtiene en el transcurso del acto profesional, también debe concernir a todos los implicados en la prestación profesional. Y, finalmente,

aunque habría más criterios «saludables» a añadir, la regla de *fidelidad*, que en primera instancia también se dirige al profesional como exigencia de no abandono de su receptor de servicio, debe hacerse extensiva a todos los implicados en la prestación profesional, a las personas mayores y a su entorno familiar que no deben abandonarse; a las instituciones, que no pueden abandonar su finalidad fundacional e identificativa de servicio en aras de otros intereses; a las personas, que deben crecer en la fidelidad al compromiso adquirido para ser verdaderas personas responsables; a los estamentos políticos y legales, que deben garantizar su fidelidad en el servicio a la sociedad; y a la sociedad entera, que debe ser fiel a sí misma en la voluntad de construir una mayor y mejor convivencia en la atención de todas las necesidades sociales sin exclusiones ni privilegios.

BIBLIOGRAFÍA

- Auer, A. (1997). *Envejecer bien. Un estímulo ético-teológico*. Barcelona: Herder.
- Beauchamp, T. L., y Childress, J. F. (1979, 1983, 1989, 1994, 2001). *Principles of Biomedical Ethics*. Nueva York: Oxford University Press.
- Casado, M. (1998). *Bioética, derecho y sociedad*. Madrid: Trotta.
- Cortina, A. (1993). *Ética aplicada y democracia radical*. Madrid: Tecnos.
- Cortina, A. (1998). *Hasta un pueblo de demonios*. Madrid: Taurus.
- De Beauvoir, S. (1989). *La vejez*. Barcelona: Edhasa.
- França-Tarragó, O. (1996). *Ética para psicólogos: introducción a la psicoética*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Gafo, J. (Ed.). (1995). *Ética y ancianidad. Dilemas éticos de la medicina actual-9*. Madrid: Publicaciones de la Pontificia Universidad de Comillas.
- Gracia, D. (1995). Historia de la vejez. En J. M. Rivera Casado, y P. Gil Gregorio (Eds.), *Problemas éticos en relación con el paciente anciano*. Madrid: Editores Médicos.
- Hortal, A. (2002). *Ética general de las profesiones*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Instituto de Mayores y Servicios Sociales (2005). Cuidados a las personas mayores en los hogares españoles. El entorno familiar. Madrid: IMSERSO.
- Instituto de Mayores y Servicios Sociales (2008a). Informe 2008. Las personas mayores en España. Madrid: IMSERSO.
- Instituto de Mayores y Servicios Sociales (2008b). Foro de la Sociedad Civil sobre Envejecimiento. Madrid: IMSERSO.
- Instituto de Mayores y Servicios Sociales (2009). Una sociedad para todas las edades: retos y oportunidades. Actuaciones de la Conferencia Ministerial de la CEPE sobre el Envejecimiento. Madrid: IMSERSO.
- Levi Montalcini, R. (1999). *El as en la manga. Los dones reservados a la vejez*. Barcelona: Crítica, Cop.
- Nello, A. (2001). La quadratura circumscriba de l'ètica profesional. *Ars Brevis. Anuari de la Càtedra Ramon Llull-Blanquerna 2000*, 7, 289-309.
- Pàmies, T. (2002). *L'aventura d'envellir*. Barcelona: Empúries.
- Sánchez Granjel, L. (1991). *Historia de la vejez*. Salamanca: Ediciones Universidad de Salamanca.
- Torrallba, F. y Giménez-Salinas, J. C. (Coords.) (2009). *La ancianidad en nuestro mundo. Más allá de los tópicos*. Barcelona: Prohom Edicions.

Aspectos legales y de tutela

Anna Rovira Cairó

INTRODUCCIÓN

Hablar de protección legal de la persona con demencia comporta analizar las figuras legales que pueden ser de utilidad en el momento en que la persona no puede comprender el alcance y las consecuencias de sus actos, y se considera necesario que sea otra persona quien la ayude a tomar decisiones, o incluso pueda llegar a tomarlas en su lugar. Jurídicamente, debemos partir de una premisa importante, y es que la capacidad se presume a todas las personas, con independencia de que alguien pueda encontrarse en una fase muy avanzada de demencia. Es posible que llegue un momento en que la capacidad de comprensión, e incluso de decisión, se vea seriamente mermada, esto es, que la persona no comprenda o incluso que en condiciones normales no deseara realizar determinado acto; a pesar de ello, si lo lleva a cabo, surtirá los efectos legales previstos. Posteriormente podría intentar anularse, pero en un principio aquel acto tendrá validez. Este es precisamente el núcleo que justifica hablar de protección legal de las personas con deterioro cognitivo: por un lado, evitar que directamente, o bien instrumentalizados por otras personas, puedan llegar a realizar actos que puedan perjudicarles y, por otro, permitir que se puedan adoptar, en su nombre e interés, las decisiones adecuadas en cada momento. Como se verá, no se trata de sustituir su voluntad, ni de decidir por esta persona prescindiendo de su voluntad, de sus gustos y de sus criterios, sino de que, respetando estos últimos, se la acompañe y aconseje en la toma de decisiones o incluso se la llegue a sustituir si su dificultad de autogobierno es prácticamente total.

Actualmente podemos referirnos a estas figuras legales de protección distinguiendo aquellas que pueden ser previstas por la propia persona enferma antes de estar afectada por demencia, o bien en las primeras fases de la

misma, de aquellas otras que pueden adoptarse por parte de terceros, en el supuesto de que las primeras no hayan sido previstas o bien resulten insuficientes.

En el primer grupo nos referiremos a la autotutela, al documento de voluntades anticipadas y al poder especial o preventivo, y en el segundo grupo, al procedimiento de modificación de la capacidad, a las figuras tutelares y a la guarda de hecho.

CAPACIDAD JURÍDICA Y CAPACIDAD DE OBRAR

La *capacidad jurídica* o *capacidad para tener derechos* es aquella que nos permite ser sujetos de derechos y obligaciones. La capacidad jurídica se obtiene con el nacimiento y la mantenemos a lo largo de toda nuestra vida. Así, por ejemplo, un niño recién nacido puede ser titular de una cuenta bancaria porque tiene capacidad jurídica.

Artículo 29 del Código Civil

El nacimiento determina la personalidad; pero el concebido se tiene por nacido para todos los efectos que le sean favorables, siempre que nazca con las condiciones que expresa el artículo siguiente.

Artículo 30 del Código Civil

Para los efectos civiles, sólo se reputará nacido el feto que tuviere figura humana y viviere veinticuatro horas enteramente desprendido del seno materno.

Artículo 32 del Código Civil

La personalidad civil se extingue con la muerte de las personas.

La *capacidad de obrar* o *capacidad para tomar decisiones* es aquella que permite realizar todo tipo de actos y que estos surtan los efectos legales previstos. Continuando con el ejemplo anteriormente mencionado, el menor titular de una cuenta no podrá efectuar reintegros de la misma hasta que no tenga capacidad de obrar. Esta se obtiene con la mayoría de edad y se mantiene también a lo largo de nuestra vida.

Artículo 322 del Código Civil

El mayor de edad es capaz para todos los actos de la vida civil, salvo las excepciones establecidas en casos especiales por este Código.

Así, una persona con demencia, tiene plena capacidad jurídica y de obrar, si bien la enfermedad podría impedirle ejercerlas correctamente. Es por ello que tiene sentido hablar de «mecanismos de protección legal».

PODER ESPECIAL, AUTOTUTELA Y DOCUMENTO DE VOLUNTADES ANTICIPADAS COMO FIGURAS DE AUTOPROTECCIÓN

Cada vez es más frecuente que el diagnóstico de demencia se efectúe en una fase en la que la persona todavía conserva prácticamente intactas sus facultades. En estos casos, es importante que pueda conocer y decidir de qué modo puede planificar, en la medida de lo posible, su futuro.

Poder especial

La actual redacción del artículo 1.732 del Código Civil prevé la posibilidad de conferir facultades a favor de una tercera persona mediante el otorgamiento de un poder, estableciéndose que el mismo pueda seguir utilizándose en el momento en que, en el poderdante, concurriera una incapacidad sobrevenida. Este tipo de poder se denomina «poder especial» o «poder preventivo».

El mismo artículo prevé que el poder si no es especial o preventivo deje de tener efecto si la persona que lo ha otorgado incurre en incapacidad. Para ello, no es necesario que su capacidad haya sido modificada; simplemente, si se acreditara que ha perdido sus facultades, el poder perdería su validez. Es por ello que la persona que sabe o cree que puede perder su capacidad de autogobierno puede otorgar un poder especial a otra persona, a quien confiere facultades de actuar en su nombre, para que pueda representarle aun en el supuesto de que incurra en causa de incapacidad. La trascendencia de este otorgamiento y de sus consecuencias (alguien podrá actuar en nombre e interés de determinada persona, cuando esta no esté en condiciones de comprender el alcance de los

actos que realizan en su nombre, ni de poder revocar el poder especial otorgado en su día) requieren que sólo se otorgue poder especial a favor de alguien en quien se confíe plenamente. Finalmente, y al igual que con todas las escrituras notariales, sólo podrá firmarse un poder especial si la persona se halla en condiciones de comprender y desear otorgarlo.

Artículo 1.732 del Código Civil

El mandato se acaba:

- Por su revocación.
- Por renuncia o incapacidad del mandatario.
- Por muerte, declaración de prodigalidad o por concurso o insolvencia del mandante o del mandatario.

El mandato se extinguirá, también, por la incapacidad sobrevenida del mandante a no ser que en el mismo se hubiera dispuesto su continuación o el mandato se hubiera dado para el caso de incapacidad del mandante apreciada conforme a lo dispuesto por este. En estos casos, el mandato podrá terminar por resolución judicial dictada al constituirse el organismo tutelar o posteriormente a instancia del tutor.

Autotutela

El artículo 223 del Código Civil regula la figura denominada coloquialmente «autotutela». Esta permite que cualquier persona, con capacidad de obrar suficiente, en previsión de ser declarada incapaz, designe quién desea que sea su tutor, así como adoptar cualquier disposición referida a su atención personal o a la administración de sus bienes. La autotutela debe formalizarse en escritura otorgada ante notario, quien remitirá una copia de la misma al registro civil donde conste inscrita la persona. En el supuesto de que esta persona fuera declarada incapaz, el juez que acuerde la incapacidad solicitará al registro civil que se le remita una copia de la escritura de autotutela formalizada, con el fin de tener en cuenta las disposiciones de quien la otorgó. Únicamente se puede prescindir de lo dispuesto en la escritura de autotutela si en el momento de tener que dar cumplimiento a lo previsto en la misma el beneficio de la persona lo exige. En este caso el juez deberá emitir una resolución motivada.

Artículo 223 del Código Civil

[...] Asimismo, cualquier persona con la capacidad de obrar suficiente, en previsión de ser incapacitada judicialmente en el futuro, podrá en documento público notarial adoptar cualquier disposición relativa a su propia persona o bienes, incluida la designación de tutor.

Los documentos públicos a los que se refiere el presente artículo se comunicarán de oficio por el notario autorizante al registro civil, para su indicación en la inscripción de nacimiento del interesado.

En los procedimientos de incapacitación, el juez recabará certificación del registro civil y, en su caso, del registro de actos de última voluntad, a efectos de comprobar la existencia de las disposiciones a las que se refiere este artículo.

Documento de voluntades anticipadas

En el ámbito sanitario, la Ley de Sanidad 41/2002, de 14 de noviembre, prevé la posibilidad de otorgar un *documento de instrucciones previas*, en el que se pueden incluir las indicaciones que deben ser tenidas en cuenta, en el ámbito médico, en el momento en que uno no pueda expresar su voluntad, así como nombrar un representante que se convierta en interlocutor con el médico o equipo médico. El documento de instrucciones previas puede formalizarse en documento público (ante notario) o privado. El *documento de voluntades anticipadas* (DVA), también llamado «testamento vital», hay que considerarlo como una expresión de la autonomía de la voluntad que debe respetarse e impulsarse.

La ley no concreta cuál debe ser el contenido del DVA y ello permite concluir que puede contener todas aquellas indicaciones que se consideren de interés por parte de la persona que lo otorga. A modo de ejemplo, puede contener:

- Indicaciones de carácter general, como valores personales, creencias o filosofía de vida.
- Indicaciones concretas referidas a situaciones previstas, como el tipo de actuación que se desea ante determinada intervención, ante la evolución de determinado tipo de enfermedad irreversible, ante la aplicación de determinado tratamiento, etc.
- Nombramiento de un representante como interlocutor válido con el equipo médico.
- Otras consideraciones, como la voluntad de donar órganos, de participar en ensayos clínicos, de desear conocer o no el diagnóstico, de recibir ayuda a morir si concurren determinados supuestos, etc.

Aquellos aspectos del documento de instrucciones previas que no estén permitidos por la ley o bien que estén expresamente prohibidos no serán tenidos en consideración. Ello no supondrá la pérdida de validez del resto de indicaciones que se contengan y que no resulten contrarias a las normas.

El DVA debe registrarse en los registros que cada comunidad haya habilitado al respecto, normalmente dependientes de la correspondiente Conserjería de Sanidad y se incorpora a la historia clínica del paciente. Sería aconsejable que en el futuro el DVA estuviera incorporado telemáticamente a la propia tarjeta sanitaria para garantizar su publicidad y su consecuente observancia.

Cada comunidad autónoma, en el ámbito de sus competencias, ha regulado el DVA, la forma de otorgamiento y todo lo relativo al registro de los DVA.

En Cataluña, la autotutela se regula en el artículo 172 de la Ley 9/1998, de 15 de julio, del Código de Familia. El DVA o documento de instrucciones previas está regulado en la Ley 21/2000, de 29 de diciembre, sobre los derechos de información concerniente a la salud y a la autonomía del paciente, y la documentación clínica. Actualmente se está discutiendo el proyecto de Libro II del Código Civil Catalán, en el que se regularán, en el futuro, la autotutela, el poder especial y el DVA.

PROCEDIMIENTO DE MODIFICACIÓN DE LA CAPACIDAD

El procedimiento de modificación de la capacidad, conocido también como «declaración de incapacitación», puede definirse como una resolución judicial en forma de sentencia, en la que se reconoce que determinada persona, como consecuencia de la enfermedad que padece, carece, total o parcialmente, de capacidad de obrar (modificación de la capacidad total/parcial para determinados actos).

Los requisitos que exige el Código Civil para que pueda acordarse la modificación de la capacidad son:

- Existencia de enfermedad o deficiencia física o psíquica
- De carácter persistente
- Que impida el autogobierno a quien la padece

Las personas que pueden solicitar la declaración de modificación de la capacidad son:

- Uno mismo (desde la modificación introducida por la Ley 41/2003, de 18 de noviembre, del artículo 757 de la Ley de Enjuiciamiento Civil)
- Cónyuge o pareja de hecho
- Descendientes
- Ascendientes
- Hermanos
- Ministerio Fiscal, en el supuesto de que los familiares indicados no existan o no la soliciten

La declaración de modificación de la capacidad se inicia con una demanda en la que se expresa quién formula la petición, la situación en que se encuentra la persona que precisa protección legal y los motivos que fundamentan la solicitud; asimismo, se indica, si se conoce, la persona o entidad que se considera más adecuada para asumir la función tutelar que se acuerde. La demanda la prepara el abogado de la propia persona (si es quien inicia el procedimiento) o de alguno de sus familiares, o bien el Ministerio Fiscal.

La demanda debe contestarse y quien formule esta contestación viene obligado a oponerse a ella. Esta exigencia de la ley tiene su fundamento en que en este tipo de procedimientos deben practicarse determinadas pruebas de forma preceptiva. Si se mostrara la conformidad con

la petición, el procedimiento finalizaría en ese punto y la práctica de prueba no podría llevarse a cabo. Es por ello que está previsto que quien intervenga en el procedimiento en nombre e interés de la persona que precisa protección legal de entrada se oponga a la medida, con la única finalidad de que el procedimiento siga su curso y puedan practicarse las pruebas.

Si quien solicitó la incapacitación fue el abogado de la familia o del propio enfermo, la demanda la contestará el Ministerio Fiscal; si por el contrario la solicitud la hubiere planteado el Ministerio Fiscal, al enfermo, sin perjuicio de que pueda contratar a su propio abogado, se le designará uno de oficio para que lo defienda.

Como medios de prueba pueden proponerse los que se consideren convenientes (informes médicos, sociales, neuropsicológicos, testigos, periciales, etc.). No obstante, la ley establece que, en cualquier caso, deberán practicarse siempre las siguientes:

- Exploración judicial
- Exploración por parte del médico forense
- Audiencia de los parientes más próximos

Finalmente, se dicta sentencia, en la que se acordará la modificación de la capacidad (total o parcialmente) o se desestimará la petición. Si en la demanda se hubiera solicitado, en la misma sentencia se puede nombrar a la persona o entidad que ejercerá la función tutelar que se determine. En el supuesto de no haberse solicitado el nombramiento de determinada persona para ejercer de tutor, se efectuará en un procedimiento posterior más breve y en el que no debe intervenir abogado ni procurador ninguno.

La sentencia que acuerda la modificación de la capacidad se inscribe en el registro civil, en el registro del censo electoral (si se priva a la persona del ejercicio del derecho de sufragio) y, si es necesario, también en el registro de la propiedad.

La sentencia puede recurrirse y en este caso las pruebas preceptivas que se han practicado en primera instancia deben volver a ser practicadas por el tribunal que debe decidir el recurso.

En el supuesto de que cesaran los motivos que requirieron promover la modificación de la capacidad, esta puede dejarse sin efecto y la persona recupera su capacidad de actuar y decidir.

El procedimiento de modificación de la capacidad se encuentra regulado en los artículos 199 y siguientes del Código Civil, y en los artículos 748 y siguientes de la Ley de Enjuiciamiento Civil. La Ley 1/2009, de 25 de marzo de 2009, de reforma de la ley de 8 de junio de 1957, sobre el registro civil, en materia de incapacitaciones, cargos tutelares y administradores de patrimonios protegidos, ha modificado la denominación de procedimiento de declaración de incapacitación por la de «modificación de la capacidad de obrar».

En Cataluña, la Ley 9/1998, de 15 de julio, del Código de Familia regula aspectos relacionados con el

procedimiento, aplicables a las personas con vecindad civil catalana.

MEDIDAS CAUTELARES

La Ley de Enjuiciamiento Civil prevé que ante situaciones de urgencia o riesgo para la persona o sus bienes, el juzgado pueda adoptar, de oficio o a petición del Ministerio Fiscal, aquellas medidas que se consideren convenientes (nombramiento de defensor judicial o administrador patrimonial, limitación de disponibilidad bancaria, anotación de demanda en el registro de la propiedad, etc.). Las medidas cautelares permiten garantizar la protección necesaria mientras dura el procedimiento de modificación de la capacidad.

TUTELA Y OTRAS FIGURAS TUTELARES

La *tutela* constituye el verdadero mecanismo de protección —la modificación de la capacidad sería el medio—, ya que es a través del tutor como la persona obtiene el complemento de autogobierno que la enfermedad ha mermado o anulado.

Tutelar significa «cuidar, atender» y alcanza tanto el ámbito personal como el de administración de los bienes que la persona ostenta.

La tutela es una responsabilidad que está sometida a diversas medidas de control, como son la formalización de inventario inicial, la rendición anual de cuentas, la necesidad de obtener autorización previa para determinados actos de trascendencia económica y la presentación del balance final de cuentas una vez finalizada la tutela.

Pueden ser tutores las personas físicas y las personas jurídicas sin ánimo de lucro y que entre sus objetivos o fines se contemple la protección de personas cuya capacidad ha sido modificada.

Otras figuras tutelares son las siguientes:

- *Curatela*. Vendría a ser una tutela de alcance reducido, que suele asignarse en supuestos de modificación parcial de la capacidad. El curador debe asistir a la persona curatelada para la realización de aquellos actos que la sentencia determine. Se trata de una figura que acompaña, aconseja o asiste, pero que en ningún caso puede suplir la voluntad de la persona, ya que no ostenta su representación.
- *Administración patrimonial*. El administrador patrimonial suele nombrarse cuando el patrimonio de la persona es de tal envergadura que, para su adecuada atención, resulte conveniente diferenciar la atención personal de la administración de bienes.

- *Defensa judicial.* El defensor judicial puede ser nombrado para hacer frente a situaciones de urgencia cuando el tutor todavía no ha sido nombrado o cuando se producen divergencias importantes entre tutor y tutelado.

GUARDA DE HECHO

Como su propio nombre indica, la guarda de hecho puede definirse como el reconocimiento legal a una situación fáctica, consistente en atender a una persona que no puede cuidarse por sí misma sin que haya recaído ningún tipo de nombramiento judicial. En realidad, todas aquellas personas que cuidan de alguien que no puede hacerlo por sí mismo son guardadores de hecho. Existe poca regulación legal al respecto. Así, en el Código Civil se indica que si la autoridad judicial tiene conocimiento de la existencia de una guarda de hecho, puede requerir que se le informe de la situación en que se encuentra la persona y sus bienes. Asimismo, se prevé que los actos realizados por el guardador en interés de la persona que atiende no podrán ser impugnados, si redundan en su utilidad.

Artículo 303 del Código Civil

Sin perjuicio de lo dispuesto en los artículos 203 y 228, cuando la autoridad judicial tenga conocimiento de la existencia de un guardador de hecho podrá requerirle para que informe de la situación de la persona y los bienes del menor o del presunto incapaz y de su actuación en relación con los mismos, pudiendo establecer, asimismo, las medidas de control y vigilancia que considere oportunas.

Artículo 304 del Código Civil

Los actos realizados por el guardador de hecho en interés del menor o presunto incapaz no podrán ser impugnados si redundan en su utilidad.

La guarda de hecho se regula en el Código de Familia catalán en el artículo 253 y siguientes.

Actualmente se intenta fomentar este tipo de medidas de protección en todos aquellos supuestos en los que no existe una situación de riesgo para la persona. Se intenta que el procedimiento de modificación de la capacidad constituya un instrumento de protección al que recurrir en aquellos supuestos en los que sea estrictamente necesario. La regulación legal actual permite que cualquier persona, con incapacidad o dificultad de autogobierno, puede ver modificada su capacidad de obrar, pero es recomendable hacer un uso razonable de este instrumento, especialmente desde que España ratificó la Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad, en Nueva York el 13 de diciembre de 2006, la cual aboga por respetar al máximo la capacidad de decidir de las personas con discapacidad y propone disponer los medios necesarios para que puedan seguir ejerciendo sus derechos con la máxima autonomía y garantizando el respeto a su dignidad inherente. El hecho de modificar la capacidad de alguien, para tomar todo tipo de decisiones, puede conculcar su derecho a elegir en situaciones para las que todavía puede hacerlo. Es por ello que se propone fomentar las figuras de protección como la guarda de hecho para evitar la modificación total de la capacidad de obrar como solución fácil y única.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- | | | |
|---|---|--|
| Código Civil Español: | paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. | del Código Civil de la Ley de Enjuiciamiento Civil de la normativa tributaria con esta finalidad. |
| Ley 9/1998, de 15 de julio, del Código de Familia de Cataluña. | Ley 1/2009, de 25 de marzo de 2009, de reforma de la ley de 8 de junio de 1957, sobre el registro civil, en materia de incapacitaciones, cargos tutelares y administradores de patrimonios protegidos, y de la Ley 41/2003, de 18 de noviembre, sobre protección patrimonial de las personas con discapacidad y de modificación | Chimeno Cano, M. (2004). <i>Incapacitación, tutela e internamiento del enfermo mental</i> . Navarra: Thomson-Aranzadi. |
| Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil. | | Sancho Gargallo, I. (2000). <i>Incapacitación y tutela</i> . Valencia: Tirant lo Blanch. |
| Ley 21/2000, de 29 de diciembre, sobre los derechos de información concernientes a la salud y la autonomía del paciente y la documentación clínica del Parlamento de Catalunya. | | |
| Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del | | |

Discapacidad y calidad de vida

Climent Giné Giné y M.ª Luisa Curcoll Gallemí

INTRODUCCIÓN

El interés y la sensibilidad de la sociedad por conseguir niveles más elevados en la calidad de vida (CdV) de todos los ciudadanos son cada vez más evidentes y se extienden a todas las capas, sectores y ámbitos de la vida; parece que no es suficiente con disfrutar de nuevas oportunidades o poder contar con nuevos servicios, tanto en casa como en la comunidad, sino que lo que realmente preocupa es el grado de satisfacción que proporcionan, es decir, su contribución al bienestar personal. La experiencia cotidiana de cada uno de nosotros (en el trabajo, en el domicilio, en el ocio, en las relaciones sociales, etc.) está llena de referencias a la CdV como última meta que da sentido a buena parte de nuestras acciones. Este mismo interés se ha extendido también en las últimas décadas a las personas con discapacidad y a sus familias; no puede olvidarse que la discapacidad está asociada a situaciones que suelen suponer serias limitaciones a la salud y a la participación social de estas personas y que, por tanto, pueden ver seriamente amenazada su CdV.

Como nos recuerdan Schalock y Verdugo (2003), el concepto de CdV no es nuevo, dado que se asocia a determinados valores presentes desde siempre en la experiencia humana como la felicidad, la salud, el éxito y la satisfacción personal; sin embargo, últimamente se ha convertido en un centro de atención tanto de la investigación como de las políticas sociales en el ámbito de la salud, de la educación, de la vivienda, de los llamados «servicios personales» y de las familias.

En la actualidad el concepto de CdV aplicado a las personas con discapacidad, objetivo del presente capítulo, se está utilizando internacionalmente como un concepto sensibilizador y un referente para la planificación, la

prestación y la evaluación de los servicios y apoyos que se prestan a estas personas a lo largo del ciclo vital. En su uso resulta implícita la creencia de que, aunque la percepción de bienestar es un fenómeno subjetivo, el constructo de CdV tiene un claro reflejo a escala individual, en los programas y en los servicios, así como en relación con las políticas y la cultura (Schalock et al., 2005). De hecho la discapacidad y los cambios asociados al daño cerebral y al envejecimiento son condiciones que afectan a la capacidad de las personas para decidir por sí mismas y para llevar una vida plena.

Es por esta razón que nos parece oportuno que en un manual sobre evaluación, rehabilitación e intervención neuropsicológica de personas afectadas por daño cerebral de diferente etiología se incluya una clara referencia a la CdV tanto de un sector importante de la población objeto de estudio, como es el caso de las personas con discapacidad, como de las personas que se ocupan de su cuidado. En efecto, a nuestro juicio es altamente recomendable que junto al análisis y la descripción de los trastornos neurológicos y su rehabilitación, incluyendo los asociados al envejecimiento y las demencias, el lector pueda encontrar una reflexión que, más allá de las propias personas con discapacidad, le pueda ayudar a comprender mejor a la persona que los sufre y a preguntarse por el sentido último de su intervención, que no es otro que contribuir a su bienestar personal, es decir, a su CdV.

A tal fin el capítulo se organiza del modo en que a continuación exponemos. En primer lugar, y tras esta breve introducción, se revisa la evolución que ha experimentado en las últimas décadas el concepto de CdV en el ámbito de la discapacidad y cómo ha afectado a las políticas y a las prácticas profesionales; en segundo lugar, nos centramos en los dos ámbitos de la discapacidad más directamente relacionados con el contenido central

del manual: por un lado, las secuelas cognitivas y, por otro, las secuelas físicas; nos preguntamos qué hemos de entender por CdV y cuáles son sus componentes esenciales, cómo la podemos valorar y cómo la podemos promover. En el siguiente apartado nos ocupamos del impacto de las secuelas del daño cerebral en la dinámica familiar, y en las relaciones de pareja y sexuales. Asimismo, se describen algunos casos clínicos con objeto de ayudar al lector a relacionar los distintos contenidos desarrollados a lo largo del capítulo con la práctica profesional.

CALIDAD DE VIDA Y DISCAPACIDAD: HISTORIA RECIENTE

En un conocido trabajo, Schalock (2000) sintetiza los aspectos más relevantes que a su juicio han caracterizado la evolución de la conceptualización y de las prácticas profesionales en relación con la CdV de las personas con discapacidad en las tres últimas décadas. De entrada, y a modo de resumen, pone de relieve la importancia y trascendencia que el concepto ha tenido para esta población:

- El concepto de CdV responde a una construcción social y está teniendo un impacto decisivo en el desarrollo de programas y servicios para estas personas en los ámbitos de la educación, de la salud y del bienestar.
- El concepto de CdV se está utilizando como criterio para evaluar la eficacia de los servicios para las personas con discapacidad.
- El compromiso a favor de la calidad se percibe claramente en los programas actuales y a tres niveles distintos: 1) las propias personas que desean una vida de calidad; 2) los profesionales que buscan mejorar su práctica profesional para responder a las necesidades y deseos de las personas que atienden, y 3) los evaluadores que persiguen resultados en términos de calidad.

Años ochenta

Según Schalock (2000), fue en los años ochenta cuando el concepto de CdV se extendió al ámbito de la discapacidad, lo cual se explica por una serie de razones. En primer lugar, este concepto reflejaba bien el cambio de visión que estaba experimentando la sociedad por aquel entonces respecto a las personas con discapacidad; en efecto, la progresiva universalización de los principios de normalización y desinstitucionalización, adoptados en los países industrializados unos años antes, ponía el acento en una visión positiva de estas personas y de sus posibilidades basadas en sus fortalezas, en las oportunidades de los entornos naturales de vida, en la defensa de un trato equitativo y en los apoyos individuales. En con-

secuencia, poco a poco se fue generalizando la creencia de que si las personas con discapacidad encontraban en el entorno los apoyos necesarios, su CdV se vería notablemente mejorada.

En segundo lugar, el concepto de CdV resultó atractivo para el colectivo en la medida en que fue reconocido como un principio universal que proporcionaba un objetivo común para las personas y los servicios; tuvo, pues, un efecto «sensibilizador» que promovía cambios en las instituciones y en las prácticas profesionales orientados a lo que empezó a ser un deseo común: mejorar las condiciones de vida de las personas con discapacidad.

Progresivamente, pues, se fue revelando como una nueva manera de pensar en las personas con discapacidad que ponía el acento en la planificación centrada en la persona y en los apoyos necesarios para conseguir resultados valiosos. Supuso, por tanto, que los profesionales y los responsables de los servicios, así como la propia administración empezaran a tomar en consideración no sólo lo que ellos ya venían percibiendo como necesidades de las personas con discapacidad sino, sobre todo, sus deseos y sus sueños.

Años noventa

El interés de los investigadores y los profesionales en torno a la CdV a lo largo de los años ochenta se refleja en la literatura médica, ya que en ella encontramos más de 100 definiciones (Schalock, 2000). Era necesario, por tanto, clarificar qué debería entenderse por CdV para las personas con discapacidad y, en todo caso, cómo podría medirse para estar en mejores condiciones para promoverla. Así pues, los años noventa se caracterizaron por los esfuerzos de los investigadores y los profesionales para responder a las preguntas sobre su conceptualización y medida.

Aunque en el próximo apartado profundizaremos sobre ambas cuestiones, basta ahora señalar que los primeros esfuerzos por responder a tales preguntas pusieron de relieve los siguientes aspectos ampliamente compartidos tanto por la comunidad científica como por los profesionales del sector: 1) la naturaleza multidimensional del concepto de CdV, que no puede ser reducido a «algo» que la persona puede o no poseer; 2) la satisfacción de la persona se reveló como la medida más usada en la evaluación de la CdV percibida por los individuos, a pesar de las reservas de algunos autores (Hatton, 1998); 3) la convicción de que el concepto de CdV tiene una naturaleza subjetiva, por lo que sus distintas dimensiones son, de hecho, valoradas por las personas de manera diferente y que, además, tienen un peso relativo cambiante según sea el momento del ciclo vital; 4) la importancia de adoptar un pluralismo metodológico en la investigación que combinara los enfoques más cuantitativos y los cualitativos, y 5) la necesidad de orientar la evaluación de la CdV a los resultados centrados en la persona, lo que supone

contemplar medidas basadas en indicadores subjetivos (valoración personal) y objetivos (observación y cuestionarios).

Primeros años del siglo XXI

Los avances experimentados en estos primeros años del siglo XXI en la conceptualización, medida y aplicación del concepto de CdV en el ámbito de la discapacidad están recogidos en el último trabajo de Schallock, Gardner y Bradley (2007). En su análisis, estos autores distinguen entre aquellos avances que tienen su origen en los servicios y apoyos y son consecuencia del trabajo de los profesionales y de los investigadores, y aquellos otros que se producen en la sociedad. Los primeros pueden sintetizarse en: 1) un mayor compromiso a favor de promover la autodeterminación y la provisión de apoyos centrados en la persona; 2) énfasis en la calidad de los resultados que deben esperarse de los programas y de los servicios, sin olvidar también la calidad de los procesos; 3) tomar en consideración y priorizar los cambios en las experiencias y expectativas de las personas con discapacidad, sus familias y cuidadores; 4) evitar la adopción de estándares de calidad prescriptivos para todas las personas; 5) énfasis en la mejora continua de la calidad, y 6) incorporar a las personas con discapacidad en el diseño, la prestación y la evaluación de los servicios y apoyos.

En cuanto a los avances ocurridos en la sociedad, estos pueden resumirse en: 1) una transformación más acentuada de la visión de las posibilidades que puede encerrar la vida de las personas con discapacidad, incluyendo un énfasis particular en la autodeterminación, la inclusión en la comunidad, la equidad y las capacidades de todas las personas; 2) una concepción ecológica de la discapacidad que pone de relieve que el desarrollo de la persona guarda una estrecha relación con las posibilidades (oportunidades y apoyos) que le ofrece el entorno; 3) el desarrollo de distintas opciones de apoyos y servicios basados en la comunidad para las personas con discapacidad y que, por tanto, incluye la posibilidad de que estas puedan escoger, e incluso «comprar», determinados programas y servicios; 4) el uso del concepto de CdV como base para diseñar y evaluar buenas prácticas, y 5) el uso progresivo de la información acerca de los resultados obtenidos a partir de la evaluación de la CdV con objeto de incrementar la transparencia de los distintos servicios y sistemas de apoyo, así como para guiar los procesos de cambio en las instituciones.

El concepto de CdV se ha revelado, pues, en estas últimas décadas como un agente de cambio en el ámbito de la discapacidad y ha ejercido una influencia evidente en las prácticas profesionales, en las estrategias de dirección y en el diseño de las organizaciones, así como en las prioridades de la formación y la investigación en el campo de la discapacidad.

¿QUÉ ENTENDEMOS POR CALIDAD DE VIDA? COMPONENTES ESENCIALES DE UNA VIDA DE CALIDAD

Como hemos visto, la CdV es una de las cuestiones que más ha centrado la atención de los investigadores, los profesionales y las propias personas con discapacidad en los últimos años; basta sólo con revisar las publicaciones de las revistas especializadas, las declaraciones de las asociaciones de las personas afectadas y de sus familias, o bien las políticas de las organizaciones internacionales y de los gobiernos para darnos cuenta de ello. Probablemente el ejemplo más claro de este interés se encuentra en la iniciativa de la International Society for the Scientific Study of Intellectual Disability (IASSID) de crear un grupo de trabajo, entre los investigadores que más habían estudiado este tema en todo el mundo, con objeto de llegar a un acuerdo sobre lo que debe entenderse por CdV, cómo medirla y cómo promoverla; esta propuesta de consenso vio la luz en el año 2002 (Schallock et al., 2002). No obstante, y a pesar de la enorme trascendencia del consenso, conviene dejar constancia de la reserva que algunos autores muestran sobre todo en relación con la medida y aplicación del concepto (Hatton, 1998; Hensel, 2001).

Parece, pues, que a partir de dicho informe existe acuerdo entre los autores para entender la CdV en relación con estos tres grandes parámetros:

- Un concepto sensibilizador que nos sirve de referencia y orientación desde la perspectiva del individuo respecto a los ejes centrales que posibilitan una vida de calidad. Nos permite comprender y desarrollar buenas prácticas.
- Un constructo social que nos sirve de principio esencial para la mejora del bienestar del individuo y para contribuir al cambio de la sociedad.
- Un concepto unificador que nos proporciona un lenguaje común y un marco sistemático para aplicar políticas y prácticas orientadas a la CdV.

Por tanto, la CdV se contempla como un desafío para diseñar la política social en el campo de las personas con discapacidad funcional y cognitiva; es decir, tanto para el diseño de las condiciones de vida y de los programas de apoyo como para la evaluación de los servicios.

Con todo, debe reconocerse que definir y conceptualizar la CdV resulta ser un proceso complejo que presenta dificultades de orden filosófico y técnico. Intentar definir lo que cada uno de nosotros entiende por CdV nos enfrenta a nuestra propia visión del mundo, al sentido de la vida, a nuestro proyecto personal, a nuestros valores; por tanto, dependiendo del posicionamiento de cada uno saldrían concepciones bien distintas, aunque probablemente con algunos puntos en común. Existen también

problemas técnicos en el momento de operativizar el concepto de forma que se puedan compartir sus dimensiones centrales, que se pueda evaluar y que sea posible concretar propuestas orientadas a su mejora.

En general, la CdV se asocia a sentimientos de bienestar, de participación social y también a la existencia de oportunidades para la realización personal tanto desde la perspectiva más profesional como de la personal (p. ej., emocional). Así pues, es un concepto que integra *dos perspectivas* aparentemente de signo contrario; por un lado, la más *subjetiva*, formada por las percepciones y los valores individuales, y, por otro, la perspectiva *objetiva* a partir de las condiciones reales de vida. A pesar de que el concepto de CdV remita a la esfera de los valores individuales, la verdad es que no puede disociarse del grado de satisfacción que las personas tienen respecto a un conjunto de variables relacionadas con el grado en que determinadas necesidades están o no cubiertas y con las condiciones en que se desarrolla su vida. Además, debe tenerse presente que el significado y la aplicación del concepto de CdV varía en función de las edades, de los contextos y, en definitiva,

de los objetivos que se persigan. En síntesis, se nos antoja difícil hablar de una vida de calidad en situaciones de restricción de oportunidades, con barreras a la participación social o de exclusión que padecen muchas personas con discapacidad intelectual o cognitiva en nuestro país.

Dimensiones e indicadores

Entre los autores existe un acuerdo sobre la importancia de identificar unas dimensiones y unos indicadores centrales de una vida de calidad, así como unos principios que permitan concretar cómo debemos representarnos una vida de calidad; de acuerdo con Schallock y Verdugo (2003), por *dimensiones* se entiende «un conjunto de factores que componen el bienestar personal»; y por *indicadores*, «las percepciones, conductas o condiciones específicas de las dimensiones de calidad de vida que reflejan el bienestar de la persona». En la tabla 30-1 se muestran las dimensiones centrales de CdV, junto con los indicadores más comúnmente usados en la actualidad; debe precisarse que estas dimensiones fueron las que acorda-

Tabla 30-1 Dimensiones centrales de calidad de vida e indicadores más utilizados

Dimensiones	Indicadores
Bienestar emocional	Estar contento (satisfacción, humor, disfrute) Autoconcepto (identidad, autoestima) Ausencia de estrés (entorno predecible y control)
Relaciones interpersonales	Interacciones (redes sociales, contactos sociales) Relaciones (familia, amigos, guales) Apoyos (emocional, físico, económico)
Bienestar material	Situación económica (ingresos, beneficios) Empleo (situación laboral, entorno de trabajo) Vivienda (tipo de residencia, propiedad)
Desarrollo personal	Educación (logros, nivel educativo) Competencia personal (cognitiva, social, práctica) Desempeño (éxito, logro, productividad)
Bienestar físico	Salud (funcionamiento, síntomas, forma física) Actividades de la vida diaria (autocuidado, movilidad) Atención sanitaria Ocio (actividades de recreo, aficiones)
Autodeterminación	Autonomía y control personal (independencia) Metas y valores personales (deseos, expectativas) Elecciones (oportunidades, opciones, preferencias)
Inclusión social	Integración y participación en la comunidad Roles en la comunidad (colaborador, voluntario) Apoyos sociales (redes de apoyo y servicios)
Derechos	Humanos (respeto, dignidad, igualdad) Legales (ciudadanía, acceso, justicia)

Adaptada de Schallock et al., 2005.

ron los distintos autores en el citado trabajo de consenso (Schalock et al., 2002).

Ciertamente, con el objetivo de evitar el riesgo de pensar que este es un discurso ideal y alejado de la realidad, conviene hacer el esfuerzo de proyectar todas y cada una de las dimensiones y los indicadores en las prácticas diarias, y ver el impacto que pueden suponer en las vidas de las personas con una discapacidad a consecuencia del daño cerebral y, en su caso, en la de sus familias y cuidadores, asumiendo la gran variabilidad que existe entre los individuos y el hecho que las necesidades se formulan de forma distinta según sea la edad y las características de la persona, aunque siempre resguardando una perspectiva holística, en el sentido de que todas las dimensiones guardan una estrecha relación entre sí (v. casos clínicos).

Principios fundamentales de la calidad de vida

En el informe internacionalmente consensuado al que nos hemos referido anteriormente, Schalock et al. (2002) y Schalock y Verdugo (2003) identifican un conjunto de principios que otorgan un significado adicional al concepto de CdV, que nos permiten comprender mejor su alcance y que ponen el énfasis en la planificación centrada en la persona, en el modelo de apoyos, en las técnicas de mejora de la calidad y en los resultados. Estos principios son:

- *La CdV de las personas con discapacidad se compone de los mismos factores que son importantes para las personas sin discapacidad.*
- *Se experimenta CdV cuando la persona es capaz de satisfacer sus deseos y necesidades y cuando se tiene la oportunidad de promover el desarrollo en los principales ámbitos de vida.* Este principio recoge un par de ideas centrales: por un lado, reivindica claramente la necesidad de promover al máximo el nivel de desarrollo de la persona, lo cual atribuye un papel prioritario a la educación; y, por otro, relaciona claramente el bienestar propio con la capacidad real de poder satisfacer los deseos y las necesidades, lo cual exige una actitud real de escucha y valoración de la persona.
- *Se reconocen componentes objetivos y subjetivos, pero la percepción del individuo es fundamental.* Se reconoce que lo realmente definitivo es la percepción que la persona tiene de su vida.
- *Se basa en las elecciones y el control individual.* Se deja meridianamente claro que los indicadores críticos de la CdV de una persona son precisamente la capacidad de elección, la capacidad de autodeterminación, la capacidad de autorregulación. Sin duda la simple aplicación de este principio nos ofrece ya una guía para conocer hasta qué punto un determinado centro contribuye a una vida de calidad de las personas que acoge.

- *Es un constructo multidimensional influido por factores personales y ambientales.* De nuevo, el principio recuerda la complejidad del concepto, que integra diversas dimensiones y responde también a una construcción social.

¿CÓMO PODEMOS MEDIR LA CALIDAD DE VIDA?

La pregunta acerca de la medida de la CdV entraña, de hecho, diversas cuestiones sobre el sentido mismo de la medida, de su complejidad y de sus posibilidades. Como nos recuerdan Schalock et al. (2002) y Schalock y Verdugo (2003), la CdV es importante para todas las personas, con o sin discapacidad, y es necesario medirla para comprender el grado en que una persona goza de una vida de calidad. Así pues, si se desea mejorar la satisfacción de las personas con discapacidad funcional y cognitiva en relación con las condiciones y oportunidades de su vida diaria, sería necesario poderla medir; se parte de la base de que todas las personas comparten experiencias diversas y que todas ellas tienen derecho a una vida plena y satisfactoria dentro de la sociedad.

En consecuencia, es necesario identificar qué áreas o ámbitos de la vida de las personas con discapacidad necesitan mejorar de forma que les proporcionen una mayor satisfacción o simplemente evitar aquellas condiciones que les puedan perjudicar; evidentemente caben diversas alternativas según las edades y las necesidades de las personas y los contextos de vida; por ejemplo, en el caso de personas gravemente afectadas, dichas condiciones reflejarían aspectos relacionados con el confort y la higiene personal, mientras que en otros individuos dichas condiciones seguramente deberían concretarse en términos de elecciones y de participación social.

De acuerdo con el concepto de CdV expuesto, su medida habrá de reflejar una particular combinación de los dos significados de calidad: aquello que es percibido de manera similar por todas las personas (*medida objetiva*) y aquello que es valorado de forma singular por el individuo (*medida subjetiva*). Por tanto, parece necesario dotarse de instrumentos que permitan obtener información relevante de ambas perspectivas.

Conviene ahora hacer referencia a un problema frecuente en la investigación sobre CdV en personas con discapacidad intelectual y cognitiva. Algunos autores alertan sobre el hecho de que en determinados casos la percepción subjetiva de bienestar puede no estar relacionada con los estándares objetivos de una vida de calidad; es decir, si a determinadas personas con discapacidad intelectual o cognitiva se les pregunta acerca de su CdV, sus respuestas pueden mostrar un alto nivel de satisfacción que no se correspondería con los indicadores de CdV internacionalmente aceptados. Edgerton (1996) y Parmenter y

Donelly (1997) señalan que al menos en algunas personas se da una baja correlación entre indicadores objetivos y subjetivos de CdV. Lógicamente, este tema plantea problemas metodológicos relativos a la participación o no de las personas con discapacidad intelectual y cognitiva, además de los que se derivarían tanto de la dificultad de entrevistar a individuos con limitaciones comunicativas (Hatton, 1998) como de los diferentes significados que estas personas dan a la CdV. Sin embargo, otros autores opinan que es del todo impensable llevar a cabo una investigación de esta naturaleza sin contar con los propios interesados. De todas maneras, en el trabajo de consenso citado, los autores están de acuerdo en que determinadas dimensiones deben contemplarse, y en que es preciso combinar la descripción objetiva de las condiciones de vida y la evaluación subjetiva de la satisfacción que tales condiciones les producen. En este sentido, Schalock et al. (2002) proponen un conjunto de principios que conviene tener presente en el momento de medir la CdV de las personas con discapacidad intelectual y cognitiva, y que son los siguientes:

- La CdV mide el grado en que las personas tienen experiencias de vida significativas y que son valoradas por ellas. A tal efecto se utilizan categorías claras reflejadas en escalas que se pueden expresar en un continuo «mejor-peor».
- Medir la CdV permite que las personas progresen hacia una vida con sentido, que les produce satisfacción y que valoran. La medida se basa en aspectos como:
 - En qué grado sus necesidades básicas están satisfechas, así como su bienestar emocional y material.
 - Las oportunidades para elegir.
 - El grado en que los contextos producen desarrollo.
 - Los resultados se utilizan como línea base y como evaluación de la intervención.
- La CdV mide el grado en que las diferentes dimensiones contribuyen a una vida plena.
- La medida de la CdV se lleva a cabo en los diferentes contextos que son importantes para la persona: donde vive, trabaja, se divierte...
- La CdV se basa en las experiencias más comunes a todas las personas y en aquellas más personales, únicas.

En cuanto a los instrumentos de medida de la CdV, tanto desde el punto de vista de la investigación como de la práctica profesional, parece aconsejable presentar de forma separada los relativos a la discapacidad y al daño cerebral.

ASPECTOS GENERALES

Creemos necesario referirnos al modelo de medición de CdV que adoptan Keith y Schalock (2000) y Schalock y Verdugo (2003), que supone una aproximación ecológica

a la evaluación y que conlleva incluir diferentes dimensiones e indicadores de CdV que reflejen los múltiples sistemas en que se desarrollan las personas (Bronfenbrenner, 1986) (tabla e30-1).

Este modelo integra los conceptos clave expuestos anteriormente e incorpora tanto aspectos objetivos y subjetivos inherentes al concepto de CdV: 1) las ocho dimensiones centrales de CdV; 2) los diferentes sistemas en los que viven y desarrollan las personas (el microsistema o contexto social más próximo, como la familia, el hogar o el lugar de trabajo; el mesosistema, que incluye las relaciones entre los microsistemas, la comunidad, los programas y los servicios; y el macrosistema, que remite a las políticas, la cultura y la economía que rigen la sociedad), y 3) las diversas estrategias de medición relacionadas con la valoración personal, la evaluación funcional y los indicadores sociales.

Los aspectos más objetivos se miden preferentemente a partir de los indicadores sociales que tienen un carácter más universal y resultan más fácilmente observables. La perspectiva más individual se suele capturar identificando aquellos aspectos que las personas consideran como valiosos y que se asocian a las percepciones individuales de satisfacción en los entornos próximos de vida o bien a través de los indicadores que nos informan de la participación en la comunidad, de los logros y de los roles desempeñados. Como ya se ha señalado, la investigación se muestra unánime en la necesidad de utilizar tanto instrumentos cuantitativos como cualitativos en la comprensión de una vida de calidad.

ASPECTOS ESPECÍFICOS

Tal como se ha apuntado, la literatura médica existente sobre la evaluación de la CdV en personas con daño cerebral a menudo hace referencia a dos hechos principales: por una parte, a la no correlación entre la discapacidad funcional y el bienestar percibido (Bezner, 2001) y, por otra, a la dificultad de evaluar de forma fiable los componentes subjetivos de la CdV, debido a las percepciones distorsionadas de dichos pacientes a causa de una posible anosognosia u otros déficits cognitivos (Berger, 1999). En relación con los cambios de personalidad, la posible presencia de apatía —de forma equiparable a los síndromes negativos de las esquizofrenias— puede conducir a una indiferencia emocional y a la pérdida de iniciativa. Se reduce la capacidad de gozo y de sufrimiento, la valoración subjetiva se aplana, no discrimina y, por tanto, esta es muy poco informativa (Quemada, 2006). Ello y la ausencia de escalas específicas para dicha población dificultan la evaluación, ya sea con propósito de intervenir preventivamente, de diseñar programas de rehabilitación o de evaluar la eficacia de los mismos en

la CdV de las personas afectadas y de sus familiares, que, en definitiva, es una de las finalidades que debe perseguir toda intervención.

Estas dificultades han contribuido a la aplicación de perspectivas reduccionistas en la evaluación de los resultados de los tratamientos de rehabilitación, al limitarse a menudo a medir los cambios observables y más o menos objetivables a través de una sola escala estandarizada. Este ha sido estado funcional a través de escalas como la Functional Independence Measurement (FIM; (Dodds et al., 1993), la Glasgow Outcome Scale (GOS; Jennett, Snoek, Bond y Brooks, 1981) o la Disability Rating Scale (DRS; Rappaport et al., 1982) cuando se han querido utilizar como medida global de eficacia.

Más allá de las escalas de funcionalidad que reflejan el grado de discapacidad funcional, se han desarrollado otras que miden la *funcionalidad social*, esto es, el funcionamiento en el propio contexto social y que reflejan lo que hasta ahora se ha venido conceptualizando como hándicap o minusvalía y que actualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS), según la taxonomía de la Clasificación Internacional de Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (OMS, 2001), conceptualiza como «restricciones en la participación». Estas escalas, como la Community Integration Questionary (CIQ; Dijkers, 2000) o la Craig Handicap and Reporting Technique (CHART; Whiteneck et al., 1992), aun teniendo menos sesgo que las medidas subjetivas, reflejan también las normas y la deseabilidad social asumiendo que ciertos patrones o niveles de actividad son mejores o más saludables para las personas que otros. Por otra parte, no podemos olvidar que incluso las actividades más básicas para funcionar en la vida diaria pueden tener distinta importancia para distintas personas y, por tanto, contribuir de forma diferente a su CdV.

Otra perspectiva que a especialmente el caso de las medidas del menudo se ha utilizado para referirse a la CdV de las personas con discapacidad física, especialmente en los casos de discapacidad adquirida en la edad adulta, es la evaluación del impacto que un determinado síntoma o déficit funcional tiene o ha tenido sobre la CdV de un individuo o una población determinada, desarrollándose así *escalas específicas de CdV* relacionadas con la salud o con una determinada condición de enfermedad, como son la Sickness Impact Profile (SIP) (Bergner, Bobbitt, Pollard, Martin y Gilson, 1976), la Stroke Impact Scale (SIS; Duncan et al., 1999), la Evaluation of Traumatic Brain Injury de la European Brain Injury Society (Truelle, 1992), entre otras.

Es indudable la utilidad de dichas escalas, así como de las medidas de las distintas funciones cognitivas (atención, memoria, funciones ejecutivas, lenguaje, etc.), ya que estos instrumentos son especialmente sensibles para el propósito de evaluar los cambios experimentados tras una intervención. Sin embargo,

estas medidas no permiten fácilmente dar cuenta de las diferencias de la CdV entre la población de personas con discapacidad y la población general, así como tampoco diseñar servicios de apoyo para compensarlas.

Así pues, no es lo mismo utilizar algunos instrumentos de medida para evaluar la CdV de una determinada población con el fin de diseñar programas o políticas de intervención de amplio alcance, que evaluar la CdV percibida por un individuo o un grupo reducido con el propósito de proponer mejoras puntuales y valorar su eficacia. Probablemente la evaluación deberá enfocarse de forma diferente según su objetivo y el tipo de población a la que se dirige. Cuanto más generalista sea una escala, menos sensible será a los cambios, por lo que si queremos aumentar su sensibilidad, deberemos restringir el tipo de población diana.

Otra variable a tener en cuenta, en el caso de discapacidades adquiridas, es el tiempo transcurrido desde el inicio del déficit. Mientras que el estado funcional y la movilidad pueden ser muy relevantes en la evaluación inicial de la CdV de una determinada condición, con el tiempo su impacto se ve modulado por otros factores. Sin negar, por tanto, la importancia de los aspectos funcionales y relacionados con la salud, es cierto que muchos de los indicadores considerados importantes en una vida de calidad son de naturaleza no médica. Así, en el caso de personas con discapacidad física se han identificado, según su propia perspectiva, algunos dominios clave como son las actitudes hacia la vida, las oportunidades de trabajar, el nivel de recursos, la satisfacción con el ocio, la integración social, el apoyo social y el control percibido. Un aspecto a tener en cuenta es la influencia de las actitudes sociales negativas y la estigmatización de las personas con discapacidad sobre las oportunidades de participación social, así como sobre el autoconcepto y otras variables psicológicas que pueden mediar en la valoración subjetiva de la CdV.

Teniendo en cuenta lo expuesto anteriormente, y si queremos referirnos a la CdV desde una perspectiva holística del individuo en interacción dinámica con su medio, es útil partir del modelo multidimensional propuesto por Schalock y de los indicadores considerados relevantes por las propias personas afectadas y por sus familias. En este sentido, el contexto social y cultural tiene una importancia crucial para dar validez ecológica a la valoración de la CdV.

Desde esta perspectiva, se acaba de publicar (Verdugo, 2008) una escala objetiva de la CdV, la escala GENCAT, pensada para aplicar el mencionado modelo multidimensional a la evaluación de los servicios sociales de Cataluña y que posibilita una mejora continuada de los mismos, personalizándolos y adecuándolos a las necesidades cambiantes de los usuarios.

¿CÓMO PODEMOS PROMOVER LA CALIDAD DE VIDA?

El sentido último de la reflexión y del trabajo sobre la CdV no es otro que promover cambios a escala social e individual para mejorar el bienestar de las personas con discapacidad intelectual y cognitiva y, en consecuencia, reducir el riesgo de exclusión social que a menudo las acompaña. De hecho, el concepto de CdV conlleva una manera diferente de pensar en este sector de población y en sus posibilidades si se administran de forma adecuada las oportunidades y los apoyos necesarios. En este sentido, Schalock et al. (2002) y Schalock y Verdugo (2003) afirman que la aplicación del concepto de CdV se basa en distintos principios o contenidos centrales recogidos en la literatura médica internacional:

- El objetivo fundamental ha de ser mejorar el bienestar del individuo.
- Debe tenerse en cuenta las particularidades de cada individuo, así como la herencia cultural propia. De hecho «una buena CdV» puede significar cosas diferentes para personas distintas.
- La mejora de la CdV exige colaborar para el cambio en relación con los tres sistemas: individuo, comunidad y nación. En particular, deben tenerse presentes los entornos que son importantes para las personas: donde viven, trabajan y se divierten.
- Toda iniciativa de mejora debe incrementar el grado de control personal y de oportunidades individuales ejercidas por el individuo en sus actividades diarias y debe ser sensible a sus valores.
- La CdV implica un enfoque de ciclo vital y al mismo tiempo holístico.
- El objetivo final de toda iniciativa de mejora de la CdV debe ser promover el autoconcepto del individuo y proporcionar entornos capacitadores.
- La mejora de la CdV exige, asimismo, continuar investigando con objeto de reunir evidencias relativas a lo que en realidad significa una vida de calidad para estas personas y que permitan anticipar escenarios de actuación.

De nuevo el enfoque ecológico ofrece también un marco adecuado para la aplicación del concepto de CdV, es decir, para establecer los objetivos de mejora para una persona o para un grupo determinado (tabla e30-2).

Como se muestra en la tabla e30-2, las ocho dimensiones se combinan con los tres niveles de mejora de la CdV de acuerdo con los tres sistemas propios del desarrollo (microsistema, mesosistema y macrosistema): en cada una de las rejillas pueden identificarse los objetivos de mejora que se proponen llevar a cabo y, posteriormente, evaluar para cada persona a partir de la situación individual y los principios que acabamos de señalar.

CALIDAD DE VIDA, DEPENDENCIA Y RELACIONES

La discapacidad cognitiva y conductual asociada al daño cerebral suele ser uno de los mayores motivos de preocupación por su gran incidencia en la CdV tanto de la persona afectada como de las de su entorno próximo; muchas veces las secuelas físicas, especialmente las relacionadas con la función motora, pueden condicionar en gran medida la vida cotidiana de las personas con daño cerebral y ocasionar distintos grados de dificultad, que pueden ir desde una dependencia total de otra persona para las actividades de la vida diaria hasta algunas dificultades leves en apariencia que, unidas a la discapacidad cognitiva mencionada, pueden causar un importante malestar y un notable impacto en la CdV de la persona que las sufre y también en la de su entorno familiar.

Tal como se ha expuesto antes, existen diferentes dimensiones que explican el constructo de CdV. Si consideramos los principales indicadores que reflejan dichas dimensiones (v. tabla 30-1), nos damos cuenta de que muchos de ellos están relacionados con la capacidad funcional, ya sea directamente (forma física, movilidad, locomoción, transferencias, actividades de la vida diaria, etc.) o indirectamente (situación laboral, competencia personal, actividades de ocio, participación en la comunidad, oportunidades, etc.). Así pues, el hecho de tener una mayor capacidad funcional y, por tanto, una mayor autonomía tiene un peso importante en los aspectos objetivos de la CdV y en la percepción subjetiva de la misma. Hay que tener en cuenta que la población con daño cerebral es muy heterogénea, por lo que puede presentar desde un estado vegetativo persistente hasta una total autonomía funcional para desarrollar las actividades de la vida diaria, acompañada de un déficit cognitivo leve. Por tanto, las consecuencias de la discapacidad física sobre la CdV de la persona con daño cerebral son a veces difíciles de valorar, y más teniendo en cuenta su interacción con los factores emocionales y psicosociales, y los cambios de personalidad propios del trastorno.

CALIDAD DE VIDA Y SISTEMA FAMILIAR

El modelo sistémico nos propone estudiar al individuo como parte de un sistema complejo en interacción que conforma una red relacional, de tal manera que cualquier cambio en uno de los elementos del sistema puede afectar no sólo a los otros individuos sino también a las interacciones entre ellos y a la propia estructura relacional. Desde esta perspectiva, los cambios que conlleva el daño cerebral en un individuo afectan a su sistema primario

de pertenencia, que en nuestra civilización es la familia nuclear. Así, la CdV de la familia de la persona afectada por daño cerebral puede verse influida en diversa medida no sólo por los cambios directamente relacionados con el déficit sino también por el necesario cambio de roles de los diferentes miembros de la familia para adaptarse a las nuevas necesidades de la persona afectada. El hecho de que en la mayoría de los casos existan unos déficits permanentes o de larga evolución hace que las condiciones de estrés, de no resolverse satisfactoriamente, se prolonguen en el tiempo y sean fuente de un importante malestar que, en lugar de remitir, se cronifica o empeora con los años (Brooks et al., 1986). En un estudio realizado en Barcelona a través de una encuesta a 65 familiares de adultos con daño cerebral (Junqué, 1997), estos valoraban como de mayor impacto en las relaciones familiares los cambios de conducta y de personalidad que otro tipo de déficit, incluyendo los físicos. Por otra parte, se hace referencia a la disminución de la CdV percibida por estos familiares en relación con el funcionamiento emocional, los roles sociales, las actividades de la vida diaria y las actividades recreativas. Estos hallazgos son coherentes con otros estudios de diversos autores, así como con las teorías que fundamentan el trabajo de duelo y el afrontamiento de las pérdidas a nivel familiar (Boss, 2001; Rolland, 2000).

Hay que tener en cuenta, pues, que muchas veces el estrés del cuidador principal, especialmente si este es continuado, puede interferir en las tareas de cuidado, y en la comprensión y en el seguimiento de las pautas recomendadas por el profesional de la salud. En la misma medida que el estrés y la tensión se comparten dentro del grupo familiar, cualquier medida encaminada a mejorar el bienestar de uno de los miembros puede beneficiar al resto del sistema.

RELACIONES DE PAREJA

Un caso específico a tener en cuenta son las relaciones sexuales y de pareja, especialmente en aquellos casos en los que la discapacidad se ha adquirido en la edad adulta. Los cambios emocionales y corporales, y los producidos en la forma en que se hacían las cosas antes de que se produjera la lesión pueden llevar a la persona con daño cerebral a sentirse inadecuada, insegura y confusa acerca de sí misma, de los demás y del mundo que la rodea.

Puede llevar tiempo, paciencia y ayuda poder conocer exactamente la naturaleza de las dificultades que siguen a la lesión, así como el propio potencial para compensarlas y continuar desarrollando una vida sexual satisfactoria a pesar de ellas.

El proceso de adaptación depende en buena parte de cómo cada persona vivía su sexualidad antes, cuando era «normal»; se hacen comparaciones entre el antes y el des-

pues, aunque con el tiempo y las circunstancias puede desarrollarse un nuevo sentido de competencia sexual y una autoimagen positiva. Dicho sentimiento de ser una persona sexual contribuye en gran manera a aumentar la propia estima y mejorar la calidad de las relaciones personales y de la vida en general.

Si se tiene una pareja estable, probablemente esta pueda hacerse cargo de las necesidades prácticas cotidianas; sin embargo, no debe suponerse que automáticamente puede hacerse cargo de las necesidades emocionales o sexuales, de lo que uno está sintiendo o necesitando, a menos que ello pueda expresarse abiertamente. Un marido puede tratar a su esposa con daño cerebral como si esta fuera una muñeca de porcelana que podría dañarse con un acercamiento sexual, o una esposa puede temer que su esposo se sienta mal si ella hace demandas sexuales explícitas y limitarse a cuidarlo. Es importante, por tanto, que se establezca un clima de intimidad en el que puedan expresarse las necesidades de los dos miembros de la pareja. La persona afectada debe recordar que, a pesar de los cambios propios de la lesión, la sexualidad no desaparece, sino que forma parte de uno mismo igual que antes. Puede llevar tiempo acostumbrarse, pero deben aprenderse nuevas formas de expresión y decidir cómo y en qué forma a cada uno le gusta ser acariciado y tratado (Curcoll, 2006).

Sin embargo, es innegable que el déficit cognitivo produce una asimetría en la relación y en las posibilidades de intimidad. En el déficit leve o moderado la ambigüedad de la pérdida puede hacerse más complicada de sobrellevar. Puede hacerse necesario renegociar la relación en función de las áreas que no han sido afectadas y del desarrollo de nuevos intereses compartidos. A veces es inevitable que, desde el punto de vista de la sexualidad, la pareja quede en una dolorosa falta de sincronía (Rolland, 2000).

Existen, por otra parte, numerosos prejuicios acerca de las personas con discapacidad que contribuyen a mantener la baja autoestima que a menudo tiene la persona con daño cerebral cuando toma conciencia de sus déficits. Por un lado, la mirada de los demás, su extrañeza ante la diferencia y sus escasas habilidades para ver a la persona más allá de las apariencias y, por otro, la susceptibilidad de la persona afectada, que a menudo centra selectivamente su atención en el hándicap, pueden interferir en las dificultades de interacción social que frecuentemente se presentan, ya sea a causa de los déficits motores, de la escasa autonomía o simplemente por la falta de habilidades debido a problemas para percibir indicadores sociales y establecer una buena comunicación. Ello presenta dificultades especialmente en aquellos casos de personas jóvenes, sin pareja, que ven limitadas sus posibilidades de «ligue» y seducción. En algunos casos se inhibirán y evitarán situaciones que puedan dañarlas; en otros se expondrán a fracasos estrepitosos por no calcular el riesgo o no asumir la frustración posterior. Además, debemos tener en cuenta que la desinhibición sexual puede llevar a

prácticas sexuales de riesgo, lo que aconseja que se incluyan dentro de los programas rehabilitadores y educativos medidas para fomentar las conductas sexuales positivas y autoprotectoras (Curcoll, 2005).

CONCLUSIONES

Los avances metodológicos y tecnológicos en el manejo médico de las personas con daño cerebral han dado lugar a un incremento de la supervivencia, a la disminución de la gravedad de la propia discapacidad y a un aumento de la longevidad del paciente. Teniendo en cuenta que actualmente ya es una realidad que el tratamiento especializado proporciona una mayor esperanza de vida, es importante mejorar la CdV de las personas con una discapacidad sobrevenida. Ello ha llevado a un creciente interés por los resultados a largo plazo. La CdV se ha convertido en un resultado clave para determinar la eficacia y la eficiencia de los programas de rehabilitación, y debido a ello su valoración es de una importancia cada vez mayor.

Durante los últimos años se han desarrollado una gran variedad de aproximaciones a nivel cuantitativo y cualitativo con el objetivo de definir y describir la CdV en el campo del daño cerebral. Sin embargo, se ha observado que la variedad de instrumentos de valoración y la diversidad de contenidos básicos hacen que la comparación de los resultados obtenidos sea difícil, y que las evaluaciones y conclusiones sean impredecibles (Sauri, 2007). A pesar de estas dificultades, se deben tener en cuenta algunas consideraciones de las investigaciones realizadas.

En la población de pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE), los resultados para la relación de la CdV y la gravedad del TCE son inconsistentes. Algunos

estudios han mostrado que las personas con TCE graves tienen puntuaciones de CdV más bajas (Webb, Wregley, Yoels y Fine, 1995); sin embargo, en otras investigaciones se ha observado lo contrario (Engberg y Teasdale, 2004). De manera más coherente, se ha observado que entre las diversas funciones cognitivas afectadas, las ejecutivas parecen desempeñar un papel especialmente destacado en la capacidad del sujeto para desarrollar una vida autónoma (Tirapu, 1997). Las funciones ejecutivas son particularmente importantes, ya que aglutinan aquellas funciones cognitivas encargadas del control y de la regulación de conductas dirigidas a un objetivo mediante la integración de las necesidades del sujeto y la información que este recibe de su entorno. La pérdida o alteración de estas funciones limita la capacidad del individuo para llevar una vida independiente, autónoma y socialmente adaptada.

En síntesis, cualquier intervención que pretenda mejorar la CdV de la persona con daño cerebral debe tener en cuenta la persona en su globalidad, dentro de un entramado de relaciones y en un contexto social determinado. En este sentido, todos estamos comprometidos en la tarea de producir cambios beneficiosos en la CdV de las personas afectadas y de sus familias: los profesionales de la salud y la rehabilitación, que pueden actuar a nivel personal; los responsables de la planificación, que pueden actuar a escala organizacional; y, en último término, los responsables políticos, que pueden incidir en los sistemas políticos y económicos más amplios. Cabe pensar que todos los dominios están relacionados, de modo que si hacemos un pequeño cambio en uno de ellos conseguiremos un «efecto cascada» en los demás, ya sea este positivo o negativo.

Finalmente, queremos enfatizar la necesidad de no olvidar la perspectiva subjetiva de los usuarios y de sus familias, quienes son, en definitiva, los que tienen que sentirse capacitados para poder ejercer sus derechos como ciudadanos en una sociedad que no los excluya.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1

A modo de ejemplo, a continuación comentaremos un caso que ilustra cómo pueden verse afectadas las diversas dimensiones de la calidad de vida (CdV) después de sufrir una lesión cerebral:

Carmen es una mujer de 23 años de edad, soltera y afectada por un traumatismo craneoencefálico (TCE) a consecuencia de un accidente de circulación. En el momento de la evaluación inicial, a las 4 semanas del accidente, estaba en una fase límite de amnesia postraumática (Galveston Orientation and Amnesia Test [GOAT] 70) y presentaba las siguientes secuelas:

- ◆ *Situación funcional:* hemiparesia izquierda con inestabilidad en la marcha, dificultad de movilización

de las extremidades superiores y disfagia a líquidos. Con el tiempo apareció dolor neuropático en la extremidad inferior izquierda que, aunque a veces empeoraba con el movimiento y el esfuerzo, solía presentarse de forma fluctuante con exacerbaciones poco previsible ni controlables.

- ◆ *Estado cognitivo:* lenguaje correcto sin problemas de articulación; comprensión conservada y atención básica normal; control mental dentro de la normalidad; fluencia verbal ligeramente afectada, y discreta afectación de la memoria visual y secuencia gestuales correctas.
- ◆ *Situación sociofamiliar:* Carmen tiene un carácter independiente y enérgico. Es la hija mayor de tres hermanos, está emancipada y vive en un piso compartido con amigos en una localidad cercana a

la del domicilio familiar. No tiene pareja y, hasta el momento del accidente, trabajaba como administrativa y estudiaba en la universidad; era muy sociable y valorada por sus amigos y compañeros.

- ◆ *Evolución e impacto de la discapacidad en su CdV:* si bien la evolución y la respuesta ante el tratamiento de rehabilitación fue favorable, tanto funcional como cognitivamente, el estilo de vida de Carmen cambió drásticamente después del alta hospitalaria, aunque funcionalmente es totalmente independiente. Abandonó sus estudios universitarios y se trasladó a vivir de nuevo al domicilio familiar. Sus intentos de reincorporarse a la actividad laboral fueron infructuosos por su inseguridad en el rendimiento y por una actitud perfeccionista e hipervigilante. Al acabarse su contrato, su poder adquisitivo disminuyó, aunque está pendiente de percibir una compensación económica por los daños derivados de su accidente si prospera el juicio contencioso interpuesto ante el causante del mismo, lo que puede demorarse mucho tiempo. Mientras tanto hace actividades físicas de mantenimiento, tratamiento logopédico por una hipofonía, sale puntualmente con amigos y practica yoga.

Sus relaciones familiares y sociales también se han visto afectadas. La vuelta a casa ha supuesto tensiones con los padres que, según Carmen, la controlan y protegen demasiado y se siente infantilizada. Por otra parte, se siente incomprendida por sus amigos, que la tratan como antes a pesar de que ella se siente distinta y como «fuera del grupo», siendo incapaz de tolerar una reunión con un grupo de personas demasiado tiempo, con la consecuencia de fatiga, irritabilidad y dolor.

Emocionalmente, presenta un importante malestar psicológico con ansiedad elevada, baja autoestima y sensación de pérdida de control sobre su vida.

El caso de Carmen ilustra el importante impacto que una lesión cerebral puede tener en la CdV de una persona, aunque las secuelas visibles de la misma o incluso su valoración objetiva mediante escalas de funcionalidad no detecten una discapacidad grave.

La misma incoherencia entre los hallazgos objetivos y las dificultades subjetivas es una importante fuente de malestar.

Siguiendo el modelo de CdV propuesto (Schalock et al., 2002), vemos que las diversas dimensiones están afectadas en mayor o menor medida y, por tanto, son susceptibles de mejorar mediante servicios de apoyo:

- ◆ *Bienestar emocional:* presencia de ansiedad y malestar psicológico.
- ◆ *Relaciones interpersonales:* disminución de las relaciones, que se hacen, además, menos gratificantes.
- ◆ *Bienestar material:* disminución del poder adquisitivo.
- ◆ *Desarrollo personal:* abandono de los estudios universitarios.
- ◆ *Bienestar físico:* dolor neuropático y fatiga.
- ◆ *Autodeterminación:* disminución de la percepción de control y de las alternativas disponibles.

- ◆ *Inclusión social:* disminución de la participación en actividades propias de su edad y del rol social previo.
- ◆ *Derechos:* dificultades para que le sean reconocidos sus derechos (pendiente de juicio contencioso), lo que hace que se sienta tratada injustamente por el no reconocimiento del daño causado.

CASO 2

El siguiente caso muestra la especial incidencia de la lesión cerebral en la calidad de la relación de pareja y sexual.

Benito es un hombre de 46 años de edad, casado en segundas nupcias y con dos hijos de un matrimonio anterior que viven con la madre. Está afectado por un accidente vascular cerebral hemorrágico con un hematoma intracraneal en el hemisferio izquierdo con compresión del ventrículo lateral.

En el momento de la evaluación inicial, a las 2 semanas del episodio hemorrágico, presentaba las siguientes secuelas:

- ◆ *Situación funcional:* una hemiplejía facio-braquio-crural derecha, era dependiente en todas las actividades de la vida diaria, tenía incontinencia de esfínteres y presentaba una apraxia orofonatoria y gestual.
- ◆ *Estado cognitivo:* al ingreso presentaba un trastorno del lenguaje consistente en una afasia global, el lenguaje automático era nulo y la comprensión estaba alterada, de forma que sólo seguía alguna orden muy sencilla. Mostraba fatiga, pero intentaba colaborar dentro de lo posible. También presentaba una importante hipofonía.
- ◆ *Situación sociofamiliar:* Benito está casado y tiene dos hijas; la mayor está independizada y la pequeña vive con los padres. Es odontólogo y tiene una consulta privada. Su familia lo describe como una persona de carácter reservado, pero activo y emprendedor y con muchos intereses y aficiones. Desde el punto de vista laboral, al ingreso se encontraba de baja y percibía una pensión por incapacidad temporal.
- ◆ *Evolución e impacto de la discapacidad en su CdV:* la evolución del paciente ha sido favorable. Después de seguir tratamiento de rehabilitación la afasia global evolucionó a una afasia mixta con una grave anomia, lenguaje espontáneo reducido, parafasias, neologismos y perseveraciones. La comprensión sencilla está moderadamente afectada, aunque mejora considerablemente con ayuda semántica. Continúa con una apraxia ideomotora que mejora con imitación. Su estado de ánimo es adecuado a la situación, sin sintomatología afectiva ni ansiedad patológica.

Desde el punto de vista social, pasó a ser pensionista por una incapacidad permanente, a la vez que cuenta con una prestación económica fruto de un seguro privado. Cuenta con un servicio de asistencia privada a domicilio que lo ayuda en las actividades de la vida diaria, prosigue tratamiento de logopedia y es miembro activo de una asociación de afectados.

(Continúa)

Sin duda, su estilo de vida ha cambiado drásticamente y su núcleo familiar ha debido de hacer reajustes para adaptarse a la nueva situación. Han decidido cambiar de vivienda por una de acceso más fácil y su esposa ha cambiado sus actividades cotidianas y de ocio para poder atender las nuevas necesidades de Benito. Con el tiempo han encontrado un nuevo equilibrio y consideran que su CdV, aunque ha disminuido en relación con la situación previa, ha ido mejorando paulatinamente con la puesta en marcha de recursos y apoyos adecuados.

Uno de los aspectos que les preocupa actualmente y que ha sido motivo de consulta es la alteración de la función sexual, que incide negativamente en las relaciones de pareja. Su queja inicial es una disfunción eréctil, por la cual el médico recomendó tratamiento farmacológico con tadalafilo, con el que consigue mejorar la erección pero persiste el problema de base. Durante la entrevista de pareja, se puso de manifiesto que durante las relaciones sexuales la afasia del paciente supone una interferencia importante en la medida en que dificulta la estimulación verbal que era un ingrediente importante en la relación. Por otra parte, según la esposa, las alteraciones ejecutivas dificultan las actividades de juego preliminar, de tal manera que la iniciativa y la dirección de la actividad debe llevarla siempre ella, lo que ha contribuido a un deseo sexual hipoactivo en la esposa y a una falta de satisfacción en los dos.

El caso de Benito ilustra el impacto de la lesión cerebral en las relaciones sexuales y de pareja, aun cuando se han ido resolviendo otras graves consecuencias iniciales de la misma en su CdV. En este caso, la esposa es, quizá, quien acusa más directamente la disfunción, puesto que las consecuencias del déficit de su marido influyen directamente en su propia satisfacción sexual, más allá de las soluciones prácticas que los dos están dispuestos a llevar a cabo para resolver el problema: tratamiento

farmacológico, cambio de pautas de conducta, etc., y de la buena relación entre ambos.

Siguiendo el modelo propuesto, vemos cómo a los 2 años de haber sufrido el accidente vascular cerebral, se ven afectadas las distintas dimensiones de la CdV:

- ◆ *Bienestar emocional*: leve afectación actual; se ha ido adaptando a la situación. No presenta sintomatología afectiva ni ansiedad valorables.
- ◆ *Relaciones interpersonales*: interferencias importantes con una disminución de las relaciones sociales y menor satisfacción de las mismas. Siente que no ha recibido el apoyo esperado por parte de su entorno social inmediato. Menor gratificación en las relaciones sexuales.
- ◆ *Bienestar material*: mantiene el bienestar material, a expensas de un sobre coste económico para adecuar el entorno.
- ◆ *Desarrollo personal*: abandono de la actividad profesional.
- ◆ *Bienestar físico*: persistencia de secuelas funcionales y cognitivas importantes.
- ◆ *Autodeterminación*: mantiene su percepción de control y, con ayuda de la familia, es capaz de tomar decisiones respecto a su estilo de vida y planificar actividades a medio plazo.
- ◆ *Inclusión social*: disminución de la participación en actividades propias de su edad y del rol social previo. Es capaz, sin embargo, de utilizar de forma adecuada los recursos sociales específicos.
- ◆ *Derechos*: a pesar de que ha encontrado ciertos obstáculos en determinados trámites administrativos, piensa que ha podido ejercer sus derechos y se siente compensado a este nivel, si bien ello no ha evitado un gran esfuerzo personal y familiar para poder reestablecer un nivel de CdV parecido al previo.

BIBLIOGRAFÍA

- Berger, E., Leven, F., Pirente, N., Bouillon, B., y Neugebauer, E. (1999). Quality of life after traumatic brain injury: a systematic review of the literature. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 14, 93-102.
- Bergner, M., Bobbitt, R. A., Pollard, W. E., Martin, D. P., y Gilson, B. S. (1976). The sickness impact profile: validation of a health status measure. *Medical Care*, 14(57).
- Bezner, J. R., y Hunter, D. L. (2001). Wellness perceptions in persons with traumatic brain injury and its relation with functional independence. *Archives Physical Medicine And Rehabilitation*, 82, 287-792.
- Boss, P. (2001). *La pérdida ambigua: cómo aprender a vivir con un duelo no terminado*. Barcelona: Gedisa.
- Brooks, N., Campsie, L., Symington, C., Beattie, A., y McKinlay, W. (1986). The five years outcome of severe blunt head injury: a relative's view. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49, 764-770.
- Bronfenrenner, U. (1986). *La ecología del desarrollo humano*. Madrid: Alianza Editorial.
- Curcoll, M. L. (2005). La sexualitat dels adolescents amb discapacitat. *Suports. Revista Catalana d'Educació i Atenció a la Diversitat*, 9(2), 67-72.
- Curcoll, M. L. (2006). Sexualidad y daño cerebral adquirido. *Cuadernos FEDACE*, III Congreso de Daño Cerebral, Pamplona, 19 y 20 de octubre.
- Dijkers, M. (2000). The community integration questionnaire. *The Center for Outcome Measurement in Brain Injury*.
- Dodds, T. A., Matrin, D. P., Stolov, W. C., y Deyo, R. A. (1993). A validation of the Functional Independence

- Measurement and its performance among rehabilitation inpatients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74(5), 531-536.
- Duncan, P. W., Wallace, D., Min Lai, S., Johnson, D., Embretson, S., y Laster, L. J. (1999). The stroke impact scale version 2.0. evaluation of reliability, validity, and sensitivity to change. *Stroke*, 30, 2131-2140.
- Edgerton, R. B. (1996). A longitudinal-ethnographic research perspective on quality of life. En R. L. Schalock (Ed.), *Quality of life: Vol. 1. Conceptualization and measurement* (pp. 83-90). Washington, DC: American Association on Mental Retardation.
- Engberg, A. W., y Teasdale, T. W. (2004). Psychosocial outcome following traumatic brain injury in adults: A long-term populationbased follow-up. *Brain Injury*, 18, 533-545.
- Hatton, C. (1998). Whose quality of life is it anyway? Some problems with the emerging quality of life consensus. *Mental Retardation*, 36, 04-115.
- Hensel, E. (2001). Is satisfaction a valid concept in the assessment of quality of life of people with intellectual disabilities? A review of the literature. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 14, 311-326.
- Jennett, B., Snoek, J., Bond, M. R., y Brooks, N. (1981). Disability after severe head injury: observations on the use of the glasgow outcome scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 44, 285-293.
- Junqué, C., Bruna, O., y Mataró, M. (1997). Information needs of the traumatic brain injury patients' family members regarding the consequences of the injury associated perception of physical, cognitive, emotional and quality of life changes. *Brain Injury*, 11(4), 251-258.
- Keith, K. D., y Schalock, R. L. (Eds.), (2000). *Cross-cultural perspectives on quality of life*. Washington, DC: American Association on Mental Retardation.
- Organización Mundial de la Salud (2001). Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. Génova: OMS.
- Parmenter, T., y Donnelly, M. (1997). An analysis of the dimensions of quality of life. En R. I. Brown (Ed.), *Quality of life for people with disabilities: models, research and practice* (pp. 91-114). Cheltenham, Reino Unido: Stanley Thornes Pub. Ltd.
- Quemada, J. I. (2006). Consideraciones metodológicas sobre las medidas realizadas de calidad de vida, satisfacción personal e inclusión social en pacientes con daño cerebral. En *Laboratorio de medidas potenciadoras de la autonomía, satisfacción personal y calidad de vida de las personas con lesión medular o daño cerebral adquirido. Fase I*. Documento correspondiente al convenio de colaboración entre el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales-Secretaría de Estado de Servicios sociales y Discapacidad y el Instituto Universitario de Neurorehabilitación Guttman.
- Rappaport, M., Hall, K. M., Hopkins, K., Belleza, T., y Cope, D. N. (1982). Disability rating scale for severe head trauma patients: coma to community. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 63, 118-123.
- Rolland, J. S. (2000). Familias, enfermedad y discapacidad. *Una propuesta desde la terapia sistémica*. Barcelona: Gedisa.
- Sauri, J. (2007). Estudios de correlación. En: *Laboratorio de medidas potenciadoras de la autonomía, satisfacción personal y calidad de vida de las personas con lesión medular o daño cerebral adquirido. Fase II*. Documento correspondiente al convenio de colaboración entre el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales-Secretaría de Estado de Servicios Sociales y Discapacidad y el Instituto Universitario de Neurorehabilitación Guttman. (caps. 4 y 44-63).
- Schalock, R. L. (2000). Three decades of quality of life. En M. L. Whemeyer y J. R. Patton (Eds.), *Mental retardation in the 21st century* (pp. 335-356). Austin, Texas: Pro-Ed, Inc.
- Schalock, R. L., Brown, I., Brown, R., Cummins, R. A., Felce, D., Matikka, L., y cols. (2002). La conceptualización, medida y aplicación de calidad de vida en personas con discapacidades intelectuales: informe de un panel internacional de expertos. *Siglo Cero*, 203, 5-14.
- Schalock, R. L., Gardner, J. F., y Bradley, V. J. (2007). *Quality of life for people with intellectual and other developmental disabilities. applications across individuals, organizations, communities, and systems*. Washington, DC: American Association on Intellectual and Developmental Disabilities.
- Schalock, R. L., y Verdugo, M. A. (2003). *Calidad de vida. Manual para profesionales de la educación, salud y servicios sociales*. Madrid: Alianza Editorial.
- Schalock, R. L., Verdugo, M. A., Jenaro, C., Wang, M., Wehmeyer, M., Jiancheng, X., y cols. (2005). Cross-cultural study of quality of life indicators. *American Journal on Mental Retardation*, 110(4), 298-311.
- Tirapu, J., Pelegrín, C., y Gómez, C. (1997). Las funciones ejecutivas en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo y su influencia en la adaptación social y en la rehabilitación. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 20, 101-108.
- Truelle, J. L., Van Zomeren, A. D., de Barys, T., Brooks, D. N., Janzik, H. H., y Lay, W. (1992). A European head injury evaluation chart. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine, Supplement*, 26, 115-125.
- Verdugo, M. A., Arias, B., Gómez, L., y Schalock, R. L. (2008). *Escala GENCAT*. Informe sobre la creación d'una escala multidimensional per avaluar la qualitat de vida de les persones usuàries dels serveis socials a Catalunya. Departament d'Acció Social i Ciutadania. Generalitat de Catalunya.
- Webb, C. R., Wregley, M., Yoels, W., y Fine, P. R. (1995). Explaining quality of life for persons with traumatic brain injuries 2 years after injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76, 1113-1119.
- Whiteneck, G. G., Charlifue, S. W., Gerhart, K. A., Overholser, J. D., y Richardson, G. N. (1992). Quantifying handicap: a new measure of long-term rehabilitation outcomes. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76, 519-526.

Tabla e30-1 Enfoque general sobre la medición de la calidad de vida

		BE	RInterp.	BM	DP	BF	Autodet.	IS	D
Macrosistema (indicadores sociales)	Indicadores específicos								
Mesosistema (evaluación funcional)	Indicadores específicos								
Microsistema (valoración personal)	Indicadores específicos								
<p><i>Abreviaturas:</i> Autodet., autodeterminación; BE, bienestar emocional; BF, bienestar físico; BM, bienestar material; D, derechos; DP, desarrollo personal; IS, inclusión social; RInterp., relaciones interpersonales.</p> <p><i>Adaptado de</i> Schalock y Verdugo, 2003.</p>									

Tabla e30-2 Un modelo ecológico de mejora de la calidad de vida

		BE	RInterp.	BM	DP	BF	Autodet.	IS	D
Macrosistema (crecimiento personal y desarrollo de oportunidades)									
Mesosistema (técnicas de mejora de la calidad relativas al programa o al entorno)									
Microsistema (políticas sociales)									
<p><i>Abreviaturas:</i> Autodet., autodeterminación; BE, bienestar emocional; BF, bienestar físico; BM, bienestar material; D, derechos; DP, desarrollo personal; IS, inclusión social; RInterp., relaciones interpersonales.</p> <p><i>Adaptado de</i> Schalock y Verdugo, 2003.</p>									

ÍNDICE ALFABÉTICO

A

- Acalculia, 175
- Accidente
 - isquémico transitorio, 170
 - vascular cerebral, 169, 170
 - familia, 397
- Aceleración/desaceleración, 152
- Acromatopsia, 86
- Activación cerebral, 20
- Actividades de la vida diaria, 43
 - ictus, 172
- Adaptación
 - física, 1
 - psicológica, 251, 1
 - social, 1
- Administración patrimonial, 480
- Afasia, 61
 - de conducción, 63
 - dinámica, 64
 - extrasilviana
 - mixta, 64
 - motora, 64
 - sensorial, 64
 - global, 64
 - ictus, 179
 - primaria progresiva, 62
 - subcortical, 64
 - tipos, 63
- Agendas electrónicas, 4
- Age-related cognitive decline. Véase*
 - Deterioro cognitivo relacionado con la edad
- Agitación, 247
 - tratamiento, 8
- Agnosia, 83
 - aperceptiva, 175
 - digital, 175
 - visual asociativa, 176
- Agrafía, 64, 74, 62, 175
- Agramatismo, 67
- Agresividad, 247
- AIT. *Véase* Accidente isquémico transitorio
- Akinetopsia, 86
- Alerta, 31
- Alexia, 64, 74, 62
 - pura, 176
- Alteración(es)
 - emocionales, 246
 - de la memoria asociada a la edad, 270
- Alucinaciones, 7
- Alzheimer, enfermedad, 270, 289, 293, 295, 319, 433
 - actividades de la vida diaria, 297
 - funciones frontales, 297
 - lenguaje, 297
 - memoria, 297
- AMAE (*age associated memory impairment* [AAMI]). *Véase* Alteración de la memoria asociada a la edad
- American Psychological Association, 141
- Amnesia
 - anterógrada, 176
 - postraumática, 151, 154
 - retrógrada, 53, 176
- Anamnesis, rehabilitación del TCE, 158
- Anartria, 61
- Anisotropía fraccional, 18
- Anomia, 64, 73
 - cromática, 176
- Anosodiaforia, 175
- Anosognosia, 175
- Ansiedad, 3
 - déficits de memoria, 57
- Anticipación, funciones ejecutivas, 109
- Antón, síndrome, 87
- APA. *Véase* American Psychological Association
- Apatía, 488
- Apercepción, 84
- Apoyo psicosocial, 47
- Apraxia(s), 95
 - callosa, 99
 - de la cara, 99
 - constructiva, 88
 - del habla, 61
 - ideativa, 98
 - ideatoria, 98
 - ideomotora, 98, 175
 - de los miembros, 99
 - rehabilitación neuropsicológica, 101
 - del vestir, 175
- Aprendizaje
 - problemas, 3
 - sin error, 55
 - síndrome amnésico, 53
 - TCE, 156
- APT. *Véase* Amnesia postraumática
- Áreas corticales, 5

- Arousal*, 35, 37, 161
- Arteria
 cerebral media, 20
 afasia, 63
 comunicante anterior, 174
- Asistentes digitales personales, 4
- Asociación(es), 84
 de familiares, 409
- Asonancia, esquizofrenia, 219
- Ataxia
 cinestésica, 99
 óptica, 99
- Atención, 31, 43, 39
 alterante, 46, 41, 39
 centrada en la persona, 375
 dividida, 41, 39, 46
 esclerosis múltiple, 192
 esquizofrenia, 221
 focal, 39
 focalizada, 41
 selectiva, 41, 39, 46
 sostenida, 31, 35, 41, 39, 46
 TCE, 156
 trastorno bipolar, 351
- Atención/concentración, esclerosis múltiple, 197
- Atlas, 24
- Attention Process Training, 46
- Autogüía, 120
- Autoinstrucción, 120
- Automatización, 34
- Autonomía, 146
- Autoregulación, funciones ejecutivas, 109
- Autotutela, 478
- AVC. *Véase* Accidente vascular cerebral
- AVD. *Véase* Actividades de la vida diaria
- Ayudas
 externas, 47
 déficits ejecutivos, 120
 rehabilitación neuropsicológica, 4
 mnésicas, 55
- B**
- Balint, síndrome, 88
- Blood-oxygen-level dependent*. *Véase* BOLD, señal
- BOLD (del inglés *blood-oxygen-level dependent*). *Véase* Señal dependiente del nivel de oxigenación sanguínea
- Branching*, 114, 115
- Broca, afasia, 63
 automatismos, 63
 anomia, 63
- Buffer*, 65
 apraxias, 96
 episódico, 111
- C**
- Calidad de vida, 483, 485, 487, 490
 discapacidad, 483, 488
 evaluación, 484, 485, 487, 489
 familia, 490
 rehabilitación, 492
- Cambios
 de humor, déficits de memoria, 57
 TCE
 conductuales, 157
 emocionales, 157
- Capacidad(es)
 jurídica, 477
 de obrar, 478
 de predicción, 248
 visoperceptivas, esclerosis múltiple, 194
- Castigo, 249
 negativo o coste de respuesta, 250
- Causalidad, 145
 familia, 145
- CdV. *Véase* Calidad de vida
- Ceguera cortical, 86
- CIE. *Véase* Clasificación Internacional de Enfermedades
- CIND. *Véase* *Cognitive impairment no dementia*
- Circuitos frontosubcorticales, 110
 cingulado anterior, 110
 orbitofrontal, 110
 prefrontal dorsolateral, 110
- Circulación colateral, fisiopatología de la isquemia, 173
- Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), 208, 295, 348
- Claustrofobia, 21
- Código(s)
 Civil, 477, 478
 deontológico, 465, 466
- Cognición, 6
- Cognitive impairment no dementia*, 270
- Coma, TCE, 154
- Compensación, 9, 16
 rehabilitación neuropsicológica, 309
 sustitutiva, 6
- Complejos de acontecimiento estructurados, 111
- Componente ejecutivo central, 33
- Comportamiento, 399
- Comprensión asintáctica, 67
- Comunicación
 dificultad, 61
 envejecimiento, 333
 esquizofrenia, 218, 221
 objetivos del tratamiento, 69
 familia, 69
 TCE, 156
- Comunicadores, rehabilitación neuropsicológica, 5
- Conciencia, 6, 43, 31
 de déficit, 3
 TCE, 151
- Conducta, 31, 245
 evaluación neuropsicológica, 251
 familia, 251
 rehabilitación neuropsicológica, 251
 de utilización, 99
- Conexiones frontolímbicas, 18
- Confabulaciones espontáneas, 174
- Confidencialidad, 476
- Control atencional, 47
- Cónyuges, 401
- Corea*, 303
- Corresponsabilidad ética, 464
- Corteza prefrontal, 109
- Criterios
 de exclusión, 10
 de inclusión, 10
- Cuerpo calloso, 17
- Cuidador(es), 2, 434, 435, 1, 8
 familiares, 434
 demencia, 433 436, 440
 ansiedad, 435
 depresión, 435
 estrés, 435, 437
 evaluación, 438
 intervención, 439, 440, 441
 nuevas tecnologías, 442
 orientación psicológica, 441
 programas de
 respiro, 442
 psicoterapia, 441
 profesional, 434
- Curatela, 480
- Curso
 primariamente progresivo, 190
 progresivo recurrente, 190
 de la recuperación, 158
 remitente recurrente, 190
 secundariamente progresivo, 190

D

- Daño cerebral
adquirido, 229
congénito, 229
difuso, 17
perinatal, 229
secundario, 23
- DCL (*mild cognitive impairment*).
Véase Deterioro cognitivo leve
- DCM. Véase *Dementia Care Mapping*
- Deambulación, 6
tratamiento, 6
- DECAE (*age-associated cognitive decline*).
Véase Deterioro cognitivo asociado a la edad
- Declaración de incapacidad, 479
abogado, 480
Código Civil, 480
- Defensa judicial, 481
- Deficiencia, 417
- Deglución, 154
- Delirium, 5, 6, 266
tratamiento, 5
- Demencia, 264, 270, 272, 294, 305, 306, 293, 309, 1, 375, 433
atención centrada en la persona, 378
corticales, 265
criterios diagnósticos, 264
afasia, 265
agnosia, 265
apraxia, 265
funciones ejecutivas, 265
memoria, 265
con cuerpos de Lewy, 300
cuidador, 375
diagnóstico diferencial, 266, 293
estimulación cognitiva, 307
evaluación neuropsicológica, 305
familia, 375
frontotemporal, 298
personas mayores, 319
primarias, 266
protección legal, 477
rehabilitación, 306
rol familiar, 436
secundarias, 266
senil de tipo Alzheimer, 295
subcorticales, 265
de tipo Alzheimer, 259
vascular, 298
cortical, 299
- Dementia, 289
Dementia Care Mapping, 375
evaluación, 380
Dementia praecox, 207
- Dependencia, 433, 434, 461, 465
calidad de vida, 490
de campo, 116
- Depresión(es), 245
déficits de memoria, 57
personas mayores, 354, 347
familia, 355
psicoterapia, 355
constructivista, 356
terapia cognitivo-conductual, 356
postictus, 175
- Derecho, neuropsicología forense
civil y laboral, 451
de familia, 452
penal, 452
- Desinhibición, 246
tratamiento, 8
- Desorientación topográfica, 88
- Deterioro cognitivo
asociado a la edad, 270
envejecimiento patológico, 259
leve, 269, 271
evaluación neuropsicológica, 277
exploración neuropsicológica, 281
funciones ejecutivas, 273
generalización, 282
intervención neuropsicológica, 279
memoria, 273, 279
neuroimagen, 275
perfil neuropsicológico, detero, 273
personas mayores, 319
leve o ligero, 263
criterios diagnósticos, 263
diagnóstico diferencial, 263
personas mayores, 319
relacionado con la edad, 270
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV), 348, 208
- Diasquisis, 68
- Dimensiones, 486
- Diplopía, 154
- Dirimidor de conflictos, 113
- Disartria, 61
- Discapacidad, 1, 320, 417, 427, 419
calidad de vida, 484
física, 399
intelectual, atención centrada en la persona, 379
familia, 380
- Diseño relacionado con episodios, 21
- Disfagia, 61, 154
- Disfonía, 62
- Distributed practice*. Véase Poco y a menudo
- Documento de voluntades anticipadas, 479
- DPI. Véase Depresión
- DSM. Véase Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
- DSM-IV-TR (APA, 2000), 295
- DSTA. Véase Demencia senil de tipo Alzheimer
- DTA. Véase Demencia de tipo Alzheimer

E

- EA. Véase Alzheimer, enfermedad
- Ecología, 146
- Economía de fichas, 250
- Eficiencia, 34
- EHS. Véase Entrenamiento en habilidades sociales
- Electroencefalograma, 16
- EM. Véase Esclerosis múltiple
- Empatía, 115
- Enfermedades
cerebrovasculares, 170
neurodegenerativas, 259
- Enfoque
ecológico, 1
holístico, 11
psicosocial, 1
- Enlentecimiento, 350
- Ensayo expandido o recuperación espaciada, 54
- Entrenamiento
cognitivo, 11, 321
en habilidades sociales, 216
«modular» específico, 11
en relajación, 11
- Envejecimiento, 259, 269, 289, 334, 336, 347
normal, 260, 259
deterioro cognitivo, 261
lenguaje, 262
memoria, 262
neuroimagen, 260
velocidad de procesamiento, 262
patológico, 263, 259
- Epilepsias, infancia, 230

- Equipo
interdisciplinar, 1, 442
asociaciones de familiares y
afectados, 443
neuropsicólogos, 442
profesionales, 443
psicólogos, 442
multidisciplinar, 408
- Esclerosis múltiple, 192
- Especificidad del contexto, 54
- Espectroscopia por RM, 23
prematuridad, 23
- Espina bífida, 230
- Esquema corporal, 95, 100
- Esquizofrenia, 0065
catatónica, 209
hebefrénica, 208
indiferenciada, 209
paranoide, 208
síntomatología
positiva, 213
negativa, 213
- Estado
de alerta, 42
confusional, 266
- Estimulación
cognitiva, 321
demencia, 311, 307
sensorial regulada, 161
- Estrés, cuidador familiar, 434
- EURODEM, 290, 291
- European Community Concerned
Action on the epidemiology
and Prevention of
Dementia Group, 290
- Eutimia, 351
- Evaluación, 3, 5, 9
capacidad funcional, 68
conceptos de Luria, 7
funciones ejecutivas, 116
neuropsicológica, 38, 423, 453
aprendizaje, 423, 454
atención, 423, 454
conducta, 423
emociones, 423
esclerosis múltiple, 194
esquizofrenia, 214
funciones
ejecutivas, 423, 454
visoperceptivas, 454
ictus, 177
familia, 178
neuroimagen, 177, 178
infancia, 233
atención, 231
familia, 233
memoria, 231
neuroimagen, 232
rehabilitación, 233
- lenguaje, 454
memoria, 423, 454
personalidad, 423, 454
TCE, 159
actividad, 159
discapacidad, 159
minusvalía, 159
participación, 159
procesamiento de oraciones, 67
rehabilitación profesional, 421
TCE, 160
- Event-related-design*. Véase Diseño
relacionado con episodios
- Expanded rehearsal* y *spaced retrieval*.
Véase Ensayo expandido o
recuperación espaciada
- Exploración
funcional, rehabilitación del TCE,
159
neuropsicológica, 450, 452
- Extinción, 248
- F**
- Factores emocionales, ictus, 181
familia, 181
- Familia, 427
afasia, 70
asistencia específica, 408
ayudas externas de memoria, 57
daño cerebral, 398, 399, 400
adquirido, 252
ansiedad, 398
comportamiento, 404
control emocional, 404
depresión, 398
educación, 408
estadios de reacción
emocional, 400
estrategias, 406
estrés, 404
intervención, 407
negación, 399
personalidad, 404
recuperación, 407
terapia, 409
pareja, 409
trastornos psiquiátricos, 398
valoración, 406
- demencia, 435, 437, 440
esquizofrenia, 216
problemas de memoria, 54
rehabilitación
neuropsicológica, 397
TCE, 155, 157, 163
- Fatiga
postictus, 176
tarea-específica, 177
TCE, 156
- Feedback*, 5
- Fidelidad, 476
- Fisioterapeutas, 10
TCE, 163
- Fisioterapia, 11
- Flexibilidad cognitiva, 33
- Flujo sanguíneo cerebral, 173
- Foco atencional, 32
- Fonética, esquizofrenia, 222
- Fonología, esquizofrenia, 222
- FPI. Véase Fatiga postictus
- FREMAP, Centro de
Rehabilitación, 423
readaptación profesional, 424
- Función(es)
cognitivas, esquizofrenia
no sociales, 210
atención, 210
funciones ejecutivas, 211
memoria, 211
sociales, 210, 211
comunicación, 211
expresión emocional, 211
- ejecutiva(s), 43, 110
envejecimiento, 351
esclerosis múltiple,
193, 198
neuropsicología
infantil, 233
TCE, 156
trastorno bipolar, 352
intervención, 353
rehabilitación, 354
- frontales, 110
visoespaciales, 351
visoperceptivas
evaluación neuropsicológica, 88
rehabilitación neuropsicológica, 91
neuroimagen, 91
realidad virtual, 91
- Funcionalidad social, 489
- Funcionamiento
intelectual, 422
social, esquizofrenia, 213

G

Ganglios basales, 17
 GCS. *Véase* Glasgow Coma Scale
 Generalización, 47
 déficits de atención, 45
 Generatividad, 333
 Glasgow Coma Scale, 153
 Glasgow Outcome Scale, 153
 Glosomanía, 219
 GOS. *Véase* Glasgow Outcome Scale
 Guarda de hecho, 481

H

Habitación, 146
 Habla, 61
 Hemiacromatopsia, 86
 Hemianopsia, 176
 Hemiasomatognosia, 175
 HemiinatenCIÓN, 40
 Heminégligencia, 33, 40
 espacial, 88
 unilateral, 175
 Hemorragia
 intracerebral, 171
 hipertensión arterial (HTA), 171
 subaracnoidea, 172
 HIC. *Véase* hemorragia intracerebral
 Hidrocefalia, 230
 Hijos, 403, 470
 Hipocampo, 17, 22
 Hipoglucemia, 173
 Hipoxia, 173
 cerebral, 23
 Holístico, 2, 6
 estrategias compensatorias, 2
 modificación de los trastornos de conducta, 2
 vocacional/profesional, 2
 Homúnculo, 32
 HSA. *Véase* Hemorragia subaracnoidea
 Huntington, enfermedad, 303

I

Ictus 0055
 factores de riesgo, 172
 tipos, 170
 hemorrágico, 170
 isquémico, 170
 Ideas delirantes, tratamiento, 7
 IFN. *Véase* Terapia con interferones
 Ilogismos, 219

Imágenes por RM, 16
 con tensor de difusión, 18
 IMSERSO. *Véase* Instituto de Mayores y Servicios Sociales
 Incapacidad
 laboral, 452
 civil, 451
 Independencia, 146
 de campo, 116
 Indicación o señalamiento verbal, 249
 Indicadores, 486
 Individualidad, 455
 Infarto, 173
 cerebral
 embólico, 171
 por enfermedad hematológica, 171
 hemodinámico, 171
 trombótico, 171

Inputs, 33
 Insomnio, 246, 4
 tratamiento farmacológico, 5
 Instituto de Mayores y Servicios Sociales, 417, 461
 Integración, 420
 social, 147
 familia, 147
 Inteligencia general, 192
 Interacción, 147
 Intervención(es)
 capacidad comunicativa, 69
 daño cerebral adquirido, 251
 familia, 397
 neuropsicológica, demencia, 307
 psicosociales, esquizofrenia, 216
 TCE, 161
 trastorno depresivo, 354
 familia, 354
 Irritabilidad, 246

J

Jergafasia, 73
 Jubilación, 462
 Jurídico, 451

L

LAD. *Véase* Lesión axonal difusa
 Legislación, 420
 Lenguaje, 61
 afasia, 65
 envejecimiento, 333
 esclerosis múltiple, 194
 esquizofrenia, 218
 trastorno bipolar, 352

Lesión
 axonal difusa, 152
 primaria, 152
 difusa, 152
 focal, 152
 secundaria, 152
 Leucaraiosis, 170
 Léxico, 65
 alteraciones, 66
 buffer, 66
 evaluación, 66
 Lóbulos frontales, 109
 Logopedas, 10, 163
 Logorrea, 73, 219
 Longevidad, 461, 462, 467

M

Magnetoencefalograma, 16
Malignant senescent forgetfulness. *Véase* Olvido maligno de la senectud
 Marcador somático, 113
 Médico rehabilitador, 163
 Medidas volumétricas, 18
 Memoria, 43, 55, 57
 almacenar, 54
 asimilar, 54
 atención, 53
 ayudas
 electrónicas, 57
 externas, 56
 no electrónicas, 57
 concentración, 53
 demencia, 320
 enlentecimiento, 53
 envejecimiento y demencias, 323
 esclerosis múltiple, 193, 197
 esquizofrenia, 221
 planificación, 53
 problemas, 3
 recuperar, 54
 TCE, 156
 de trabajo, 111, 115
 trastorno bipolar, 352
 Método de pistas decrecientes, 55
 Mielina, 19
 Minusvalía, 417
 neuropsicología forense, 452
 rehabilitación neuropsicológica, 1
 Mnemotecnia, 55
 Modelado, 71
 Modelaje, 216

Modelo de la estructura factorial de la atención, 40

Monitorización, 233

Morfología

basada en el vóxel, 18

esquizofrenia, 221

N

Narrativas, 334, 335, 336, 339

intervención, 338, 339, 340

Negación, psicología de la rehabilitación, 142

Neglect, 158, 175

Neglect-anosognosia, ictus, 179

Negligencia, 42

espacial, 93

motora, 99

Neologismos, 219

Neurociencias, 3

Neurocirugía, 3, 10

Neuroimagen, 15, 34

AIT, 170

apraxias, 98

esclerosis múltiple, 190, 191, 195

esquizofrenia, 209, 212

funciones ejecutivas, 109

ictus, 173, 174

recuperación del lenguaje, 68

TCE, 153, 154, 160

Neurología 4, 10

Neuronas espejo, 19

Neuropage, 5

Neuroplasticidad

ictus, 174

rehabilitación neuropsicológica, 307

Neuropsicología

forense, 135

anamnesis, 450

método, 450

infantil, 229

Neuropsicólogos, 10, 163

Núcleo *accumbens*, 18

O

OBS (*benign senescent forgetfulness*).

Véase Olvido benigno de la senectud

Olvido

benigno de la senectud, 270

maligno de la senectud, 270

OMS. Véase Organización Mundial de la Salud

ONF. Véase Ovillos neurofibrilares

Optimización, 142, 309

Ordenador, esquizofrenia, 215

Organización Mundial de la Salud, 1, 172, 417

Orientación, 31

a la realidad, 321

Output, 36, 95

Ovillos neurofibrilares, 291

P

PACD (*default network of brain activity*).

Véase Patrón de actividad cerebral por defecto

Padres, 403, 470

Paragramatismo, 67

Paralingüística, 221

Parálisis supranuclear progresiva, 304

Pareja, 401, 491

Parkinson, enfermedad, 301

acinesia, 302

bradicinesia, 302

rigidez, 302

temblor, 302

tratamientos farmacológicos, 303

Participación social, psicología de la rehabilitación, 144

Patrón de actividad cerebral por defecto, 276

PBI. Véase Protocolo básico de ictus

Penumbra isquémica, 173

Percepción estructural, 87

Personal de enfermería, 163

Personalidad, 347, 488

Personas mayores, 461, 463, 466, 471, 474

código ético, 469

dependencia, 474

ética profesional, 475

familia, 470

instituciones, 472

profesionales, 472

Placas seniles, 291, 292

Plasticidad

cerebral, 15

esclerosis múltiple, 199

neuronal, 307

Poco y a menudo, 54

PP. Véase Curso primariamente progresivo

PR. Véase Curso progresivo recurrente

Pragmática, esquizofrenia, 221

Pragmatismo, 146

Praxias

axiales, 101

bucofaciales, 101

evaluación neuropsicológica, 100 orales, 101

Primer episodio psicótico, 217

familia, 217

intervención psicoeducativa, 217

Principio

de autonomía, 475

de beneficencia, 475

de justicia, 475

Prioridad, 145

familia, 146

Problemas, neuropsicología infantil conductuales, 235

hiperactividad, 235

emocionales, 235

Procesamiento

de la información, 31

semántico, 87

visoperceptivo, 86

Proceso inflamatorio autoinmune, esclerosis múltiple, 189

Profesional, 426, 465

Programas informatizados, 3

Prosopagnosia, 87, 176

Protección legal, demencia, 477

Protocolo básico de ictus, 178

PS. Véase Placas seniles

Psicofarmacología, 246

Psicología

de la rehabilitación

evaluación, 144

intervención, 144

social maligna, 376

atención centrada en la persona, 381

intervención, 377

Psicólogos clínicos, 10

Psicosis, 207

Psicoterapia, 11, 252

familia, 11

Psiquiatras, 163

Psiquiatría 10

PSM. Véase psicología social maligna

R

Rapports, 160

Readaptación, 418

Realidad

aumentada, 2

virtual, 2, 5

evaluación, 5

- Reconocimiento
de caras, 3
de patrones, 115
- Red
de alerta, 37
ejecutiva, 37
de orientación, 37
- Refuerzo, 248
diferencial, 248
- Regulación de la estimulación, 247
- Rehabilitación, 3, 4, 5, 9, 10, 427, 418, 488, 489
afasia, 64
cognitiva virtual, 5
déficits
de atención, 42
específicos, 72
envejecimiento y demencias, 322
familia, 397
funciones ejecutivas, 117, 121
estrategias compensatorias, 117
realidad virtual, 122
restauración, 117
visualización, 122
- lenguaje, 71
familia, 72
mutismo, 71
técnicas compensatorias, 71
- memoria, 53, 57
cuidadores, 58
equipo rehabilitador, 58
familia, 58
neuropsicológica, 44, 45, 57, 1
demencia, 307
compensación, 307
restauración, 307
esclerosis múltiple, 196
enfoque multidisciplinar, 196
familia, 196
esquizofrenia, 214
ictus, 179
infancia, 233
adaptación funcional, 234
aprendizaje, 236
atención, 236
educación, 234
estado emocional, 237
familia, 234
funcionamiento ejecutivo, 236
habilidades del desarrollo, 234
habla, 236
hiperactividad, 236
intervenciones psicológicas, 235
lenguaje, 236
memoria, 236
de trabajo, 237
modificación del entorno, 234
planificación, 237
restauración de la función, 234
profesional, 420, 425
soluciones informáticas, 2
TCE, 161
adaptación del entorno o de la tarea, 162
alteraciones conductuales, 163
familia, 163
coma, 161
compensación, 162
familia, 162
mínima respuesta, 161
restauración, 162
- RehaCom*, 198
- Reorganización
funcional, 24
esclerosis múltiple, 199
intrasistémica, 8
- Reserva cognitiva, 279, 280, 307, 308, 309, 333
- Resonancia magnética (RM), 16
axial, 16
coronal, 16
funcional, 19, 276
sagital, 16
- Restauración, 309
- Restitución, 16
esclerosis múltiple, 197
- Retén, 74
- Retroalimentación (*feedback*), 5, 109
- RM. Véase Resonancia magnética
- Role-playing*, 216
- RR. Véase Curso remitente recurrente
- S**
- Scaffolding*, 215
- SEC (*structured event complex*).
Véase Complejos de acontecimiento estructurados
- Seguimiento, 148
- Self-memory system*. Véase Sistema automemoria
- Semántica, 220
- Senilidad, 270
- Señal
BOLD, 276
dependiente del nivel de oxigenación sanguínea, 19
- Seudodemencia depresiva, 266
- Simulación, 453, 454
- Síndrome
amnésico, 53
de «locked-in», 61
- Síntomas
disejecutivos, 121
psiquiátricos, demencias, 1
familia, 1
- Sistema(s)
atencional supervisor, 112
automemoria, 335
central supervisor, 33
ejecutivo, 110
funcionales, 5
multimedia, 6
de reorganización funcional, 20
de representación perceptual, 86
ventricular, 17
- SMART, principio, 58
- Sobrecarga, 433
- Sobrecorrección, 250
- Soluciones ejecutivas, 115
- Somnolencia, 4
- SP. Véase Curso secundariamente progresivo
- Spaced retrieval*. Véase Técnica de recuperación espaciada
- Span* atencional, 115
- Supervisión, 112, 233
- Sustancia
blanca, 17
lesiones, 19
gris, 18
- Sustitución, esclerosis múltiple, 197
- T**
- Tareas *go-no go*, 111
- TC. Véase Tomografía computarizada
- TCE. Véase Traumatismo craneoencefálico
- Técnica(s)
aversivas, 250
de recuperación espaciada 55
- Tecnologías de la sociedad de la información y la comunicación, 2
- Tejido «escleroso», 189
- Telemedicina, 3
cuidadores, 3
evaluación, 3
familia, 3
intervención, 3
- Telerrehabilitación, 3

- Teoría
 de la competición neuronal, 37
 de la mente, 115
 premotora, 36
- Terapeutas ocupacionales, 163
- Terapia, 233
 individual, 11
 con interferones, 191
 de orientación a la realidad, 310
 de reminiscencia, 310
 de validación, 311
- Tiempo fuera de refuerzo (*time-out*), 249
- Tomografía
 computarizada (TC), 16
 por emisión
 de fotón simple, 16
 de positrones, 16, 275
- Trabajadores sociales, 163
- Trabajo transdisciplinar, 144
- Tractografía, 18
- Trastorno(s)
 afectivos, 2, 347
 atención, 350
 evaluación, 352
 neuropsicológica, 352, 353
 familia, 353
 memoria, 350
 de trabajo, 350
 tratamiento, 2, 3
 bipolar, 356, 348
 familia, 357, 358
 intervención, 356
 tratamiento farmacológico, 356
 cognoscitivo leve, 270
 de la conducta alimentaria,
 tratamiento, 9
 del control de las emociones, 245
 del desarrollo, 229
 de la identificación, 6
 emocionales, 245
 déficits de memoria, 57
 orgánico de la personalidad, 245
 del pensamiento formal, 220
 del sueño, 4
 visoperceptivos-agnosia, ictus, 181
- Tratamiento(s), 5
 afasia, 68
 familia, 68
 déficits ejecutivos, 119
 psicosociales, esquizofrenia, 214
- Traumatismo(s) craneoencefálico(s),
 50, 421
 infancia, 230
 familia, 397
 ansiedad, 405
 depresión, 405
 memoria, 405
 personalidad, 405
- Tutela, 480
- V**
- Validez ecológica, 117
- Vanishing cues*. Véase Método de pistas decrecientes
- VBM (del inglés *voxel-based morphometry*). Véase Morfología basada en el vóxel
- Velocidad de procesamiento, 35, 42, 32
 de la información, 192
- Veracidad, 476
- Vida de calidad, 485
- Vigilancia, 31, 35, 32
- W**
- Wernicke, afasia, 63
 jerga fonémica o neológica, 63
 neologismos, 63
 parafasias, 63
- Wernicke, área, 22

Bibliografía Web

SOCIEDADES CIENTÍFICAS Y ASOCIACIONES

American Psychological Association (APA) Division 40

www.div40.org

Alzheimer Disease International

www.alz.co.uk

Alzheimer's Association

www.alz.org

American Academy of Clinical Neuropsychology(AACN)

www.med.umich.edu/abcn/aacn.html

American Academy of Neurology

www.aan.com

American Board Clinical Neuropsychology(ABCN)

www.med.umich.edu/abcn

American Board of Professional Neuropsychology (ABPN)

www.people.memphis.edu/~clong/abpn-hp.htm

American Neurological Association

www.aneuro.org

American Psychological Association (APA)

www.apa.org/

Associació Alzheimer de Catalunya

www.alzheimercatalunya.org

Association of Postdoctoral Programs in Clinical Neuropsychology (APPCN)

www.appcn.org

British Neuropsychology

www.neuropsychology.co.uk

Colegi Oficial de Psicòlegs de Catalunya (COPC)

www.copc.org

Colegio Oficial de Psicólogos

www.cop.es

European College of Neuropsychopharmacology

www.ecnp.nl

Federación de Asociaciones de Neuropsicología Españolas (FANPSE)

www.fanpse.org

Fundación Reina Sofía. Fundación Centro Investi- gación Enfermedades Neurológicas (CIEN)

www.fundacioncien.es/

Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO)

www.imsersomayores.csic.es

International Neuropsychological Society (INS)

www.the-ins.org

International Psychogeriatric Association (IPA)

www.ipa-online.org

MRC Cognition and Brain Sciences Unit

www.mrc-cbu.cam.ac.uk/

National Aphasia Association

www.aphasia.org/

Segunda Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento. Madrid, 2002

www.madrid2002-envejecimiento.org

Sociedad Española de Neurología (SEN)

www.sen.es

Societat Catalana de Neurologia (SCN)

www.scn.es

Societat Catalana de Neuropsicologia

www.neuropsicologia.cat

Bibliografía Web

SOCIEDADES CIENTÍFICAS Y ASOCIACIONES

American Psychological Association (APA) Division 40

www.div40.org

Alzheimer Disease International

www.alz.co.uk

Alzheimer's Association

www.alz.org

American Academy of Clinical Neuropsychology(AACN)

www.med.umich.edu/abcn/aacn.html

American Academy of Neurology

www.aan.com

American Board Clinical Neuropsychology(ABCN)

www.med.umich.edu/abcn

American Board of Professional Neuropsychology (ABPN)

www.people.memphis.edu/~clong/abpn-hp.htm

American Neurological Association

www.aneuro.org

American Psychological Association (APA)

www.apa.org/

Associació Alzheimer de Catalunya

www.alzheimercatalunya.org

Association of Postdoctoral Programs in Clinical Neuropsychology (APPCN)

www.appcn.org

British Neuropsychology

www.neuropsychology.co.uk

Colegi Oficial de Psicòlegs de Catalunya (COPC)

www.copc.org

Colegio Oficial de Psicólogos

www.cop.es

European College of Neuropsychopharmacology

www.ecnp.nl

Federación de Asociaciones de Neuropsicología Españolas (FANPSE)

www.fanpse.org

Fundación Reina Sofía. Fundación Centro Investi- gación Enfermedades Neurológicas (CIEN)

www.fundacioncien.es/

Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO)

www.imsersomayores.csic.es

International Neuropsychological Society (INS)

www.the-ins.org

International Psychogeriatric Association (IPA)

www.ipa-online.org

MRC Cognition and Brain Sciences Unit

www.mrc-cbu.cam.ac.uk/

National Aphasia Association

www.aphasia.org/

Segunda Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento. Madrid, 2002

www.madrid2002-envejecimiento.org

Sociedad Española de Neurología (SEN)

www.sen.es

Societat Catalana de Neurologia (SCN)

www.scn.es

Societat Catalana de Neuropsicologia

www.neuropsicologia.cat

The American Geriatrics Society

www.americangeriatrics.org

The National Parkinson Foundation

www.parkinson.org

BASES DE DATOS

Medline Plus

<http://medlineplus.gov>

Medline Proyecto PubMed

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

National Library of Medicine

<http://www.nlm.nih.gov/>

PsychInfo-American Psychological Association

<http://www.apa.org/psycinfo/>

PubMed

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

PubMed: manual en castellano

http://www.medynet.com/medline/manmedline_i.htm

OTROS ENLACES DE INTERÉS

Brain Anatomy

<http://indy.radiology.uiowa.edu/Providers/Textbooks/BrainAnatomy/BrainAnatomy.html>

Brain Connection

<http://www.brainconnection.com>

BRAINIAC

<http://www.webcom.com/medmult>

BRAININFO

<http://braininfo.rpc.washington.edu>

BRAIN MUSEUM

<http://www.brainmuseum.org>

GENOMA

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/genome/guide/human/>

Loni UCLA-Laboratory of Neuroimaging

<http://www.loni.ucla.org>

University of Iowa

<http://www.radiology.uiowa.edu>

The Whole Brain Atlas

<http://www.med.harvard.edu:80/AANLIB/home.html>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychological Association (1994). *Rehabilitation psychology*. An invitation to membership. Division 22, American Psychological Association. Información institucional remitida al autor. Es posible obtener más información en: <http://www.div22.org/aboutbylaw.php>
- Cullell, N. y Bruna, O. (2005). Las demencias y la enfermedad de Alzheimer. Intervención en demencias. Huelva: Editorial Fundación Uszheimer y Diputación de Huelva Disponible en: <http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/uszheimer-alzheimer-01.pdf>
- Federación Española de Daño Cerebral (2006). *Guía de familias*. Recuperado el 21 de mayo de 2008 de: http://www.fedace.org/web/GUIA_FEDACE.pdf
- Gramunt, N. (2008). *Normalización y validación de un test de memoria en envejecimiento normal, deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer* (Tesis Doctoral, Universitat Ramon Llull, 2008). Publicada el 21 de enero de 2009 en: <http://www.tdx.cat/TDX-0715108-144855>
- Instituto Nacional de Estadística. *Defunciones según la causa de muerte 2004*. Recuperado el 30 de diciembre de 2004 de: <http://www.ine.es>
- Muñoz-Céspedes, J. M., Fernández, S., Gancedo, M. y Ruano, A. (1997). *La integración laboral de la personas con traumatismos craneoencefálicos; retos y dificultades*. II Jornadas Científicas de Investigación sobre Personas con Discapacidad, Universidad de Salamanca. Disponible en: <http://www.usal.es/~inico/investigacion/jornadas/jornada1/comun/comun13.html>
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke (2009). Enfermedad de Huntington: esperanza a través de la investigación. Disponible en: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/Enfermedad_de_Huntington.htm (recuperado el 23 de junio de 2010).
- Neal, M. y Briggs, M. (2008). Terapia de validación para la demencia (Revisión Cochrane traducida). En *Biblioteca Cochrane Plus*, n.º 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>
- Serrano, J. P. y Latorre, J. M. (2005). La revisión de vida: un método psicoterapéutico en ancianos con depresión. Madrid, Portal Mayores, Informes Portal Mayores, n. 35. Publicado el 26 de mayo de 2005. Disponible en: <http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/serrano-revision-01.pdf>
- Starkm J. (1992, 1995, 1997, 1998). *Everyday Life Activities Object Photo Series Manual* (ELA). Disponible en: <http://www.ela-photoseries.com>
- Traumatic Brain Injury Model Systems* (TBIMS). (2010) Disponible en: <http://www.tbims.org/>
- Villar, F. (2006). Historias de vida y envejecimiento. Madrid, Portal Mayores, *Informes Portal Mayores*, n. 59. Lecciones de Gerontología, VII. Disponible en: <http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/villar-historias-01.pdf>
- Walsh K. M. (1987), citado en Chirivella J. (2001, agosto). Rehabilitación neuropsicológica. *Boletín de la Comunidad Virtual de Neurología*. Disponible en: <http://neurologia.rediris.es/neurologia/boletin11.html>