



**Universitat Autònoma de Barcelona**

Tesis Doctoral

**EFFECTO DE LA DEPRESIÓN POST ICTUS E INTERVENCIÓN LOGOPÉDICA  
TEMPRANA EN AFÁSICOS**

**Cristina Andrés Carrillo**

Septiembre 2014

DIRECCIÓN

**Dr. Joan Deus Yela**

**Dr. Jesús Pujol Nuez**

Doctorado en Psicología Clínica y de la Salud  
Departamento de Psicología Clínica y de la Salud  
Facultad de Psicología  
Universidad Autònoma de Barcelona (UAB)



El **Dr. Joan Deus Yela**, profesor agregado del Departamento de Psicología Clínica y de la Salud de la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB), y el **Dr. Jesús Pujol Nuez**, coordinador de la Unidad de Investigación en Resonancia Magnética de CRC-Hospital del Mar,

## DECLARAN

Que como directores han supervisado la presente tesis doctoral, titulada '*Efecto de la depresión post ictus e intervención logopédica temprana en afásicos*', realizada y presentada por Doña Cristina Andrés Carrillo. Asimismo, informan y hacen constar que esta tesis cumple los requisitos académicos y científicos necesarios para ser defendida con el objetivo de obtener el grado de Doctora.

Firma,



Dr. Joan Deus Yela  
Departamento de Psicología Clínica y de la salud  
Facultad de Psicología



Dr. Jesús Pujol Nuez  
CRC-Hospital del Mar

Universidad Autónoma de Barcelona  
Bellaterra, a 29 de Septiembre de 2014

Cristina Andrés Carrillo

Bellaterra, 29 Septiembre de 2014.

## **Agradecimientos**

La realización del presente estudio ha tenido lugar gracias al apoyo, la confianza y el soporte de numerosas personas.

A Joan Deus, mi director de tesis y compañero, que ha confiado en mí desde el primer momento, apoyándome y respetándome en todo.

A Dr. Jesús Pujol, por sus inestimables aportaciones y colaboración en diversas tareas relacionadas con este trabajo.

A la catedrática Núria Silvestre, por abrirme las puertas de mi carrera docente.

A las logopedas colaboradoras en el estudio, por su paciencia, respeto y profesionalidad.

A todos y cada uno de los participantes que han hecho posible el estudio. Es posible que me hayan enseñado a ser mejor logopeda, pero de lo que realmente estoy convencida, es que me han hecho mejor persona.

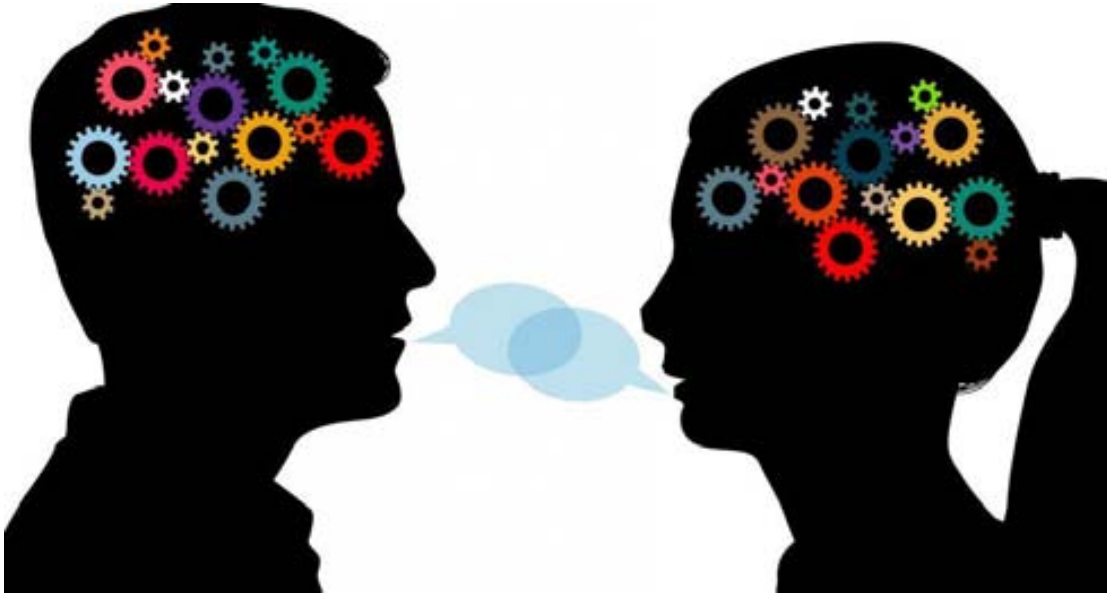
A la empresa Corporación Fisiogestión y en especial a la que ha sido mi directora durante tantos años, Matilde Ortega, por facilitarme las cosas y ser una gran referente.

A mis amigas, por apoyarme y mostrarme siempre el gran valor de la amistad. En especial a Rita, quien mediante su constancia y su ejemplo ha permitido que encuentre la luz en días oscuros.

A mi familia, por su amor incondicional.

Por último, a mi compañero de viaje, mi querido Àlex, por su inmensa paciencia, su cariño y compromiso. Gracias por estar siempre a mi lado.





*“El lenguaje humano es como una olla vieja sobre la cual marcamos toscos ritmos para que bailen los osos, mientras al mismo tiempo anhelamos producir una música que derrita las estrellas”*

*(Gustave Flaubert)*





## Índice

<b>A. Marco Teórico</b>	
1. Introducción	5
2. Trastorno Adquirido del lenguaje oral: Afasia	9
2.1. Perspectiva histórica	11
2.1.1 Orígenes del Lenguaje	11
2.1.2 Origen de la Afasiología	14
2.2. Trastornos del habla y del lenguaje oral y escrito	23
2.2.1. Mutismo	23
2.2.2. Disartria y Anartria	24
2.2.3. Aprosodia	27
2.2.4. Sordera Verbal Pura	28
2.2.5. Alexia y Agrafia	28
2.3. Neuroanatomía del lenguaje	30
2.3.1. Componente cortical en el lenguaje	31
2.3.2. Componente subcortical y mesial del lenguaje	32
2.4. Modelos neurales del lenguaje	33
2.5. Exploración de las afasias	48
2.6. Tipología de las afasias y correlatos anatómicos	58
2.6.1. Generalidades	58
2.6.2. Afasia de Broca	67
2.6.2.1. Concepto	67
2.6.2.2. Sintomatología del lenguaje	68
2.6.2.3. Alteraciones neurológicas y cognitivas asociadas	68
2.6.2.4. Localización neuroanatómica de la lesión	69
2.6.3 Afasia Global	70
2.6.3.1. Concepto	70
2.6.3.2. Sintomatología del lenguaje	70
2.6.3.3. Alteraciones neurológicas y cognitivas asociadas	70
2.6.3.4. Localización neuroanatómica de la lesión	71
3. Etiología de las afasias	75

4. Afasia y síndrome afectivo post ictus	81
4.1. Diagnóstico diferencial de la DPI	82
4.2. Epidemiología	84
4.3. Depresión y Funciones Cognitivas	89
4.4. Depresión y Rehabilitación	91
5. Tratamiento y recuperación de las afasias	97
5.1. Fenómeno de recuperación funcional	98
5.2. Rehabilitación: factores de precocidad e intensidad	103
5.3. Rehabilitación logopédica	106
<b>B. Marco Experimental</b>	
1. Planteamiento e hipótesis	115
2. Método	118
2.1. Muestra del estudio	118
2.2. Lugar	123
2.3. Material de evaluación	123
2.4. Planteamiento de Intervención para cada tipología afásica	134
2.5. Procedimiento	139
2.6. Análisis estadístico	142
C. Resultados	145
D. Discusión	181
E. Conclusiones	193
<b>Referencias bibliográficas</b>	197
<b>Anexos</b>	221

<b>ÍNDICE DE ANNEXOS</b>	<b>(Pág.)</b>
<b>Anexo 1:</b> Tabla sobre la Escala de Severidad de la Afasia. Test Boston para el Diagnóstico de la Afasia.	<b>221</b>
<b>Anexo 2:</b> Beck Depression Inventory (BDI)	<b>222</b>
<b>Anexo 3:</b> Escala Blessed	<b>225</b>
<b>Anexo 4:</b> Escala Reisberg	<b>227</b>
<b>Anexo 5:</b> Protocolo de variables personales correspondientes a cada paciente	<b>231</b>
<b>Anexo 6:</b> Prueba subjetiva del paciente sobre la tolerancia de la intensidad del tratamiento	<b>232</b>
<b>Anexo 7:</b> Criterios de depresión correspondientes al Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos Mentales versión IV (DSM-IV-TR)	<b>233</b>
<b>Anexo 8:</b> Test de Boston para el Diagnóstico de la Afasia. Formato Abreviado.	<b>234</b>
<b>Anexo 9:</b> Curriculum Vitae	<b>249</b>

<b>INIDICE DE TABLAS</b>	<b>(Pág.)</b>
<b>Tabla 1:</b> clasificación de las disartrias (Deus, 2012).	<b>26</b>
<b>Tabla 2:</b> clasificación de las alexias (Ardila, 2006).	<b>29</b>
<b>Tabla 3:</b> clasificación de las agrafias (Ardila, 2006).	<b>30</b>
<b>Tabla 4:</b> lateralización hemisférica del lenguaje oral y escrito.	<b>31</b>
<b>Tabla 5:</b> resumen de los principales exámenes exploratorios de la afasia.	<b>50</b>
<b>Tabla 6:</b> alteraciones en la producción de lenguaje oral.	<b>52</b>
<b>Tabla 7:</b> guía sistemática en el diagnóstico de la afasia de acuerdo a la exploración afasiológica Cummings y Mega (2003).	<b>59</b>
<b>Tabla 8:</b> características del lenguaje espontáneo en las afasias fluentes y no fluentes Cummings y Mega (2003).	<b>60</b>
<b>Tabla 9:</b> clasificación semiológica y características de los principales síndromes afásicos. Modificado de Deus y Espert (2006).	<b>62</b>
<b>Tabla 10:</b> tipo de afasia observado en dependencia del territorio vascular. Ardila (2006).	<b>77</b>
<b>Tabla 11:</b> potenciales síndromes confundidores de síntomas depresivos en el ictus según Carod (2003).	<b>83</b>
<b>Tabla 12:</b> criterios de Depresión según el DSM-IV-TR (2002).	<b>85</b>
<b>Tabla 13:</b> resumen de los objetivos generales en rehabilitación logopédica para cada tipología afásica.	<b>111</b>
<b>Tabla 14:</b> características socio demográficas de la muestra	<b>120</b>
<b>Tabla 15:</b> características clínicas de la muestra.	<b>121</b>
<b>Tabla 16:</b> número y porcentaje de pacientes con tratamiento farmacológico alopático durante la rehabilitación logopédico.	<b>122</b>
<b>Tabla 17:</b> datos obtenidos en referencia a los antecedentes de salud previos de los pacientes que conforman la muestra n (%).	<b>122</b>
<b>Tabla 18:</b> porcentajes sobre el total de la muestra en referencia al género y grupo de intensidad en rehabilitación.	<b>123</b>
<b>Tabla 19 (A y B):</b> resumen de los subtests que incluye cada apartado evaluado.	<b>127-128</b>
<b>Tabla 20:</b> resumen de objetivos y propuesta de ejercicios para cada tipología afásica.	<b>138</b>
<b>Tabla 21:</b> medias de las puntuaciones de los pacientes evaluados en referencia a la variable de lenguaje Escala de Severidad, durante la primera, segunda y tercera evaluación de lenguaje.	<b>145</b>
<b>Tabla 22:</b> muestra la media y desviación estándar de las variable correspondientes al lenguaje oral.	<b>147</b>

<b>Tabla 23:</b> medias de las puntuaciones de los pacientes evaluados en referencia a la variable de lenguaje escrito, durante la primera, segunda y tercera evaluación de lenguaje.	<b>153</b>
<b>Tabla 24:</b> muestra los resultados recogidos durante los tres momentos de evaluación logopédica.	<b>157</b>
<b>Tabla 25:</b> medias de las puntuaciones de los pacientes evaluados en referencia a la variable de lenguaje Escala de Severidad, durante la primera, segunda y tercera evaluación de lenguaje.	<b>159</b>
<b>Tabla 26:</b> puntuaciones medias obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico, correspondiente a la variable de Escala de Severidad y resultados finales al analizar el efecto del tamaño de la muestra mediante la $d$ de Cohen.	<b>160</b>
<b>Tabla 27:</b> puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de lenguaje Escala de Severidad.	<b>161</b>
<b>Tabla 28:</b> medias de las puntuaciones obtenidas respecto a la variable del lenguaje oral y resultados en cuanto al efecto del tamaño ( $d$ de Cohen).	<b>162</b>
<b>Tabla 29:</b> puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de Lenguaje Espontáneo.	<b>164</b>
<b>Tabla 30:</b> puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de Denominación.	<b>166</b>
<b>Tabla 31:</b> puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de Repetición.	<b>168</b>
<b>Tabla 32:</b> puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de Comprensión.	<b>170</b>
<b>Tabla 33:</b> medias de las puntuaciones obtenidas respecto a la variable del lenguaje Escrito.	<b>172</b>
<b>Tabla 34:</b> puntuaciones medias obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico, correspondiente a la variable del lenguaje Escrito.	<b>172</b>

<b>Tabla 35:</b> puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de Escritura.	<b>174</b>
<b>Tabla 36</b> puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de Lectura.	<b>176</b>
<b>Tabla 37:</b> muestra los resultados obtenidos en referencia a la tolerancia del tratamiento que señalan los pacientes, según la tipología de afasia y la intensidad aplicada en cada caso.	<b>178</b>
<b>Tabla 38:</b> muestra el total de pacientes con afasia global y motora que presentan una fatiga subjetiva al finalizar el tratamiento logopédico.	<b>178</b>

<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b>	<b>(PÁG.)</b>
<b>Figura 1:</b> ilustración relativa a las tres celdas ventriculares y la localización de las funciones cerebrales en una edición de 1490 de la <i>Philosophia Naturalis</i> de San Alberto Magno.	<b>15</b>
<b>Figura 2:</b> retrato de Leonardo Da Vinci.	<b>15</b>
<b>Figura 3:</b> retrato de Andre Vesalio, padre de la Anatomía.	<b>15</b>
<b>Figura 4:</b> obra Thomas Willise, <i>Pathologiae Cerebri et Nervosi Generis Specimen</i> . (1667).	<b>16</b>
<b>Figura 5:</b> retrato de Franz Josef Gall (1758-1828) y figura representativa de la localización de algunas de las funciones cognitivas según la teoría de la frenología.	<b>17</b>
<b>Figura 6:</b> dibujo representativo de la localización de algunas de las funciones cognitivas según la teoría de la frenología.	<b>18</b>
<b>Figura 7:</b> retrato de Pierre Paul Broca (1824-1880).	<b>19</b>
<b>Figura 8:</b> fotografía del cerebro del paciente de Leborgne ahora ubicado en el Musée Dupuytren.	<b>19</b>
<b>Figura 9:</b> retrato de Karl Wernicke (1848-1904).	<b>21</b>
<b>Figura 10:</b> esquema del modelo neurobiológico del lenguaje de Karl Wernicke.	<b>21</b>
<b>Figura 11:</b> modelo conexionista propuesto por Wernicke y posteriormente ampliado por Lichteim.	<b>34</b>
<b>Figura 12:</b> modelo propuesto por Liechtein.	<b>34</b>
<b>Figura 13:</b> representación del modelo de lenguaje de Wernicke- Geschwind.	<b>35</b>
<b>Figura 14:</b> representación del modelo secuencial para la pronunciación de una palabra oída.	<b>37</b>
<b>Figura 15:</b> representación del modelo secuencial para la pronunciación de una palabra escrita.	<b>37</b>
<b>Figura 16:</b> modelo neural propuesto por Mesulam para el lenguaje.	<b>38</b>
<b>Figura 17:</b> localización neuroanatómica lesional de la afasia de Broca.	<b>67</b>
<b>Figura 18:</b> representación tridimensional de la superficie y vistas ortogonales durante la activación del área de Broca.	<b>69</b>
<b>Figura 19:</b> imagen de la lámina "El Robo de las Galletas". Test Evaluación de la afasia y trastornos relacionados (2005).	<b>126</b>
<b>Figura 20:</b> esquema del inicio del proceso del tratamiento logopédico seguido en el estudio.	<b>140</b>
<b>Figura 21:</b> esquema del diseño longitudinal.	<b>140</b>

<b>ÍNDICE DE GRÁFICAS</b>	<b>(PÁG.)</b>
<b>Gráfica 1:</b> curva típica de recuperación espontánea de Ardila (2006).	<b>97</b>
<b>Gráfica 2:</b> evolución de mejora del lenguaje evidenciada por la totalidad de pacientes que han realizado el tratamiento no intensivo.	<b>146</b>
<b>Gráfica 3:</b> evolución de mejora del lenguaje del grupo de pacientes que han seguido la modalidad de tratamiento intensiva.	<b>146</b>
<b>Gráfica 4:</b> muestran la evolución en cuanto a la variable de lenguaje espontáneo por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva.	<b>148</b>
<b>Gráfica 5:</b> evolución del lenguaje espontáneo del grupo de pacientes del tratamiento intensivo.	<b>148</b>
<b>Gráfica 6 :</b> muestran la evolución en cuanto a la variable denominación por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva.	<b>149</b>
<b>Gráfica 7:</b> evolución de la denominación durante el primer trimestre de tratamiento, evidenciada para la totalidad de la muestra.	<b>150</b>
<b>Gráfica 8:</b> muestran la evolución en cuanto a la variable de repetición por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva.	<b>151</b>
<b>Gráfica 9:</b> evolución de la repetición durante el primer trimestre de tratamiento, evidenciada para la totalidad de la muestra.	<b>151</b>
<b>Gráfica 10:</b> muestran la evolución en cuanto a la variable de comprensión por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva.	<b>152</b>
<b>Gráfica 11:</b> evolución de la comprensión durante el primer trimestre de tratamiento, evidenciada para la totalidad de la muestra.	<b>153</b>
<b>Gráfica 12:</b> muestran la evolución en cuanto a la variable de escritura por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva.	<b>154</b>
<b>Gráfica 13:</b> evolución de la escritura durante el primer trimestre de tratamiento, evidenciada para la totalidad de la muestra.	<b>155</b>
<b>Gráfica 14:</b> muestran la evolución en cuanto a la variable de lectura por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva.	<b>156</b>
<b>Gráfica 15:</b> evolución de la lectura durante el primer trimestre de tratamiento, evidenciada para la totalidad de la muestra.	<b>156</b>
<b>Gráfica 16:</b> muestra el porcentaje de pacientes incluidos en cada tipología de tratamiento logopédico y su estado emocional durante la primera evaluación realizada.	<b>158</b>
<b>Gráfica 17:</b> muestra el estado afectivo de los pacientes incluidos en ambos tratamientos a los tres meses de terapia.	<b>158</b>
<b>Gráfica 18:</b> evolución de la sintomatología depresiva del grupo de pacientes que han realizado el tratamiento no intensivo.	<b>158</b>



<b>Gráfica 19:</b> muestra como los pacientes que realizan un tratamiento no intensivo obtienen resultados finales favorables respecto al grupo de alta intensidad.	<b>160</b>
<b>Gráfica 20:</b> muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos, a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas.	<b>161</b>
<b>Gráfica 21:</b> representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.	<b>161</b>
<b>Gráfica 22:</b> representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.	<b>163</b>
<b>Gráfica 23:</b> muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos, a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas.	<b>164</b>
<b>Gráfica 24:</b> representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.	<b>164</b>
<b>Gráfica 25:</b> representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.	<b>165</b>
<b>Gráfica 26:</b> muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos, a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas.	<b>167</b>
<b>Gráfica 27:</b> representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.	<b>167</b>
<b>Gráfica 28</b> representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.	<b>168</b>
<b>Gráfica 29:</b> muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos, a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas.	<b>169</b>
<b>Gráfica 30:</b> representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.	<b>169</b>
<b>Gráfica 31:</b> representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.	<b>170</b>
<b>Gráfica 32:</b> muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos, a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas.	<b>171</b>
<b>Gráfica 33:</b> representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.	<b>171</b>
<b>Gráfica 34:</b> representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.	<b>173</b>
<b>Gráfica 35:</b> muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos, a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas.	<b>174</b>

<b>Gráfica 36:</b> representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.	<b>174</b>
<b>Gráfica 37:</b> representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.	<b>175</b>
<b>Gráfica 38:</b> muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos, a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas.	<b>176</b>
<b>Gráfica 39:</b> representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.	<b>176</b>
<b>Gráfica 40:</b> representa la cantidad de pacientes con afasia motora y global que presentan fatiga subjetiva al finalizar el tratamiento.	<b>178</b>

## Lista de abreviaturas y siglas

ACA	Arteria Cerebral Anterior
ACM	Arteria Cerebral Media
ACP	Arteria Cerebral Posterior
AIT	Accidente Isquémico Transitorio
AMAE	Alteración de la Memoria Asociada a la Edad
AVC	Accidente Vascular Cerebral
AVD	Actividades Vida Diaria
<i>BCRS</i>	<i>Brief Cognitive Rating Scale</i>
<i>BDI</i>	<i>Beck Depression Inventory</i>
CCA	Corteza Cingulada Anterior
CPFDL	Córtex Prefrontal Dorsolateral
CRF	Centro de Rehabilitación Funcional
CTL	Terapia Cognitiva Lingüística
DECAE	Deterioro Cognitivo Asociado a la Edad
DFT	Demencia Fronto-temporal
DPI	Depresión Post Ictus
EA	Enfermedad de Alzheimer
<i>FASTS</i>	<i>Functional Assessment Staging</i>
<i>GDS</i>	<i>Global Deterioration Scale</i>
HD	Hemisferio Derecho
HI	Hemisferio Izquierdo
ICS	Instituto Catalán Sanitario
<i>IMCT</i>	<i>Information Memory Concentration Test</i>
IR3T	Institut de Rehabilitació 3 Torres
LHF	Lateralización Hemisférica Cerebral
MEC	Mini Examen Cognitivo de Lobo
MIT	<i>Melodic Intonation Therapy</i>
MMSE	<i>Mini-Mental State Exam de Folstein</i>
RM	Resonancia Magnética
SNC	Sistema Nervioso Central
<i>SOMC</i>	<i>Short Orientation- Memory- Concentration Test</i>
TAC	Tomografía Axial Computerizada
TCE	Traumatismo Craneoencefálico



## Resumen:

La afasia se define como un déficit en la comunicación verbal resultante de un daño cerebral adquirido. Dicho déficit puede presentarse como una dificultad en su forma expresiva, receptiva o de manera simultánea. Dentro de las principales condiciones neurológicas capaces de producir esta alteración del lenguaje, se resalta a los Accidentes Vasculares Cerebrales (AVC) como etiología más frecuente. La depresión es el trastorno emocional más frecuente tras un AVC, mayoritariamente en afasia de predominio expresivo, y este trastorno limita potencialmente la participación y recuperación del paciente ante su rehabilitación. Actualmente, en el marco de la rehabilitación logopédica, los factores de intensidad y precocidad juegan un papel relevante ante el planteamiento de un diseño óptimo de intervención. **Objetivo.** Determinar la influencia de la variable sintomatología depresiva a lo largo de tratamiento logopédico en pacientes con distintas tipologías de afasia. Asimismo, se pretende investigar los posibles efectos de la intensidad en rehabilitación sobre la mejoría funcional del lenguaje. Por último, observar si la duración del tratamiento es un elemento determinante ante el avance de la terapia. **Material y Método.** La muestra definitiva, de un total de 115 primeras visitas realizadas, está constituida por 14 pacientes. Se han utilizado el Test de valoración del lenguaje Boston, para valorar la intensidad y tipología de trastorno afásico, y el Inventario de Depresión de Beck (BDI) como indicador de la presencia/ausencia y severidad del trastorno afectivo. Adicionalmente, se administra una prueba subjetiva, mediante escala visual analógica (VAS), sobre la intensidad de la terapia. El sistema estadístico utilizado para el análisis de datos ha sido el SPSS versión 19.0. **Resultados.** Los resultados apuntan que los pacientes con afasia que presentan una alteración afectiva, obtienen resultados inferiores en la recuperación del lenguaje en comparación a los pacientes con afasia sin alteración afectiva o con sintomatología leve. Las funciones lingüísticas de denominación, escritura y lectura, son las que se hayan más afectadas y pueden presentar un peor pronóstico. Los pacientes con depresión post ictus (DPI) no reducen su sintomatología depresiva de forma significativa al realizar un tratamiento logopédico no intensivo. Una vez finalizado el tratamiento logopédico, los pacientes con afasia y sintomatología depresiva leve, moderada o grave o sin

depresión que han realizado un tratamiento no intensivo, obtienen resultados favorables respecto al grupo que ha realizado un tratamiento intensivo. Los resultados señalan que los pacientes con afasias motoras presentan una mayor tolerancia ante una intervención logopédica intensiva respecto a los pacientes con afasias globales. **Conclusiones.** Ante el factor de la DPI, se plantea realizar una intervención endógena y ambiental con el fin de obtener mejoras sustanciales en el proceso de recuperación de las funciones lingüísticas. Un tratamiento superior a los seis meses y realizado de manera no intensiva, favorece la recuperación de lenguaje en pacientes con afasia y DPI. El factor de la intensidad en rehabilitación logopédica respecto a la reducción de sintomatología depresiva, debe servir como punto de partida para futuras investigaciones.

*Palabras clave: afasia, rehabilitación logopédica, depresión post ictus, rehabilitación logopédica intensiva, rehabilitación logopédica temprana.*

## **A. MARCO TEÓRICO**

***“El lenguaje ha creado al hombre más que el hombre al lenguaje”***

***(Jacques Monod)***





# 1.INTRODUCCIÓN

*“El lenguaje es el vestido de los pensamientos”*

*(Samuel Johnson)*



**E**l presente trabajo se encuadra dentro del marco conceptual de la intervención de lenguaje, en pacientes que han sufrido un accidente vascular cerebral (AVC). La comunicación, y concretamente el lenguaje como atributo que distingue al ser humano y forma primordial de comunicación, constituye una de las prioridades de la sociedad actual. Actualmente, nos enmarcamos socialmente ante la mencionada *sociedad de la información*, lo cual indica que una alteración en el marco del lenguaje, puede provocar en el individuo una exclusión social. En el desarrollo del hombre como ser social, la lengua desempeña la función más importante. La lengua es el canal principal por el que se transmiten los modelos de vida, por el que se aprende a actuar como miembro de una “sociedad” y a adoptar la “cultura”, los modelos de pensar y de actuar, las creencias y los valores. A lo largo de la historia se han descrito numerosos casos en que, individuos que padecían infartos cerebrales, perdían la capacidad comprensiva y/o expresiva del lenguaje. Dichos pacientes fueron considerados enfermos mentales y sin propósito alguno, eran ingresados en centros de internamiento en régimen vitalicio. Actualmente, se conoce como **afasia** la dificultad que presenta un individuo para utilizar el lenguaje, así como el déficit en la comunicación verbal resultante del daño cerebral o simplemente una pérdida o trastorno en el lenguaje causado en su mayoría por un daño cerebral adquirido.

Los AVC constituyen uno de los problemas de salud más importantes en la actualidad. Con una tendencia al aumento de la incidencia se ha demostrado que, gracias al desarrollo científico y sanitario, muchos de los casos sobreviven al accidente, y más del 50% presentarán alguna secuela neurológica y psiquiátrica. Aproximadamente, un 30% de las personas que sobreviven a un AVC presentan afasia. La alteración del lenguaje secundaria a una lesión cerebral es considerada como el principal determinante de la calidad de vida de un individuo. La persona afásica presenta un cambio brusco en su vida personal, familiar, laboral y social. La incapacidad de dicha persona para poder expresar sus ideas, sentimientos y necesidades, les hace sentir inseguros, desvalidos. Así la orientación, educación y preparación de la familia para que pueda encaminarlo de forma integral también es un hecho fundamental. Además, como consecuencia a esta situación repentina, y muchas veces incomprensida por el paciente, conlleva alteraciones en su equilibrio emocional y la estabilidad en general. De hecho, este aspecto fue

destacado por el neurólogo británico Hughlings Jackson, coetáneo de Broca y Wernicke, durante la segunda mitad del siglo XIX, que mostró a lo largo de sus estudios, una especial sensibilidad a la situación individual de los pacientes, valorando aspectos relativos a su estado psíquico y a su vivencia del déficit verbal con el que se enfrentaban. Es conocido el dato aportado por la literatura en que la incidencia reportada del desarrollo de sintomatología depresiva posterior al AVC, tiene un rango del 30 al 60%. La **depresión** es el trastorno afectivo más frecuente tras un ictus. Este hecho puede ser devastador, ya que limita las posibilidades de participación del paciente en la **rehabilitación**, inhibiendo su motivación y su aceptación completa del proyecto de tratamiento e incrementando el sufrimiento y malestar.

Actualmente, existe la evidencia de que varios métodos han sido empleados para diagnosticar la depresión o el desarrollo de grados de síntomas depresivos, y sus propiedades de medición han sido críticamente revisadas. Las pruebas diagnósticas basadas en el lenguaje como cuestionarios o entrevistas, siguen siendo barreras para la detección y diagnóstico de depresión en pacientes con afasia. Existen adaptaciones de los métodos de diagnóstico de depresión en pacientes con esta secuela, entre los cuales se incluye la observación clínica, respuestas sencillas, escalas visuales analógicas, etc. En el marco de la intervención logopédica, se ha prestado poca atención a los efectos de la **depresión** sobre la evolución de la recuperación, se ha visto que la depresión en estos pacientes limita el grado de recuperación. Una correcta detección y un **tratamiento** precoz podrían reducir los efectos adversos del trastorno durante la recuperación.

Las afasias necesitan la intervención de un equipo multidisciplinar formado por equipos de neurología, logopedia, psicología, trabajo social, fisioterapia y todas aquellas profesiones que el paciente requiera. Diversos estudios cuyas citas se encuentran al final del trabajo, han confirmado los efectos positivos que el tratamiento logopédico ofrece en la recuperación del lenguaje. Las evidencias indican que los pacientes con **afasia**, que han iniciado un tratamiento rehabilitador precoz, una vez padecido el ictus, muestran unos resultados cuantitativos y cualitativos superiores a los pacientes que no iniciaron dicho tratamiento en el debido momento. Además, el tratamiento logopédico puede tener un efecto beneficioso sobre el estado emocional del paciente, ya que éste siente un mayor

acompañamiento, un apoyo emocional necesario para la búsqueda de estrategias compensatorias y le supone un soporte fundamental de confianza y autoestima.

De acuerdo con lo comentado anteriormente, el presente estudio de investigación pretende relacionar los componentes tales como la **depresión** y la intensidad en rehabilitación, con el fin de conocer profundamente la mejor **metodología terapéutica** y los factores influyentes en el desarrollo de la mejora del lenguaje perdido.

La presente Tesis está estructurada en diez apartados, además de esta breve introducción. El apartado 2 hace referencia a los trastornos adquiridos del lenguaje, ofreciendo una perspectiva histórica sobre los orígenes del lenguaje y la afasiología, los trastornos del habla y del lenguaje oral y escrito, la neuroanatomía y los modelos neurales del lenguaje, así como las diversas tipologías afásicas y sus correlatos anatómicos. En el apartado 3 se plantea una revisión acerca de las etiologías más frecuentes en las afasias. A lo largo del apartado 4 se hace referencia al denominado síndrome afectivo post ictus y su relación con las afasias. En cuanto el tratamiento y la recuperación de las afasias quedan recogidos en el apartado 5. El apartado 6 contiene la información en cuanto al marco experimental, donde se incluyen las hipótesis propuestas del estudio así como la metodología aplicada. En el apartado 7 se detallan los resultados obtenidos al aplicar distintos análisis estadísticos en función de la pregunta a la que se pretende dar respuesta. Los apartados 8 y 9 comprenden la discusión y conclusiones respectivamente. Por último, se añaden dos apartados con las referencias bibliográficas y los anexos referidos a materiales y/o datos directos correspondientes.

Finalmente, y como el lector habrá podido comprobar, se han incluido unas citas al inicio de cada apartado, con el ánimo de inspirar la misma sensación emocional de la que se ha disfrutado al realizar el trabajo.



## **2. TRASTORNO ADQUIRIDO DEL LENGUAJE ORAL: AFASIA**

*“Los límites de mi lenguaje son los límites de mi mundo”*

*(Ludwing Wittgenstein)*





La afasia es una pérdida adquirida en el lenguaje como resultado del algún daño cerebral y caracterizada por errores en la producción (parafasias), fallos en la comprensión y dificultades para hallar palabras (anomia) Kertesz (1985).

## **2.1. Perspectiva histórica.**

### **2.1.1 Orígenes del Lenguaje.**

A lo largo de la historia ha existido un gran interés sobre los orígenes del lenguaje humano. Pese a la dificultad de encontrar indicios directos sobre los orígenes del lenguaje, los estudiosos han ido recogiendo datos relevantes en distintos ámbitos que han permitido arrojar pistas sobre los requisitos cognitivos que han dado lugar a su aparición. Las investigaciones realizadas por las diversas disciplinas tales como la neurología, antropología, lingüística, psicología comparada y genética han permitido avanzar en el proceso de conocimiento y entendimiento sobre el origen del lenguaje (Tallerman, 2005). Una línea de estudio consolidada ha sido el suponer que el inicio del lenguaje humano guarda relación con los sistemas de comunicación utilizados por primates. Se sabe que los chimpancés y otros primates en ambientes naturales pueden utilizar una amplia variedad de expresiones faciales así como gestos con el fin de establecer el contacto mutuo. En referencia a los gestos y como una importante línea de estudio, Tomasello (1990) señala que el aprendizaje en los chimpancés se basa en un proceso puramente imitativo, ya que no existe el proceso de enseñanza de la madre hacia sus crías. Dicho proceso de imitación ha sido un punto clave en los estudios sobre la filogénesis de la comunicación. En la década de los noventa, el descubrimiento de las neuronas espejo (Rizzolatti y Arbib, 1998; Rizzolatti y Sinigaglia, 2008) han permitido arrojar claves fundamentales hacia la comprensión de la evolución del lenguaje, en cuanto que son la base de la imitación, la empatía y la teoría de la mente (Ivern y Perinat, 2011).

Mediante las primeras líneas de investigación realizadas con primates, se apunta a la imposibilidad de que éstos pudiesen aprender un sistema de comunicación basado en el lenguaje oral. Ardila (2006a) señala que no existe

ninguna evidencia de que los chimpancés y otros primates puedan aprender la sintaxis aún después de entrenamientos muy largos y controlados. Por consiguiente, investigadores como R.A. Gardner y B.T. Gardner (1979) y Patterson y Linden (1981) centraron sus estudios en la enseñanza de programas de entrenamiento realizados mediante sistemas alternativos de comunicación. Esta línea de estudio continúa vigente en la actualidad, ofreciendo novedosas aportaciones en el marco de la evolución del lenguaje.

A través de la historia, se han propuesto diferentes hipótesis acerca del inicio del lenguaje desde el punto de vista léxico, es decir de las palabras (Ardila, 2006a). Se ha considerado que las palabras se han ido creando a partir de las onomatopeyas o bien de las expresiones emocionales. Lo cierto es, que a lo largo del siglo XIX han surgido numerosas hipótesis en un intento de explicar los orígenes del lenguaje desde este punto de vista. Dichos estudios siguen siendo utilizados en la literatura contemporánea (Yule, 1996). Algunas de estas hipótesis se basan en que el lenguaje comenzó con la imitación de sonidos naturales (hipótesis “*bow-wow*”) o bien, que comenzó con cantos rítmicos y vocalizaciones producidas por personas que participaban en trabajos comunes (hipótesis “*yo-he-ho*”) hasta la formulación de la teoría del contacto (hipótesis “*hey you*”) que considera que existe una necesidad de contacto interpersonal; el lenguaje puede haber surgido como sonidos que señalan tanto identidad como pertenencia y solidaridad. En definitiva, todas estas hipótesis pueden haber contribuido a explicar cómo los sistemas iniciales de comunicación (observados en primates) evolucionaron al segundo estadio del lenguaje: el desarrollo de un sistema léxico que potencialmente puede transmitirse a los descendientes.

Por lo que refiere al inicio de las palabras, no se debe centrar su desarrollo únicamente a la producción de onomatopeyas, diferentes estrategias podrían haber sido útiles para crear las palabras. La especie humana presenta una singularidad evolutiva absoluta por lo que refiere al lenguaje y la comunicación, y es la singularidad y el desarrollo de su cerebro. El uso de tales estrategias, ciertamente, requiere de un cerebro notoriamente más avanzado que el cerebro de un chimpancé. De hecho, pasar de los ruidos, a las onomatopeyas y de las expresiones emocionales a las palabras, requiere el desarrollo de una serie de oposiciones. Los estudios de los inicios de comunicación con criaturas, también han aportado claves sugerentes sobre el origen y desarrollo del lenguaje. Según

Jacobson (1971), la oposición más básica es entre consonantes y vocales, y la segunda oposición es entre fonemas orales y nasales. Sin embargo, la producción de estas oposiciones puede requerir ciertas adaptaciones anatómicas. Lieberman (1991) ha sido reconocido como el precursor en el estudio de las adaptaciones laringobucales que han permitido la acción del habla. La habilidad articulatoria humana se ha relacionado con la posición y configuración de la laringe humana. Nishimura, Mikami, Suzuki y Matsuzawa (2003) apuntan que las laringes de los chimpancés también descienden durante la infancia. Para Coppens y Picq (2004) la laringe descendió cuando el *Homo Erectus* consiguió una postura completamente vertical y pudo comenzar a correr. Este hecho permitió el desarrollo de otras estructuras tales como la base craneal, las vértebras cervicales, ligamentos, músculos, huesos laríngeos y otros elementos claves del conducto vocal y respiratorio que posibilitan el habla.

Un salto más en la evolución del lenguaje, hace referencia al aspecto gramatical. Inicialmente la gramática fue simple y las frases incluían solamente dos palabras, es decir, dos unidades léxicas por ejemplo: “animal” y “fruta” pero ambas unidades con significado requieren una interacción entre ellas, por lo que la aparición del sintagma requiere dos tipos de elementos: nombre y verbos, “animal come fruta” “animal busca fruta”. Brown (1973) encontró que la mayoría de las producciones verbales en la gramática infantil podrían describirse como un pequeño conjunto de relaciones entre palabras, algunos ejemplos pueden ser: *agente + acción*: “bebe beso”, *agente + objeto*: “papá pelota”, *acción + localización*: “sentarse silla”, *posesiva + posesión*: “mamá blusa”, *objeto + atributo*: “carro rojo”, etc. Consecuentemente, lo realmente importante es tener palabras correspondientes a diferentes clases que puedan combinarse para formar una unidad de un nivel más alto (sintagma). Los aspectos lexicosemánticos del lenguaje se aprenden de forma explícita y representan un tipo de conocimiento del cual tenemos consciencia y sabemos que existe. La gramática, por otro lado, se aprende de forma incidental y supone un conocimiento implícito del lenguaje.

Se ha observado que los verbos y los nombres dependen de una actividad en diferentes áreas cerebrales, y la denominación de objetos y acciones se altera en el caso de diferentes tipos de patología cerebral. Cuando se produce o se piensa en sustantivos, se activa principalmente el lóbulo temporal, mientras que cuando se dice o se piensa en verbos, se activa el área frontal de Broca. De

manera que al presentar dificultades en hallar este tipo de elementos, se activan áreas distintas del cerebro.

En definitiva, la existencia del lenguaje requiere un amplio capítulo sobre el papel del cerebro y su evolución anatómica y correlativa que a continuación, se pretende hacer hincapié.

### **2.1.2. Perspectiva Histórica: Origen de la Afasiología**

Para comprender el desarrollo del lenguaje en sí, es necesario el estudio de la evolución de las bases neuropsicológicas y neurológicas del lenguaje y su patología. Las primeras descripciones en las que se detalla una afasia, datan de 3500 años antes de Cristo. Contrariamente a la antigua Roma, cuyos historiadores creían que el corazón era el centro de la vida mental del ser humano, en el siglo quinto antes de Cristo, surgieron los primeros defensores de que era el cerebro el órgano de la mente. Hipócrates defendió que la inteligencia, los sentidos, el conocimiento, las emociones, e incluso las enfermedades mentales, eran factores relacionados con el órgano del cerebro. De hecho, 400 años de Cristo se cuenta con la primera fuente escrita (Corpus Hipocrático) en la que definía distintos tipos de trastornos del lenguaje, como entre la afasia y anartria o entre afasia y la dificultad para vocalizar. No es hasta el segundo y primer siglo antes de Jesucristo en los que se encuentran distinciones entre el trastorno del habla y del lenguaje causados por lesiones periféricas. Los primeros autores en hablar del trastorno de lectura, la alexia, fueron los médicos griegos y los romanos, quienes relacionaron esta dificultad con una alteración de memoria. Posteriormente, fueron muchos filósofos y científicos los que defendieron el papel relevante del cerebro y que progresivamente, se fue perfilando. De hecho, Herophilus de Chalcedon, un seguidor de Hipócrates en el tercer siglo antes de Cristo y un pionero en la práctica de la disección del cuerpo humano, creyó que los ventrículos cerebrales, concretamente el cuarto ventrículo, era la región del cerebro en la que residía la inteligencia.



**Figura 1:** Ilustración relativa a las tres celdas ventriculares y la localización de las funciones cerebrales en una edición de 1490 de la *Philosophia naturalis* de San Alberto Magno.

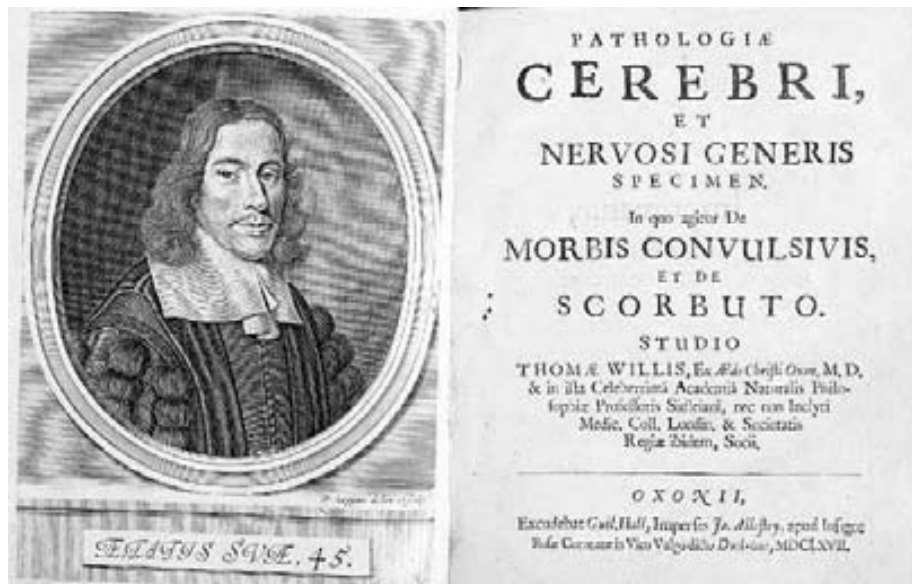
Esta hipótesis ventricular y su relación cerebro-mente, se extendería durante el período de la Edad Media por toda Europa. De hecho, la porción anterior de los ventrículos laterales se asociaban con la percepción (lo que más tarde se denominaría *sensorium commune*), la porción media con la razón y la posterior con la memoria. Aun así, en este período tan solo se relata una aparente afasia por una lesión en el tercer ventrículo. Durante el Renacimiento, pierde fuerza la teoría ventricular para proceder al conocimiento sobre la anatomía cerebral, siendo por un lado, Leonardo Da Vinci y Andre Vesalio (1514-1564) dos de las figuras más importantes de la Medicina en dicho periodo y considerado a Vesalio el Padre de la Anatomía.



**Figura 2 y 3:** retrato de Leonardo Da Vinci y Andre Vesalio. Dos de las figuras más importantes de la medicina en dicho período y considerándose a Vesalio el Padre de la Anatomía.

Durante el siglo XVI, Von Grafenberg fue uno de los primeros en atribuir un posible déficit del componente motor en la pérdida del habla. A partir de los siglos XVII y XVIII son numerosos los estudios aportados sobre los trastornos del habla, la afasia y la alexia (Johann Schmidt en 1673; Rommel en 1683; Johan A.P. Gesner en 1770; Alexander Crichton en 1798; y Van Goes en 1789).

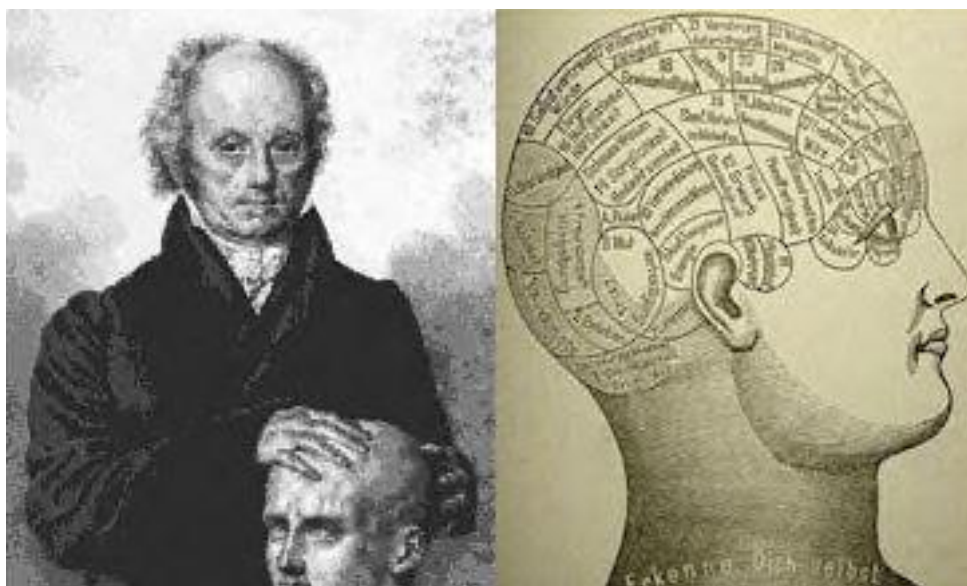
Un paso más hacia el estudio de los trastornos del habla y del lenguaje, se deriva del surgimiento de la frenología. De hecho en el siglo XVII, en pleno Renacimiento, los escritos de René Descartes destacan por su aportación anatómica. Sin embargo, dicha hipótesis no coge fuerza hasta que no es sustentada por otros anatomistas tales como Thomas Willis en el siglo XVII, Malpighi Pacchioni y Albrecht von Haller en el siglo XVIII.



**Figura 4:** obra de 1667, *Pathologiae Cerebri et Nervosi Generis Specimen*. Thomas Willis fue uno de los primeros autores en atribuir a las estructuras cerebrales funciones cognitivas precisas.

Dicho sustento avicinó la explosión de las investigaciones experimentales y clínicas de finales del siglo XVIII y del siglo XIX, periodo durante el cual se revelan la organización cerebral que controla la percepción y la acción motora y regula funciones cognitivas como el lenguaje. A finales del siglo XVIII se le atribuyen al cerebro varias partes funcionales. Esas partes serían las sedes de ciertas capacidades cognitivas, lo que posteriormente se hablaría como las facultades cerebrales localizadas en el cerebro y bases de la posterior neuropsicología.

Uno de los personajes más influyentes en la historia de la neuropsicología y la neurología conductual ha sido Franz Joseph Gall (1758-1828) médico vienés que utilizó una combinación de métodos clínicos y del estudio postmortem de cerebros en fetos y personas adultas. Gall inicia la idea del cerebro dual, introduce la teoría de que cada facultad está representada en el cerebro en cada uno de sus hemisferios. La tesis de Gall se basa en la independencia de los hemisferios cerebrales, es decir, si uno de los dos hemisferios es destruido, el otro abarcaría sus funciones. Postuló, además, que cada facultad psicológica depende de una región cerebral específica y que el grado y calidad de tales facultades, las cuales son innatas, depende de la masa del cerebro asociada a ellos.



*Figura 5: Retrato de Franz Josef Gall (1758-1828) y figura representativa de la localización de algunas de las funciones cognitivas según la teoría de la frenología.*

Tras la descripción de Gall de un caso de lesión frontal relacionado con una afasia y tras un período posterior a 40 o 50 años, surge una nueva área de conocimiento denominada la **afasiología**, estableciéndose sus bases teóricas de concordancias y desacuerdos. Gall y Spurzheim practicaron la medicina en Viena desde 1781 a 1802, año en que tuvieron que emigrar a otras ciudades Europeas tras considerar su teoría como materialista y en contra de los principios morales y de la religión. En 1807, se instalaron en París y en una ocasión fueron propuestos como miembros de la Academia Francesa de la Ciencia sobre la base de sus

investigaciones que reflejaron en un libro publicado en París entre 1810 y 1819, titulado “Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso Central en General y del cerebro en Particular”. Sin embargo Napoleón intervino y la propuesta fue denegada.

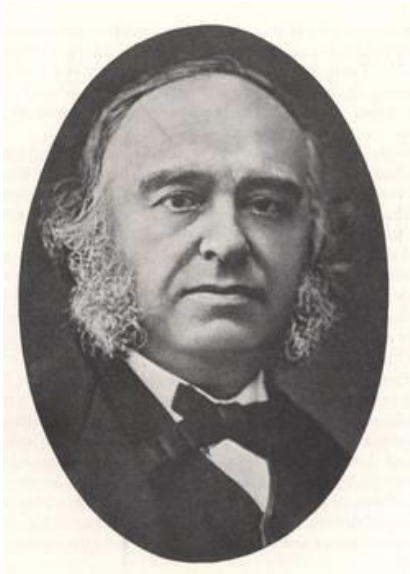


**Figura 6: Dibujo representativo de la localización de algunas de las funciones cognitivas según la teoría de la frenología.**

En 1825, un discípulo de Gall, Jean-Baptiste Bouillaud (1796-1881) fue uno de los primeros en relacionar los casos de afasia con una lesión cerebral y establecer las bases de la doctrina de la dominancia cerebral, al asociar la destreza manual con el hemisferio izquierdo para el lenguaje. Pese a que se conoce muy poco del trabajo de Bouillaud, es importante destacar el hecho de que él diferenciaba el habla, propiamente dicha, de los movimientos no lingüísticos de la lengua y de la boca, así como de la función intelectual. A lo largo de este período, se llevaron a cabo numerosos registros, tanto en Europa como en América, de pacientes con una lesión frontal y que presentaban una pérdida del lenguaje. Marc Dax (1770-1837) redactó un escrito basado en 20 años de trabajo y 40 pacientes registrados, donde estableció la asociación entre una lesión en el hemisferio izquierdo, la hemiplejía del hemicuerpo derecho y la afasia .

No fue hasta 1861, en que la Sociedad Antropológica de París reconsideró la teoría de la frenología y se procedió al aperturismo de sus principios. A partir de entonces, se abrieron una serie de debates de bases holísticas (Pierre Gratiolet, 1815-1865) y a favor del localizacionismo (Ernest Auburtin, 1825-1865). No obstante, este debate entre ambos autores, no fue considerado lo mayormente relevante, sino la participación de Jean Paul Broca (1824- 1880).





**Figura 7 y 8: retrato de Pierre Paul Broca (1824-1880) y fotografía del cerebro del paciente de Leborgne ahora ubicado en el Muséé Dupuytren.**

Dicho autor realizó unas observaciones en uno de sus pacientes que jugaron un papel específico y crucial en dicho debate. El famoso caso llamado Monsieur *Leborgne*, más conocido como “*TAN*” en el hospital, ya que era casi el único sonido que podía emitir, padecía epilepsia, hemiplejía derecha y una pérdida de la facultad de expresión verbal desde hacía 20 años. Podía responder a ciertas preguntas mediante gestos, por lo que su comprensión se consideró normal. Una vez fallecido *Leborgne*, el 18 de Abril de 1861, Paul Broca presentó el cerebro de “*Tan*” a la Sociedad Antropológica de París. El estudio postmortem reveló un extenso daño cerebral, debido a una infección crónica que afectaba al cráneo, a las meninges y gran parte del hemisferio izquierdo. Además, observó un absceso de considerable tamaño en la tercera circunvolución frontal izquierda. En agosto de 1861, defendió la propuesta más concluyente del caso. Sugirió que la segunda o más probablemente, el pie posterior de la tercera circunvolución frontal izquierda era el centro cerebral del lenguaje, y su lesión producía una afemia. Para los diestros, el hemisferio izquierdo era el centro del lenguaje y excepcionalmente los zurdos eran diestro hemisférico. El mismo año, Broca presentó un nuevo caso con afemia. Este paciente de 84 años presentaba una lesión en la segunda y tercera circunvolución frontal izquierda. Este dato permitió establecer una fuerte asociación entre las estructuras cerebrales que están implicadas en la función del lenguaje.

A mediados de la década de 1860, el tema de la asimetría hemisférica entró en un fuerte debate científico. Los resultados surgidos a partir de todos los pacientes estudiados, apuntaban de forma casi invariable, que el lenguaje estaba localizado en el hemisferio izquierdo. A partir del 1864, Paul Broca ya se expresaba claramente en favor de que el lóbulo frontal izquierdo jugaba un papel crucial y dominante en la producción del lenguaje hablado y, en 1856, publica su trabajo más conocido en el que establece la dominancia izquierda para el habla. El éxito del trabajo de Broca residió en diferenciar tres procesos relacionados con el lenguaje, cada uno con bases neuroanatómicas diferentes. Por un lado, el intelecto en general, para el que no ofrece una localización específica. Por otro lado, la facultad general del lenguaje, que sería una capacidad bilateral o correspondiente al hemisferio derecho. Finalmente, la facultad para articular el lenguaje, localizada al pie de la tercera circunvolución frontal izquierda, región cerebral que desde entonces se conoce como el área de Broca. Con posterioridad, Trousseau cambiaría el término afemia por afasia para referirse al propio trabajo de Broca.

El impacto de los trabajos de Broca supuso un impulso para el estudio de las bases anatómicas del lenguaje. Así, en la década de 1870 un neurólogo Alemán, Carl Wernicke (1848-1904) estudió otras funciones lingüísticas, distintas a la expresión oral, y su relación con áreas corticales específicas. Aportó el concepto de una afasia distinta a la forma no fluente por lesión frontal izquierda, descrita por Broca, a la que denominó **afasia sensorial**, la cual estaba producida por una lesión posterior, a nivel de la primera circunvolución temporal izquierda. Dicha lesión causaba una alteración de la comprensión auditiva, una selección inapropiada de las palabras en el lenguaje espontáneo, una incapacidad en la acción de denominar y de la escritura. En una monografía de 1874, *Der aphasische Symptomencomplex* (Wernicke, 1874) Wernicke razonó que el área de Broca era el centro de la representación motora del lenguaje, mientras que el tercio posterior del primer giro temporal izquierdo sería el centro de la imagen auditiva de las palabras, esbozando posiblemente la primera teoría neurolingüística, y conocido desde entonces como área de Wernicke.



**Figura 9 y 10: Retrato de Carl Wernicke (1848-1904) y esquema de su modelo neurobiológico del lenguaje.**

Carl Wernicke también describió la **afasia global** y explicó que sería el resultado de una destrucción simultánea de las áreas anterior y posterior del lenguaje. Así mismo, denominó como **afasia de conducción** a una tipología afásica en el que la afectación se situaba en las vías que unían ambas áreas corticales, cuyas fibras de asociación se denominarían posteriormente, **fascículo arqueado**, y que permitía conectar la imagen auditiva de la palabra con su representación motora. En esta nueva afasia la comprensión estaría relativamente preservada y contrariamente la producción verbal espontánea podría estar tan alterada como en la afasia sensorial, apareciendo substituciones de palabras, lo que más tarde Kussmaul y Delbruck (1886) describirían como parafasias. Posteriormente, en 1906, Wernicke introdujo otro nuevo síndrome producido por la lesión de estas fibras de asociación, consistente en una alteración en la repetición. Wernicke desarrolló un modelo conexionista de las bases neurales del lenguaje, cuyo modelo se basa en que el lenguaje es el producto de la actividad de una serie de centros y de los sistemas de conexiones entre los mismos. Su postulado originó una doble implicación. Por un lado, propuso un modelo que permitía explicar los distintos síndromes afásicos, debido a la afectación de diferentes centros corticales o bien por afectación de las conexiones entre las distintas áreas lingüísticas. Por otro lado, este tipo de razonamiento originó una nueva corriente teórica denominada **asociacionismo**, en la medida en que el

lenguaje estaba representado en el cerebro en términos de distintas áreas corticales anatómica y funcionalmente conectadas entre sí.

A partir de entonces y basándose en dicha teoría, surgieron nuevas aportaciones en el campo de la investigación del lenguaje. Ludwig Lichtheim (1845-1928) detalló la clínica de la **sordera verbal pura**, como síndrome de desconexión. Hugo Liepmann (1863-1925) describió las apraxias, incluyendo a las ideomotoras y, juntamente con Maas, la apraxia del cuerpo calloso, bajo el paradigma del principio de conexión. Así mismo, Joseph Jules Déjerine (1849-1917) utilizó dicho modelo teórico para explicar la **alexia pura** sin agrafia. No fue hasta el siglo XX, cuando el neurólogo Norman Geschwind (1965), popularizó y ubicó dicho modelo en la comunidad científica con el fin de explicar las alteraciones práxicas y del lenguaje oral y escrito.

Como ante cualquier teoría, tuvo sus importantes detractores. John Hughlings Jackson (1835-1911) no apoyaba la tesis de que el sistema nervioso central estaba constituido por una serie de centros conectados mediante vías nerviosas, sino que se encontraba conectado en una jerarquía funcional e interactiva. Pierre Marie (1853-1940) cuestionó duramente las posturas localizacioncitas con relación al lenguaje, éste consideraba que la afasia sensorial era una alteración intelectual general más que una pérdida específica del lenguaje, y que la afasia no fluente era, en naturaleza, un problema motor. Una nueva postura fue referida por los denominados holísticos, defendida por Henry Head (1861-1940), Kurt Goldstein (1878- 1965) y Karl Lashley (1890-1958), cuya influencia se plasmó en la psicología gestáltica. Dichos autores defendían la unidad cerebral mientras que otros investigadores sugerían la diferencia celular y su organización laminar, culminando con la aparición de los primeros mapas citoarquitectónicos. El más conocido y ampliamente utilizado ha sido el de Korbinian Brodmann (1868-1918), quien estableció un mapeo de zonas corticales conocidas como áreas de Brodmann.

A lo largo de los últimos 20 años del siglo XX, aparecieron dos nuevas orientaciones en cuanto a la investigación de la clínica afasiológica: en primer lugar el estudio de las bases a partir de las modernas técnicas de neuroimagen y, en segundo lugar, el estudio de los diversos aspectos que configuran el lenguaje basados en la neurociencia cognitiva. Actualmente se mantienen los debates

clínicos basados en supuestos de lateralidad cerebral, efectos del bilingüismo y los mecanismos de recuperación del trastorno afásico.

## **2.2. Trastorno del habla y del lenguaje oral y escrito**

### **2.2.1. Mutismo**

El término mutismo hace referencia a la pérdida proposicional del habla, sin perder la habilidad para gruñir o toser entre otras capacidades, y la completa obliteración de la habilidad para pronunciar el conjunto de sonidos articulados, que forman la palabra en pacientes con un nivel de conciencia y alerta preservados.

Son varias las causas que pueden provocar mutismo. En primer lugar, puede ser debido a una sordera congénita o adquirida durante los primeros meses de vida. Otra de las causas más frecuente es por afonía (laringitis, tumores de laringe, miopatías). Los trastornos que afectan al Sistema Nervioso Central (SNC) tales como las alteraciones que implican a las neuronas motoras inferiores (esclerosis lateral amiotrofica o la poliomielitis entre otras) también pueden ser causantes de un mutismo, así como las parálisis pseudobulbares. El mutismo también puede ocurrir en el curso de un síndrome degenerativo primario en su fase más avanzada, siendo más común en la enfermedad de Alzheimer (EA) y en la demencia frontotemporal (DFT). Asimismo, el mutismo también está asociado a un traumatismo craneoencefálico (TCE) cerrado. Los trastornos en el cerebelo también se asocian al mutismo. En relación a los trastornos afásicos, el mutismo puede estar presente en las fases iniciales de pacientes con afasia no fluente o motora. Es un rasgo estándar temprano en el curso de un trastorno afásico debido a trastornos subcorticales (tálamo y ganglios basales) y está presente en la afasia transcortical motora. Las lesiones en el área motora suplementaria y en su superficie medial del hemisferio izquierdo, suelen producir un mutismo en la fase aguda. Finalmente, el mutismo puede ser un síntoma o manifestación clínica de una alteración psiquiátrica en curso, habitualmente en los trastornos afectivos, en la esquizofrenia o bien puede manifestarse como un síntoma de conversión.

### 2.2.2. Disartria y Anartria

El término *disartria*, de griego dis (dificultad) y arthon (articulación), define un defecto del habla que consiste en la pronunciación defectuosa de la palabra, con una capacidad de comprensión oral y escrita normal, por parte de los órganos periféricos (músculos de la laringe, lengua, paladar blando y músculos de los labios). Las anomalías disártricas incluyen alteraciones en el índice del habla, en el volumen, en el tono, en la fuerza, en la dirección, la amplitud, la resistencia, el tiempo y la exactitud de la articulación del fonema. Su máximo grado de manifestación se traduce en *anartria*. Ésta se define como la imposibilidad absoluta de pronunciar o de articular palabra a causa de un defecto de la construcción mecánica de la misma por parte de los órganos periféricos de la fonación. Por tanto, los términos disartria y anartria son considerados trastornos de la articulación o del habla.

Los trastornos de la articulación son, comúnmente, consecuencia de lesiones cerebrales y localización de causa diversa. Las etiologías que producen disartria son (Deus, 2012):

- 1- Lesiones en el lóbulo frontal en las áreas motoras primarias corticales de cualquiera de ambos hemisferios cerebrales. De hecho un número considerable de pacientes con afasia motora tipo Broca presentan trastorno de la articulación.
- 2- Lesiones en los ganglios basales. Algunas de las enfermedades neurológicas que cursan con lesiones en los ganglios basales dan origen a diversas disartrias (enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington o distonias).
- 3- Lesiones en el tracto córtico-bulbar (parálisis pseudobulbar).
- 4- Lesiones en las neuronas motoras de IX, X y XII pares craneales.
- 5- Lesiones en el cerebelo
- 6- Lesiones periféricas en el aparato motor neuromuscular (laringe, lengua y músculos de los labios).

Cabe señalar que la dificultad articulatoria, como componente o sintomatología afásica, se diferencia de la disartria por su *variabilidad*. El paciente afásico presenta durante su lenguaje automático, repetición o exclamación, una

articulación normal. En cambio, el paciente disártrico muestra un déficit de forma más constante en todas las condiciones de producción voluntaria o intencionada.

Tabla 1. Clasificación de las disartrias, Deus (2012).

<i>Tipo de Disartria</i>	<i>Rasgos principales en la Producción oral</i>	<i>Alteraciones</i>	<i>Localización de la lesión</i>	<i>Trastorno Neurológico</i>
<b>Flácida</b>	Afectación lingual; deglución defectuosa; hipernasalidad; articulación distorsionada; producción imprecisa de las consonantes; monotonía; respiración jadeante.	Fonación Resonancia Prosodia	Neurona motora inferior	Miastenia grave
<b>Espástica</b>	Imprecisión articulatoria; alteración emocional; lentitud de habla; frases cortas; tono bajo y monótono; voz ronca; alteraciones respiratorias; distorsiones vocálicas y consonánticas; hipernasalidad.	Prosodia Articulación	Neurona motora superior	Parálisis Pseudobulbar por accidente cerebrovascular
<b>Atáxica</b>	Voz áspera y monótona débil y vacilante; indefinición consonántica; distorsión vocálica; alteraciones prosódicas; fonemas prolongados.	Fonación Prosodia Articulación	Cerebelo	Síndrome cerebeloso Esclerosis Múltiple
<b>Hipocinética</b>	Monotonía del tono; imprecisión articulatoria; cambios prosódicos; variabilidad del ritmo articulatorio; silencios inapropiados; respiración jadeante.	Fonación Prosodia	Ganglios basales: sustancia negra	Enfermedad de Parkinson
<b>Hipercinética</b>	Articulación imprecisa de fonemas; prosodia alterada; distorsión vocálica; variabilidad del ritmo articulatorio; alteraciones respiratorias y de fonación; silencios inapropiados; distorsión vocálica; voz áspera.	Fonación Resonancia Prosodia Articulación	Ganglios basales: cuerpo estriado	Enfermedad de Huntington
<b>Distónica</b>	Articulación imprecisa de fonemas; prosodia alterada; distorsión vocálica; alteraciones respiratorias y de fonación; voz áspera.	Fonación Resonancia Prosodia Articulación	Ganglios basales	Distonía Espasmódica
<b>Mixta</b>	Rasgos de más de un tipo de disartria.	Fonación Resonancia Prosodia Articulación	Sustancia blanca Ganglios basales Neurona motora periférica y de la vía piramidal	Esclerosis múltiple Enfermedad de Wilson Esclerosis Lateral Amiotrófica



### 2.2.3. Aprosodia

La prosodia se define como el tono o el acento emocional del lenguaje oral que confiere el locutor. El término se utiliza para referirse a la sonoridad de la voz (timbre), a la duración de los fonemas (ritmo) y al tono vocal (inflexión de la voz), dicha entonación o melodía conforman los aspectos paralingüísticos del lenguaje que son necesarios para reconocer y transmitir emociones durante la comunicación, contribuye por tanto, a colorear el contenido lingüístico. También puede estar acompañada de una expresión gestual de la cara o de los miembros superiores. Si bien para el procesamiento del lenguaje parece existir un consenso clínico en cuanto a su ubicación, generalmente en el hemisferio izquierdo (HI), varios autores (Baum y Pell, 1999; Ross, 1981) que exploraron la localización de la prosodia, determinaron que el hemisferio derecho (HD) era el principal responsable del procesamiento prosódico del lenguaje. Asimismo, definieron como *aprosodia* las alteraciones correspondientes en este campo que presentaban los pacientes afásicos con lesiones tanto en el área de Broca del HI como en su zona homóloga del HD. Esta hipótesis ha sido ampliamente sustentada, en un reciente estudio realizado en sujetos coreanos con lesión cerebral (Hye-In Ju y col., 2013) que determinó la activación de la corteza auditiva anterior derecha al solicitar a los sujetos que centrasen su atención en la prosodia de las oraciones dictadas, ignorando el contenido semántico. Así pues, la hipótesis de lateralización hemisférica funcional (LHF) cobra peso en el campo del estudio de la ubicación cerebral de la prosodia del lenguaje. Una última revisión acerca de la lateralización de la prosodia del habla (Katja y Domahs, 2014), descarta la idea de una localización única en el HD y se apoya en la hipótesis de LHF, que establece que la función y el tamaño de una unidad lingüística, determina el hemisferio cortical que procesa la información prosódica, por tanto, la representación del acento léxico, según indica dicha hipótesis es una propiedad del hemisferio que controla el lenguaje, y por tanto el izquierdo. Esta última idea ha sido fundamentada en los hallazgos más recientes en neuroimagen (Aleman y col., 2005; Domahs U., Klein, Huber y Domahs F., 2013; Klein, Domahs U., Grande y Domahs F., 2011; Wildgruber, Ackermann, Kreifels, Ethorfer, 2006). Un ejemplo que permite entender esta hipótesis es que

el HD también procesaría unidades lingüísticas de mayor escala tal como frases u oraciones, mientras que las unidades pequeñas como las sílabas, deben ser procesadas por el hemisferio izquierdo.

#### **2.2.4. Sordera Verbal Pura**

Es un trastorno en el cual la comprensión auditiva se interrumpe en los estadios más tempranos del procesamiento acústico/fonético/semántico. Los pacientes pueden detectar sonidos y lenguaje, pero son totalmente incapaces de dar un significado a lo que oyen. En consecuencia, el paciente es incapaz de comprender o repetir cualquier estímulo lingüístico presentado de modo auditivo o verbal. Asimismo están preservadas las capacidades de lectura en voz alta, la escritura espontánea y la producción del lenguaje oral. Los sonidos no verbales pueden ser, a su vez, interpretados correctamente.

La sordera verbal pura, como síndrome agnósico auditivo, debe diferenciarse de la afasia de Wernicke y de la afasia transcortical, en la medida en que el lenguaje oral y escrito es prácticamente normal en el primero. En consecuencia, la sordera verbal pura no es una verdadera afasia sino una agnosia auditiva secundaria a una lesión que provoca una desconexión entre la corteza auditiva primaria (área 41 de Brodman) y la corteza auditiva secundaria (área 22 de Brodman o área de Wernicke) del hemisferio lingüístico, generalmente el izquierdo. Es habitual que dichas lesiones se acompañen de una amusia sensorial o de la incapacidad de reconocer los sonidos musicales, como consecuencia de lesiones bitemporales a nivel cortico-subcortical.

#### **2.2.5. Alexia y Agrafía**

Las afasias pueden presentarse junto con alteraciones en la habilidad para leer, escribir y realizar cálculos aritméticos. La *alexia* hace referencia a la alteración en la lectura, y puede definirse como una pérdida parcial o total en la capacidad para leer resultante de una lesión cerebral adquirida (Benson y Ardila, 1996). La alexia implica la incapacidad para leer palabras (en voz alta) y su comprensión, y fue inicialmente conocida como ceguera de las palabras. Actualmente existen dos clasificaciones en cuanto a las alexias, por un lado las

formas clásicas o clasificaciones neurológicas y por otro, las aproximaciones psicolingüísticas y cognoscitivas:

**Tabla 2. Clasificación de las alexias (Ardila, 2006)**

<b>CLASIFICACION CLÁSICA (BASADA ANATOMICAMENTE)</b>	<b>CLASIFICACIÓN PSICOLINGÜÍSTICA</b>
Alexia central (alexia parieto-temporal) Alexia posterior (alexia occipital) Alexia anterior (alexia frontal) Alexia espacial (alexia del hemisferio derecho) Otras variedades de alexia Alexias afásicas Hemialexia Algunas formas especiales de alexia	Alexias centrales Alexia superficial Alexia fonológica Alexia profunda Alexias periféricas Lectura letra por letra Alexia por negligencia Alexia atencional

La *agrafia* se define como la pérdida parcial o total en la habilidad para producir lenguaje escrito, causada por algún daño cerebral en áreas lingüísticas. En la práctica clínica debe diferenciarse la agramia de la disgramia o disgramia del desarrollo, pues este último término hace referencia a la alteración del aprendizaje de la escritura en niños con edad escolar, causada por alteraciones funcionales que afectan a la calidad y la sintaxis de la escritura.

A nivel de clasificación, se seguirá el modelo propuesto por Benson y Ardila (1996).

**Tabla 3. Clasificación de las agrafias (Ardila,2006)**

<b>CLASIFICACIÓN CLÁSICA DE LAS AGRAFÍAS</b>	<b>CLASIFICACIÓN PSICOLINGÜÍSTICA DE LAS AGRAFÍAS</b>
<p>Agrafias Afásicas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Agrafias en la afasia de Broca</li> <li>Agrafias en la afasia de Wernicke</li> <li>Agrafia en al afasia de Conducción</li> <li>Otras agrafias afásicas</li> </ul> <p>Agrafias no Afásicas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Agrafia Motora</li> <li>Agrafia Pura</li> <li>Agrafias Apráxica</li> <li>Agrafia Espacial</li> </ul> <p>Otros trastornos en la escritura</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hemiagrafia</li> <li>Alteraciones en la escritura de Origen Frontal</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>Estados Confusionales</li> <li>Agrafia Histérica</li> </ul>	<p>Agrafias Centrales</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Alexia lexical (superficial)</li> <li>Alexia fonológica</li> <li>Alexia profunda</li> </ul> <p>Alexias Periféricas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Agrafia Espacial (Aferente)</li> <li>Agrafia Apráxica</li> </ul>

### 2.3. Neuroanatomía del lenguaje

Hasta la actualidad, se han identificado cuatro métodos para el estudio de la cartografía de las áreas cerebrales. En primer término, ha sido el procedimiento realizado a partir del método lesional. Es decir, pacientes que han sufrido una lesión cerebral a causa de un AVC o un TCE. Un segundo método, ha sido el realizado mediante pacientes sometidos a una intervención neuroquirúrgica y el estudio de sus efectos en el comportamiento. La estimulación eléctrica intracraneal y, más recientemente, mediante técnicas de neuroimagen estructural y funcional, han sido procedimientos en el campo del estudio neuroanatómico.

Si bien es cierto que durante las últimas décadas del siglo XX se han consolidado las bases neurales del lenguaje, es importante remarcar que durante el pasado siglo XIX los estudios sobre dicha función fueron especialmente relevantes al sentar las primeras teorías sobre la cartografía

cerebral para el lenguaje. Tres bases fundamentales han sido extraídos de los estudios mediante el modelo lesional, estos son: el hemisferio izquierdo es el centro dominante para el lenguaje, que lenguaje y dominancia lateral van estrechamente unidas y, por último, las dos regiones perisilvianas del hemisferio izquierdo que regulan el procesamiento lingüístico, son el área de Broca o área 44 de Brodman, y el área de Wernicke o área 22 de Brodman, cuya unión es producida a través de un haz de fibras nerviosas llamado fascículo arqueado.

Sin embargo, basándose en los resultados de las pasadas décadas, se ha demostrado que el procesamiento del lenguaje no se defiende a partir de los modelos localizacionistas, ni sobre la base que las áreas cerebrales están funcional y anatómicamente conectadas y asentadas a nivel cortical en el hemisferio izquierdo. Sino que actualmente, se presupone que existen dos componentes cerebrales que actúan conjuntamente con otras regiones cerebrales para el control del lenguaje, estos son: un componente cortical y un componente subcortical.

### 2.3.1. Componente cortical en el lenguaje

Es en el hemisferio izquierdo, mayoritariamente para diestros y zurdos, donde se lateralizan las distintas funciones lingüísticas, si bien algunas pueden tener una representación bihemisférica (ver tabla 4). Ciertamente, hay un consenso en otorgar al hemisferio izquierdo el control fonológico-sintáctico-semántico del lenguaje. En dicho hemisferio se han delimitado distintas regiones neocorticales implicadas en el lenguaje, teniendo cada una de ellas un papel significativo en el control de un componente lingüístico.

**Tabla 4: Lateralización hemisférica del lenguaje oral y escrito**

	<b>IZQUIERDA</b>	<b>DERECHA</b>	<b>BILATERAL</b>
<b>Expresión oral</b>	Presente	Posible	Posible
<b>Comprensión oral</b>	Presente	Posible	Posible
<b>Denominación</b>	Presente	Ausente	Ausente
<b>Repetición Oral</b>	Presente	Posible	Posible
<b>Comprensión escrita</b>	Presente	Ausente	Ausente
<b>Expresión escrita</b>	Presente	Ausente	Ausente

Las estructuras implicadas son:

1. Área de Broca o área 44 de Brodman.
2. Área de Wernicke o zona posterior del área 22 de Brodman.
3. Fascículo arqueado.
4. La circunvolución Angular o área 39 de Brodman.
5. La circunvolución Supramarginal o área 40 de Brodman
6. Corteza temporal anterior izquierda (áreas 21, 20 y 38 de Brodman)
7. El área Motora Suplementaria o área 6 de Brodman.
8. Corteza prefrontal heteromodal (áreas 45, 46, 9 y 12 de Brodman)
9. Cingulado anterior o área 24 de Brodman.
10. Área de Exner

A nivel lingüístico dichas áreas están implicadas en cuatro habilidades básicas del lenguaje y del habla, éstas son: fluidez del discurso conversacional, comprensión auditiva, repetición de palabras y frases y denominación (Helm-Estabrooks y Albert, 1994).

Finalmente, y desde finales del siglo XX, numerosos estudiosos han propuesto la hipótesis de que el hemisferio derecho regula ciertas capacidades lingüísticas. Está actualmente consensuado que contribuye en los componentes musicales del procesamiento del lenguaje, y en los gestos que acompañan a la expresión o comprensión del lenguaje. Asimismo, se le confiere cierta capacidad de procesamiento léxico-semántico, al menos para los nombres (Bogen y Gordon 1971).

### **2.3.2. Componente subcortical y mesial del lenguaje**

Ya en 1886 el neurólogo inglés John Hughings Jackson propuso que las estructuras subcorticales eran críticas para el lenguaje. En concreto, postuló que una lesión del cuerpo estriado era la responsable de una perturbación de la articulación. Posteriormente, a mediados de la mitad del siglo XX, los trabajos con estimulación eléctrica intracraneal de Penfield y Roberts (1959) demostraron que el tálamo, funciona para coordinar la actividad de las zonas corticales del habla. Más tarde, Ojemann (1983, 1991) confirmó la participación de dicha estructura subcortical especificando que la estimulación eléctrica de los núcleos

ventrolaterales y pulvinares del tálamo izquierdo, produce una interrupción de la capacidad articulatoria, una dificultad para nombrar objetos y una reducción de la velocidad del habla.

Así pues, la participación de las estructuras subcorticales en el lenguaje se confirman con otros estudios lesionales. Las lesiones del tálamo ventrolateral y/o pulvinar del hemisferio izquierdo se han asociado con varias perturbaciones de los procesos del habla y del lenguaje. Los ganglios basales también forman parte de este proceso. Crosson (1992) ha propuesto un interesante modelo explicando el rol de las estructuras talámicas y de los ganglios basales en el procesamiento del lenguaje.

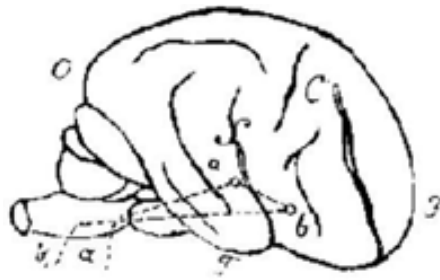
Las tres conductas del habla y del lenguaje asociadas a las regiones subcorticales son las siguientes (Helm-Estabrooks y Albert, 1994):

1. Agilidad verbal: hace referencia a la capacidad para repetir palabras o frases cortas rápidamente.
2. Agilidad no verbal: capacidad para producir rápidamente movimientos orales no verbales precisos, por ejemplo: meter y sacar la lengua.
3. Hemiplejia/ hemiparesia: parálisis/ debilidad del lado derecho del cuerpo en diestros.

## **2.4. Modelos neurales del lenguaje**

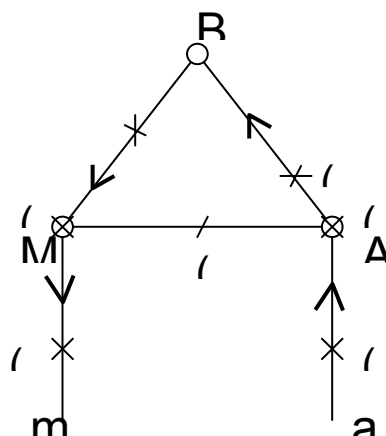
### **2.4.1 Modelo de Wernicke-Lichtheim**

El modelo conexionista inicial de Wernicke fue desarrollado por Lichtheim en 1885 (Junqué y Barroso, 2009; Junqué, Bruna y Mataró, 2005; Kolb y Wishaw, 2006; Lichtheim, 1885; Tirapu Ustárroz, Ríos Lago y Maestú Unturbe, 2008; Weems y Reggia, 2006) quien introdujo además algunas modificaciones. Pese a que estos autores nunca elaboraron un modelo conjunto, su diagrama neural es denominado “la casa de Wernicke-Lichtheim”. En esta representación se recogen los centros de conexiones que para autores forman el sustrato cerebral del lenguaje.



**Figura 11: modelo conexionista propuesto por Wernicke y posteriormente ampliado por Lichteim.**

Una de las aportaciones de Lichteim, siguiendo la propuesta de Kussmaul (1877) fue la introducción de un centro de los conceptos de los objetos. Centro cuya localización no ha sido determinada, estaría conectado con el área de Broca, como centro de representaciones motoras (M), y con el área de Wernicke, como centro de representaciones auditivas (A). A su vez, el centro motor estaría conectado al *output* motor del habla, mientras que el centro sensorial estaría conectado al *input* auditivo del habla. A partir de este diagrama se podrán justificar los siete modelos de afasia. Probablemente, Lichteim fue el primero en describir los efectos de una desconexión entre el área frontal motora y el centro de los conceptos, lo que hoy conocemos como afasia motora transcortical, y los efectos de la desconexión entre el área posterior sensorial y dicho centro, la denominada afasia *sensorial transcortical*.



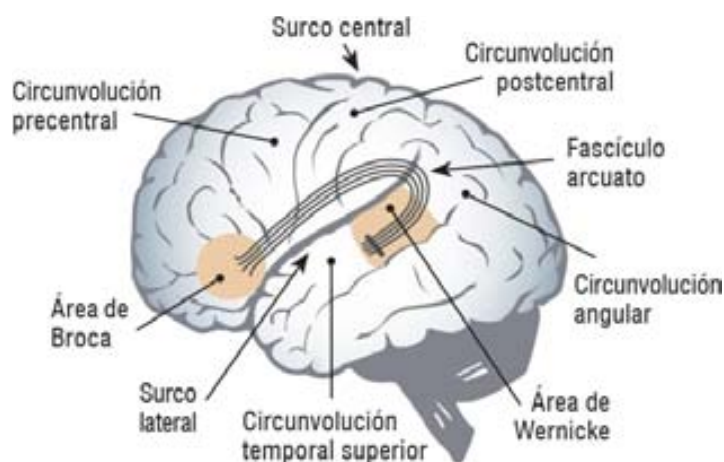
**Figura 12: modelo propuesto por Lichteim. Centro de los conceptos de los objetos (B), conectada con el área de Broca (M) y el área de Wernicke (A). Las letras en minúscula representan al input auditivo (a) y al output motor (m). Los números representan las tipologías de afasias. Afasia motora (1), afasia sensorial (2), afasia de conducción (3), afasia motora transcortical (4), parálisis (5), afasia sensorial transcortical (6) y sordera (7).**



Entre finales del siglo XIX y principios del siglo XX se introdujeron modificaciones de diversa importancia en dicho modelo. Así, por ejemplo, Déjerine (1892) incorpora una zona viso-verbal en el giro angular, como centro de imágenes visuales para las letras que configuran la palabra, y fundamenta anatómicamente las conexiones entre los diferentes centros relacionados con el lenguaje. Dada la multiplicidad de conexiones entre las diferentes partes de la zona del lenguaje, defiende el hecho de que cualquier lesión en la región perisilviana del lenguaje tendrá un impacto, de mayor o menor grado, en todas las modalidades de lenguaje.

#### 2.4.2 Modelo Wernicke. Geschwind

Casi cien años después de Lichteim en 1965, Geschwind (1926-1984) retoma las propuestas tradicionales de Wernicke y Lichteim y las enriquece con hipótesis más elaboradas y nuevas evidencias sobre la organización cerebral del lenguaje. (Junqué y Barroso, 2009; Junqué, Bruna y Mataró, 2005; Kolb y Wishaw, 2006; Tirapu Ustárroz, Ríos Lago y Maestú Unturbe, 2008).

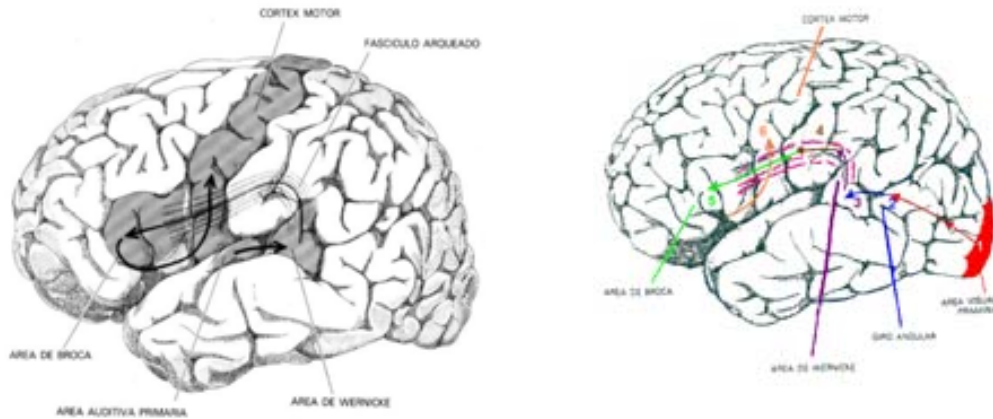


**Figura 13: Representación del modelo de lenguaje de Wernicke- Geschwind.**

- El área de Broca (área 44 de Brodman), localizada al pie de la tercera circunvolución frontal izquierda, se ubica anteriormente a la “zona motriz facial”. Esta región controla los movimientos de los músculos de la cara, mandíbula, lengua, paladar y laringe implicados en la producción del habla.

- El área de Wernicke (zona posterior del área 22 de Brodman), próxima a la región donde se reciben los estímulos auditivos, se encarga de transformar la información auditiva en unidades de significado. Es, por lo tanto, la región cortical clave en los procesos de comprensión del lenguaje.
- Fascículo Arqueado. Conecta el área de Broca y de Wernicke, permitiendo que los modelos auditivos se transmitan desde el área de Wernicke a la de Broca.
- Giro Angular (área 39 de Brodman), actuaría como una zona de paso entre la región visual y la auditiva participando en la transformación, de forma poco definida, del modelo visual de una palabra a su modelo auditivo. Es decir, contiene las reglas para hacer aparecer la forma auditiva de la palabra en el área de Wernicke.

El modelo de Wernicke- Geschwind (Geschwind, 1972; Geschwind, Quadfasel y Segarra, 1968) define la diferencia entre la articulación de una palabra que se ha escuchado y la de otra que se ha leído. La propuesta de Geschwind para la secuencia de sucesos corticales cuando se oye una palabra es la siguiente: en primer término, la palabra llega como estímulo auditivo al área auditiva primaria, desde ahí la información se envía al área sensorial de Wernicke en donde se le daría un significado semántico. Si la palabra oída se va a pronunciar, el modelo auditivo de dicha palabra se transmitirá, a través del fascículo arqueado, al área motora de Broca. En esta región se crea la forma primaria que controla los movimientos necesarios para la producción verbal (figura 14). Para deletrear una palabra, el modelo auditivo deberá transmitirse a la circunvolución angular, donde se produce su modelo visual y, para producirse verbalmente, seguirá los mismos pasos anteriores descritos. En el caso de leer una palabra escrita, previamente es necesario que los estímulos visuales accedan a las zonas del lenguaje. En tal caso, la información procedente de las áreas visuales primarias llega a la circunvolución angular que crea la forma auditiva correspondiente en el área de Wernicke.



**Figura 14 (izquierda): Representación del modelo secuencial para la pronunciación de una palabra oída. Figura 15 (derecha): Representación del modelo secuencial para la pronunciación de una palabra escrita.**

La tipología de afasias defendidas por Geschwind es muy similar a la propuesta por Wernicke y Lichteim. La lesión en el área de Wernicke produciría alteraciones en la comprensión del lenguaje hablado y escrito. Puesto que el área de Broca estaría intacta, el lenguaje sería fluido y bien articulado. Sin embargo, tanto el habla espontánea como la repetición serían incorrectas puesto que al estar dañadas el área de Wernicke, el área de Broca percibe una información inadecuada para ser producida. Si la lesión se ubica en el área de Broca, la articulación de las palabras estará alterada, pero la comprensión permanecerá intacta. Por otro lado, la desconexión entre el área de Broca y de Wernicke produciría una afasia de conducción, tal y como propuso Wernicke. Además, Geschwind proporcionó información sobre las afasias transcorticales. En 1968 publica el caso de un paciente que había sufrido un envenenamiento por monóxido de carbono, lo cual le provocó incapacidad ante su lenguaje espontáneo, no comprendía el lenguaje, pero podía repetir palabras y frases cuando se le decían. El examen *postmortem* reveló una lesión cortical y de la sustancia blanca que aislaba las zonas del lenguaje del resto de la corteza. Las áreas de Broca y Wernicke, así como las vías auditivas y motoras estaban intactas. Para Geschwind, los déficits observados se debían a que se habían producido un aislamiento de la zona del lenguaje. De esta forma, aunque las conexiones internas estaban intactas, razón por la cual la repetición estaba preservada, las palabras no podían provocar asociaciones en otras regiones corticales y ni estas regiones tenían acceso a las áreas del lenguaje.

A pesar de presentar algunas deficiencias, tales como, por un lado la implicación de las estructuras subcorticales del hemisferio derecho, así como las estructuras internas del hemisferio izquierdo (tálamo y núcleo caudado) y por otro, que no toda la información auditiva no se procesa del mismo modo (por ejemplo los sonidos sin contenido lingüístico), es innegable la gran influencia de los trabajos de este autor en el interés por las bases neurales del lenguaje y la posibilidad de utilizar su propuesta como modelo neural de dicha función cognitiva.

### 2.4.3. Modelo de Mesulam

Para Marcel Mesulam el lenguaje como actividad cognitiva compleja, es el resultado de una serie de acciones sincronizadas de amplias redes neuronales, redes constituidas por diversas regiones corticales y subcorticales, y por numerosas vías que interconectan estas regiones de forma recíproca (Junqué y Barroso, 2009; Junqué, Bruna y Mataró, 2005; Kolb y Wishaw, 2006; Mesulam, 2013; Mesulam y Weintraub, 2014; Tirapu Ustároz, Ríos Lago y Maestú Unturbe, 2008).

Por tanto, se desvincula de la idea de que existen unos pocos centros cerebrales capaces de realizar complejas funciones lingüísticas con cierta independencia.

En 1990, Mesulam propone el siguiente modelo neural para el lenguaje oral:

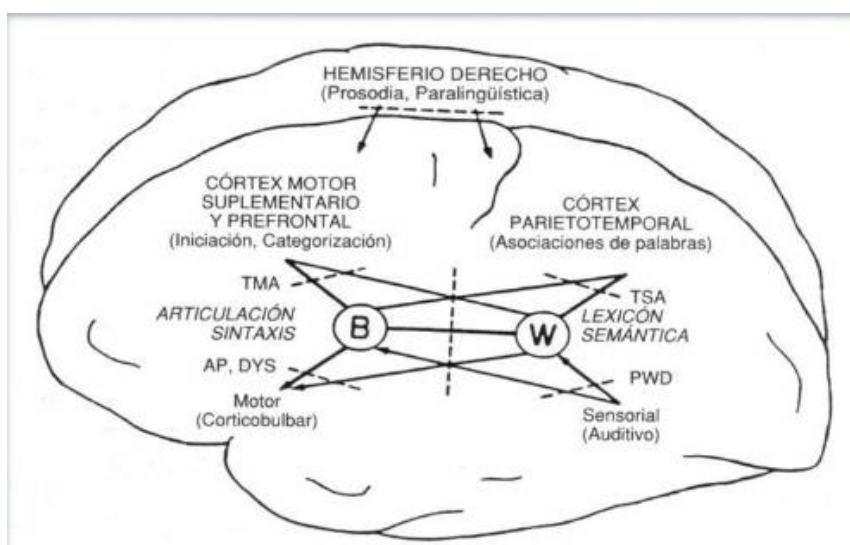


Figura 16: modelo neural propuesto por Mesulam para el lenguaje.

El modelo neural propuesto se centra en el lenguaje oral constituyendo el núcleo anatómico central las áreas de Broca y Wernicke, pero añade que los complejos aspectos del lenguaje precisan de la interacción de ambas zonas y otras regiones cerebrales. Para Mesulam el área de Wernicke está representada por una región más amplia que el tercio posterior del giro temporal superior añadiendo las partes adyacentes de las áreas heteromodales 37, 39 y 40. Por otro lado, representa el polo semántico-léxico de la red del lenguaje. Permite el acceso a la información sobre la relación sonido-palabra- significado. Constituye una vía final común para la transformación de los pensamientos en palabras con significado. Su lesión no provoca la pérdida de las palabras individuales, pero altera su asociación de pensamientos, produciendo circunloquios y un habla vacía. Está vinculada con la selección de palabras más apropiadas, pudiéndose producir parafasias semánticas (substitución de una palabra por otra) o un uso incorrecto de las palabras función.

Para Mesulam, la afasia de Broca se produce por una lesión en, además del área 44 de Brodman, el córtex premotor (área 44 y 6) y el córtex heteromodal prefrontal (44, 46 y 12). Esta región representa el polo sintáctico articulatorio de la red neural del lenguaje. Constituye un nódulo para la transformación de las representaciones neurales de las palabras (originadas en el área de Wernicke y en otras regiones cerebrales) en las correspondientes secuencias articulatorias. El papel del área de Broca no se limitaría a las secuenciación de los fonemas, morfemas o inflexiones en las palabras, sino que también actúa secuenciando las palabras en frases y por lo tanto, en el significado. Las lesiones en el área de Broca no solo conllevan trastornos en la producción, sino que también aparecen dificultades en la comprensión de frases en las que el significado sea muy dependiente del orden de las palabras y de las preposiciones.

En cuanto al concepto de secuencialidad entre la actividad de las áreas de Broca y Wernicke, para Mesulam no existe dicha secuencialidad. A partir de observaciones procedentes de registros fisiológicos, mantiene que ambas áreas se activan simultáneamente durante ciertas tareas de lenguaje. Es decir, la selección de palabras ocurre simultáneamente con la programación anticipatoria de la sintaxis y la articulación. La estructura gramatical influiría sobre la selección de las palabras, así como esta selección influiría sobre la sintaxis. Por tanto, para Mesulam no habría centros para la comprensión, la articulación y la gramática,

sino una red neural distribuida, donde núdulos relativamente especializados trabajan de forma concertada. Además, los dos mayores núdulos, las áreas de Broca y Wernicke forman parte también de los sistemas neurales para las praxis, escritura, lectura o memoria verbal.

No obstante, Mesulam también incluye en su formulación otros conceptos característicos de los modelos clásicos del lenguaje. Por un lado la importancia de las conexiones entre el área de Broca y Wernicke para las funciones del lenguaje y cómo la interrupción de estas conexiones provocaría una afasia de conducción. Por otro lado, admite la presencia de las afasias transcorticales y las atribuyen las zonas lesionadas a zonas mejor precisadas. De esta forma, se incluyen como áreas y vías de la red neural para el lenguaje: **A**: el área motora suplementaria que mantiene un papel relevante en la iniciación y planificación del habla. **B**: el córtex prefrontal heteromodal que participa en la recuperación de las palabras. **C**: áreas heteromodales de asociación temporoparietales y sus conexiones que son fundamentales para el proceso de enlace de la palabra con su significado. **D**: El hemisferio derecho el cual contribuye en los aspectos prosódicos y paralingüísticos del lenguaje.

#### **2.4.4. Modelo de Luria**

El modelo neural de Luria (Luria, 1973, 1974, 1980) se basa fundamentalmente en dos de los principales aspectos de su teoría neuropsicológica: el concepto de sistema funcional y el concepto de la organización del cerebro por bloques funcionales (Junqué y Barroso, 2009; Junqué, Bruna y Mataró, 2005; Kolb y Whishaw, 2006; Tirapu Ustárroz, Ríos Lago y Maestú Unturbe, 2008).

Los sistemas funcionales son distintas zonas del cerebro distantes entre sí, que cooperan juntas para la realización de una determinada tarea. Así, para estudiar el lenguaje expresivo señala, hay que tener en cuenta que la zona temporal superior del hemisferio izquierdo está estrechamente ligada a los sectores sensoromotores que garantizan la articulación. Por tanto, si existe un trastorno de la audición verbal éste lleva siempre a un trastorno secundario en el articulación verbal y el lenguaje expresivo.

Luria mantiene la idea de que el cerebro está organizado en bloques, concretamente en tres unidades estructuro-funcionales. La unidad o **bloque 1** se corresponde esencialmente con el tronco cerebral y especialmente el sistema reticular activador ascendente. Los componentes cerebrales medios corresponden a estructuras del sistema límbico. Este bloque es fundamental para que otros bloques puedan trabajar ya que es quien proporciona el tono cortical, la energía. La unidad o **bloque 2** está compuesto por los lóbulos temporal, parietal y occipital. Es la unidad encargada para recibir, analizar y almacenar la información. Así esta unidad trabaja a partir de señales auditivas, visuales o táctiles. La unidad o **bloque 3** corresponde al lóbulo frontal y es el encargado de aspectos superiores del procesamiento de la información. Bloque encargado de organizar, planificar, programar y regular toda actividad. Luria la señala como la zona realmente inteligente.

En cuanto a la clasificación de las afasias, Luria se basa en el modelo sobre el tipo de defecto relacionado en diferentes zonas corticales. Él realiza una clasificación neuropsicológica en la que diferencia las **Afasias Motoras y Afasias Sensoriales**.

En cuanto a las Afasias Motoras pueden clasificarse en tres subtipos:

1. **Afasia dinámica:** la articulación, la comprensión, la nominación y la repetición están relativamente preservadas, mientras que el lenguaje espontáneo es muy pausado. La lesión se ubica en las zonas terciarias del lóbulo frontal (bloque 3) izquierdo anterior del área premotora.
2. **Afasia motora eferente:** se produce una lesión precentral, en la zona secundaria de la tercera parte del primer giro frontal izquierdo. Se alteran los movimientos articulatorios secuenciados. El paciente conserva la capacidad articulatoria pero es incapaz de realizar con soltura los movimientos articulatorios secuenciados.
3. **Afasia motora aferente:** se observa cuando hay una lesión postcentral en la parte inferior del giro postcentral izquierdo. El paciente no recibe correctamente el *feedback* cenestésico (no siente los movimientos musculares) por lo que es incapaz de articular correctamente.

Las Afasias Sensoriales son las que se producen cuando hay una lesión en el área de Wernicke, es las áreas auditivas secundarias del bloque o unidad 2. La

principal alteración en estos pacientes es que no entienden lo que oyen. Mantienen la capacidad articulatoria del habla, pero su producción oral es vacía, presentan parafasias (el hecho de cambiar sílabas, palabras o frases), circunloquios y alteraciones de la escritura. Luria identificó dos tipos de afasias:

1. **Afasia acústico-mnésica:** las zonas lesionadas son en el bloque 2, concretamente en la parte media del lóbulo temporal. Existe un problema de memoria verbal. El paciente no retiene todo el cortejo de palabras o pierden rápidamente la posibilidad de entender su sentido. La dificultad se incrementa al tener que trabajar con un grupo de palabras en comparativa con palabras sueltas. Está reducida la capacidad de búsqueda de palabras aunque conserven la viveza melódica-instrumental del lenguaje.
2. **Afasia semántica:** se produce una lesión en las áreas terciarias del bloque 2, en la zona posteroinferior parietal y en la zona parieto-temporo-occipital. La alteración se produce en las estructuras lógico- gramaticales del lenguaje debido a un problema en las relaciones espaciales. A menudo se acompaña de trastornos de cálculo. Los pacientes pueden comprender las frases aunque éstas sean largas, pero presentan dificultades en las relaciones, por ejemplo, ante la frase “dibuje un triángulo bajo un círculo” o “un triángulo a la derecha de una cruz”, son capaces de entender el concepto triángulo o cruz pero no de relacionarlos entre ellos.

#### **2.4.5. Modelo de Damasio y Damasio.**

Para estos autores el sustrato neural para el procesamiento del lenguaje dependería de tres sistemas que interaccionan influyéndose mutuamente (A.R. Damasio y H. Damasio, 2000; Damasio, 1992; Junqué y Barroso, 2009; Junqué, Bruna y Mataró, 2005; Kolb y Whishaw, 2006; Tirapu Ustárróz, Ríos Lago y Maestú Unturbe, 2008).

Estos sistemas serían, por un lado, los sistemas neurales bilaterales que representan las interacciones no lingüísticas entre el sujeto y su entorno. Por otro, un número menor de sistemas neurales localizados generalmente en el hemisferio izquierdo y que representan los fonemas, las combinaciones fonémicas y las reglas sintácticas para combinar palabras. Reúnen las formas verbales y generan



frases que se van a pronunciar o escribir y realizan el procesamiento inicial de las señales del lenguaje auditivo o visual. Finalmente, proponen unos sistemas intermedios entre los dos anteriores. Este conjunto de estructuras se sitúan en el hemisferio izquierdo, puede estimular la producción de formas verbales a partir de un concepto, o bien hacer que se evoquen los conceptos correspondientes tras recibir determinadas palabras.

En referencia al primer sistema, participan varias regiones cerebrales, éstas son: **el sistema perisilviano anterior** que está formado por las áreas 44 y 45 de Brodman (cuya lesión producen una verdadera afasia de Broca), involucran el córtex lateral izquierdo adyacente (parte de las áreas 6, 8, 9, 10 y 146) así como la sustancia blanca adyacente. Es un sistema asociado a los aspectos relacionales del lenguaje, los cuales incluyen la estructura gramatical de las frases y el uso apropiado de los morfemas gramaticales y verbos, posibilitando la mecánica que conjunta la frase. Las lesiones en este sistema proporcionan una alteración en la fluencia con una producción distorsionada. Hay un uso inapropiado de conjunciones, preposiciones, verbos, etc. Al mismo tiempo que los pacientes presentan dificultades en la comprensión del significado que transmiten las estructuras sintácticas. **El sistema perisilviano posterior** que incluye el área de Wernicke así como numerosas áreas corticales y diferentes modalidades y jerarquías distribuidas por todo el cerebro. Pese a que una lesión en el área de Wernicke altera la comprensión auditiva, esta área no es considerada el centro en el que se realiza la comprensión auditiva. La alteración de la comprensión no se debe a que se haya destruido el centro de almacenamiento de los significados de las palabras, sino porque los análisis acústicos de las formas léxicas que se oyen son abortados en una fase precoz. Por tanto, la comprensión auditiva en sí misma es un paso posterior en la cadena de eventos iniciada en el área de Wernicke, y sólo se produce cuando se activan y seleccionan los conceptos asociados con los registros de las palabras.

El área de Wernicke no se considera un centro para la selección de las palabras, sino que una vez que una palabra es seleccionada para su posible uso en una expresión, el área de Wernicke es parte de una red requerida para implementar

los sonidos que la constituyen en forma de una representación auditiva interna o de una vocalización.

**El fascículo arqueado** es visto como un sistema de conexiones que une el córtex temporal, parietal y frontal bidireccionalmente, discurriendo por debajo del giro angular y supramarginal. La lesión en este sistema se relacionó inicialmente con la afasia de conducción, aunque según estos autores, no hay evidencias de que esta afasia pueda ser producida por una lesión que afecte exclusivamente a la sustancia blanca. El fascículo arqueado formaría parte de la red necesaria para ensamblar fonemas en morfemas, una operación necesaria para la vocalización o la expresión interna de una palabra.

**El córtex temporal anterior izquierdo** aunque tradicionalmente no se ha asociado con el lenguaje, se ha observado que las lesiones en las áreas 21, 20 y 38 alteran gravemente la capacidad para recuperar palabras, en ausencia de dificultades fonémicas, fonéticas o gramaticales. Los sujetos tienen preservados los conceptos, pero son incapaces de evocar las formas léxicas correspondientes. Cuando la lesión se circunscribe en el polo temporal izquierdo (área 38), los pacientes tienen dificultad para recuperar nombres propios. Cuando la lesión se localiza en las áreas 20 y 21 se puede alterar la recuperación tanto de nombres propios como comunes.

Damasio y Damasio señalan que la corteza temporal anterior contendría los sistemas neurales que tienen la clave para acceder a las palabras relacionadas con objetos, lugares o personas, pero no a las palabras que expresan las cualidades de estas entidades o a sus acciones o relaciones. Esto no significa que los nombres estén contenidos en ciertos lugares cerebrales, sino que ciertas partes del cerebro son necesarias para que los nombres puedan ser recuperados. El córtex temporal anterior es pues, un sistema mediador.

**El córtex frontal medial** incluye el área motora suplementaria y el giro cingulado anterior, tiene un importante papel en la iniciación y mantenimiento del habla. Su lesión no causa afasia directamente, sino varios grados de acinesia (dificultad para iniciar movimiento) y mutismo. Los pacientes con acinesia y mutismo no

pueden comunicarse por palabras ni por gestos o movimientos faciales. La lesión en este sistema supone la pérdida de *drive* para la comunicación.

Damasio y Damasio resaltan también el papel de los núcleos subcorticales en el lenguaje. Las estructuras claves parecen ser la cabeza del núcleo caudado izquierdo y la sustancia blanca adyacente en el brazo anterior de la capsula interna. La consideran parte del sistema necesario para el procesamiento automático de estructuras de frases frecuentemente usadas. Por otro lado, la relevancia de núcleos talámicos para el lenguaje, propuestas por Penfield y Roberts (1959) a mediados de siglo, ha sido confirmada por recientes estudios. La región clave en este caso serían los núcleos anterolaterales izquierdos, cuya lesión supone la aparición de una afasia caracterizada por habla fluente, incluso logorreica, y conservación de la repetición. La lesión en otros núcleos talámicos izquierdos o en núcleos del lado no dominante está asociada a déficits somatosensoriales, atencionales y de memoria, pero no a alteraciones del habla y lenguaje.

Finalmente, incluye el hemisferio derecho entre los sistemas neurales relacionados con el lenguaje, asignándole una especial contribución en los automatismos verbales, los aspectos narrativos y del discurso verbal y en la prosodia.

#### **2.4.6. Modelo de Narbona y Fernández.**

La información acústica y/o visual se proyecta en las respectivas áreas primarias, que tienen una representación bilateral. Posteriormente, dicha información se procesa en las áreas secundarias y terciarias del lenguaje (Junqué y Barroso, 2009; Junqué, Bruna y Mataró, 2005; Kolb y Whishaw, 2006; Narbona y Fernández, 1997; Tirapu Ustárroz, Ríos Lago y Maestú Unturbe, 2008).

El ***planun temporale*** y una pequeña porción de la cara externa de la primera circunvolución temporal superior constituyen el **área de Wernicke** en el hemisferio izquierdo, para la gran mayoría de los sujetos. A esta área se le atribuye el papel de decodificación de las señales auditivas llegadas al córtex primario adyacente y, en particular, las que reúnen los rasgos de los fonemas o

unidades mínimas distintivas del lenguaje. El área de Wernicke recibe información del *planum temporale* derecho mediante axones interhemisféricos que cruzan el *esplenium* del cuerpo calloso. En la región correspondiente del hemisferio derecho también acontece un primer procesamiento de las señales acústicas verbales elementales, pero parece ser que son, sobre todo, los componentes melódicos emocionales (prosodia y música) los que se decodifican en dicho hemisferio.

En el tercio posterior de la tercera circunvolución frontal izquierda se sitúa el **área de Broca**, adyacente al área motora primaria correspondiente a la musculatura oro-faringo-lingual, en la pared más inferior de la circunvolución frontal ascendente. Se distinguen en el área de Broca dos porciones anatómicas: la *pars opercularis* (posterior) y la *pars triangularis* (anterior). Esta última forma parte de la corteza terciaria de asociación plurimodal y tiene el cometido de formular las conductas verbales. En cambio, la *pars opercularis* está constituida por corteza secundaria de asociación unimodal, y al ser más cercana al área de proyección motora simple, se ocupa de programar los esquemas gestuales de los órganos fonoarticulatorios donde se genera el material sonoro del habla.

Tanto el área de Wernicke como el área de Broca no son sino “dos cuellos de botella” donde se realizan, respectivamente, la primera decodificación de las señales auditivo-verbales y la última elaboración (formulación y programación motriz) para la realización fono-articulatoria de la palabra. Una y otra área están conectadas entre sí mediante el fascículo arqueado subcortical y también están conexionadas con las áreas terciarias de asociación (giro supramarginal, giro angular y región prefrontal), así como con las estructuras límbicocingulares y con las masas grises talámicas, mediante circuitos secuenciales y paralelos.

El gran **cinturón cortical terciario** sustenta las capacidades representativas mentales que posibilitan el lenguaje como actividad simbólica. Está constituido por la corteza prefrontal, el córtex parietal inferior (circunvolución supramarginal y circunvolución angular) y la circunvolución fusiforme de la corteza inferotemporal.

La **circunvolución supramarginal** y la **angular** del hemisferio izquierdo tienen encomendadas las más sofisticadas funciones de análisis morfosintáctico y

semántico de los mensajes verbales. El análisis y la identificación de los rasgos morfosintácticos parecen operarse predominantemente en el giro supramarginal, mientras que el giro angular tendría su principal cometido en la correspondencia significante-significado, es decir, en la función semántica del lenguaje oral y escrito. El giro angular es también el centro de integración de gnosias táctiles, visuales o auditivas no verbales, como corresponde a su naturaleza de córtex terciario de asociación plurisensorial. Asimismo, es el polo asociativo de las imágenes mentales de los gestos. Se ha demostrado que las palabras o morfemas funcionales son almacenados casi en su totalidad por el hemisferio izquierdo, mientras que los lexemas (nombre, verbos, etc.) se almacenan por igual en la corteza de ambos hemisferios.

En lo concerniente a la **lectoescritura**, los modelos neurocognitivos actuales coinciden en admitir que, tras la recepción de las aferencias visuales en el área visual primaria, ocurre una primera identificación de las señales gráficas y de su disposición secuencial en la corteza secundaria paracalcarina (áreas 18 y 19 de Brodman) y desde ahí se reúne información de ambos hemisferios en la encrucijada ttemporo-parietal izquierda. Existen dos procesos posibles, el primero sigue la llamada **ruta fonológica**, o indirecta, que se dirige a la porción posterior del *planum temporale* (área de Wernicke en el sentido estricto) en donde se realiza la transposición de las señales visuales (grafemas) en señales sonoras (fonemas) que a continuación recibirán el mismo tratamiento que el lenguaje oral en el giro supramarginal y el giro angular del hemisferio izquierdo para el reconocimiento morfosintáctico y lexicosintáctico. El segundo se realiza a través de la **ruta semántica**, o directa, desde las áreas de asociación visual secundaria hasta el giro angular, para el acceso inmediato a la morfosintaxis y al significado. La modalidad fonológica realiza una lectura de tipo analítico, mientras que la modalidad semántica o global permite la lectura global u holística. Ambos procesos pueden ser utilizados simultáneamente por el sujeto lector normal, si bien la modalidad global es usada preferentemente en los sujetos con un mejor nivel lector.

## 2.5. Exploración de las afasias

La evaluación neuropsicológica del lenguaje ha de ser efectuada de forma ordenada y jerarquizada. La exploración debe considerar los diferentes componentes de la función verbal y de todos sus aspectos elementales con el fin de cumplir los siguientes objetivos:

1. Reconocer la existencia o ausencia de un trastorno del lenguaje de tipo afásico, diferenciándolo de los trastornos disártricos y de la apraxia del habla.
2. De acuerdo a la clínica del trastorno del lenguaje de tipo afásico en curso, establecer una posible relación con la localización cerebral de la lesión.
3. Valorar cuantitativamente el nivel de eficacia del paciente en diferentes tareas de la función lingüística con el fin de controlar el curso clínico de la recuperación espontánea y el curso evolutivo del tratamiento.
4. Diseñar un programa de rehabilitación teniendo en cuenta las funciones preservadas y los aspectos lingüísticos a trabajar.
5. Establecer un pronóstico del trastorno del lenguaje para valorar oportunidades de reinserción social.

Es indispensable tener en cuenta primeramente, aquellos factores personales del paciente que puedan condicionar los hallazgos lingüísticos exploratorios, tales como: edad, nivel escolar del paciente, dominancia lateral manual, antecedentes de zurdería, antecedentes familiares o personales de trastornos de tipo disfásico, trastornos de lectura y escritura, tartamudez, grado de conocimiento de la lengua de uso, lengua materna, reconocimiento de otras lenguas, bilingüismo.

Es necesario tener en cuenta además, el estado afectivo del paciente. Como se detallará más adelante, el paciente es una persona que ha perdido su capacidad de comunicarse oralmente y posiblemente, también por escrito. Es muy probable que dicho paciente presente una alteración emocional reactiva o secundaria al trastorno cognitivo en curso. Este trastorno psicopatológico puede manifestarse bien como alteración afectiva, bien como síntomas de ansiedad o bien con falta de conciencia del déficit. Dichas alteraciones condicionan la exploración y el proceso de rehabilitación. Así mismo, debe considerarse que dependiendo del

tipo de trastorno afásico, va asociarse un trastorno emocional reactivo al trastorno del lenguaje, como es el caso de las afasias de Broca, tal y como se demostrará más adelante (Rajashekarán, Pai, Thunga y Unnikrishnan, 2013).

El estado general del paciente, su grado de fatigabilidad, su capacidad atencional, pueden condicionar la exploración y sus resultados. Es posible que deba contemplarse la opción de repartir en varias sesiones la exploración inicial, sobre todo si se realiza una exploración exhaustiva a partir de **baterías generales** para la exploración de la afasia (tabla 5), puesto que dicha modalidad exploratoria se realiza de manera muy detallada. Las baterías exploratorias están construidas a partir de numerosos subtest, con la finalidad de conseguir un diagnóstico del tipo de afasia y una descripción detallada de la situación real del paciente en cuanto a su habilidad lingüística y/o comunicativa. Requieren por tanto, un cierto entrenamiento por parte del examinador/a. Si bien es cierto que en el tiempo de 20-30 minutos, es ya es posible percibir los principales elementos de la semiología afásica en cuanto a fluencia verbal, las características del débito (estereotipias, logorrea, fenómenos anómicos, tipos de parafasias, frecuencia de las mismas), si existes diferencias entre el lenguaje espontaneo y la denominación, si mantiene preservada la capacidad de repetición, posibilidades de escritura tanto a nivel de dictado, espontánea o copia, lectura en voz alta y, finalmente, la comprensión oral.

Los componentes de la función verbal que debe de tener una exploración específica, básica y prioritaria son: lenguaje espontáneo, la comprensión, la repetición y la denominación, así como la lectura y la escritura. Otras funciones cognitivas no lingüísticas que podrían ser valoradas de forma complementaria serían: el cálculo mental y escrito, la praxis ideomotriz, la praxis ideacional, la praxis bucofacial y la praxis constructiva. Otra modalidad exploratoria son los **test específicos** para valorar uno de los componentes lingüísticos del paciente. Dichos test evalúan un único componente de forma extensa y detallada, precisando, en algunos casos, de un breve entrenamiento antes de ser administrado (Tabla 5).

**Tabla 5: Resumen de los principales exámenes exploratorios de la afasia**

<b>Baterías de Exploración de la Afasia</b>	<b>Test Específicos de Exploración de la Afasia</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Test de la afasia del diagnóstico de Boston (BOAE) (Good-glass y Kaplan, 1977).</li> <li>- Perfil de Comunicación Funcional (Sarno, 1969).</li> <li>- Examen del Centro Neurosensorial de la comprensión para la afasia (NCCEA) (Spreen y Benton, 1968).</li> <li>- Índice de Porch de la capacidad de comunicación (Porch, 1967)</li> <li>- Test de Minesota para el diagnóstico diferencial de la afasia (MTDDA) (Schuell y col., 1972).</li> <li>- Test de las modalidades del lenguaje de Wepman-Jones para la afasia (LMTA) (Wepman y Jones, 1961).</li> <li>- Test de Eisenson para la afasia (Eisenson, 1954).</li> <li>- Escala de Skalar para la afasia (SAS) (Skalar, 1973).</li> <li>- Escala de Ejecución Lingüística en la Afasia (ALPS) (Keenan y Brassel, 1975).</li> <li>- Examen Multilingual de la afasia (MAE) (Benton y Hamsher, 1978).</li> <li>- Batería de la afasia de Western (Kerstesztz, 1979).</li> <li>- Test para el examen de la afasia de Ducarne (Ducarne, 1977).</li> <li>- Test de la Afasia de Peña-Casanova (PIEN, Peña-Casanova, 1990).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Test de prueba de la afasia de Halstead-Wepman (Hals-tead y Wepman, 1959).</li> <li>- Test de Token (De Renzi y Vignolo, 1962).</li> <li>- Test de Comprension Auditiva con frases (ACTS) (Shewan y Canter, 1971).</li> <li>- Test de Denominación de Boston (Good-glass y Kaplan, 1977).</li> <li>- La Afasia. Exploración, Diagnóstico y Tratamiento. (Borregón Sanz S. y González Calvo A., 2012)</li> </ul>



### 2.5.1. Lenguaje espontáneo

El primer paso en la valoración del lenguaje es escuchar cuidadosamente el habla espontánea del paciente lo cual permite situar al paciente en la categoría de **fluyente-no fluyente**. Para ello, se debe estimular la producción del lenguaje oral a partir de preguntas abiertas por lo que debemos evitar la formulación de cuestiones que requieran respuestas de “sí/no”. Según algunos autores el procedimiento para evaluar la fluidez verbal es considerar la cantidad de palabras emitidas de manera ininterrumpida. Otro modo es el recuento de palabras emitidas a partir de una pregunta y el tiempo total invertido. Hay que tener en cuenta que la producción del paciente afásico es distorsionada como consecuencia de la presencia de neologismos o parafasias, por lo que algunos autores proponen como unidad básica de producción, la sílaba.

El lenguaje expresivo no puede clasificarse estrictamente a la categoría de fluyente/ no fluyente, ya que cabe la posibilidad de que un paciente afásico presente un lenguaje mixto. Paralelamente a la observación del lenguaje espontáneo deberán realizarse otras detecciones. En primer lugar, si el habla está o no presente. En segundo lugar, si el habla resulta disártrica o disprosódica. Finalmente, detectar la presencia o ausencia de evidencias de errores afásicos específicos tales como cambios verbales o alteraciones de la gramática (Tabla 6). La alteración más obvia, de la producción del lenguaje, es una pérdida total del habla. Estos pacientes pueden producir algunas vocalizaciones pero no tiene una pronunciación lingüística significativa. Esta reducción puede deberse a una disartria severa, una apraxia bucofacial o bien a una afasia.

A nivel general se puede explorar el lenguaje espontáneo a partir de dos estrategias de exploración:

1. **Conversación:** a partir de esta prueba se puede juzgar las características cualitativas del discurso. La conversación puede iniciarse saludando al paciente, preguntándole su nombre completo, pidiéndole que el motivo de consulta, su trabajo, etc. El objetivo es que a partir de una conversación aparentemente normal, el examinador/a compruebe el estado verbal inicial del paciente. La presencia de anosognosia queda reflejada en este primer contacto, igual que la comparación del lenguaje nominativo del afásico motor con el lenguaje predicativo del afásico sensorial.

2. **Narración:** se propone al paciente la narración de un tema conocido y concreto, o bien se puede usar la narración de algo popular como un cuento. También se puede apoyar en un referente visual y mostrar una lámina al paciente para que explique todo lo que ve. A partir de aquí puede observarse el contenido informativo de su lenguaje, si utiliza verbos adecuadamente o se limita a enumerar los detalles aislados.

De manera genérica, los afásicos muestran mayor dificultad en la producción verbal a partir de contextos obligatorios que en la producción libre. El lenguaje del paciente afásico puede caracterizarse por errores en la estructura gramatical, dificultad en encontrar las palabras y la presencia de palabras sustitutorias (parafasias). En los afásicos fluentes (Wernicke, conducción, sensorial transcortical y anómica) la producción del habla es fluida y se caracteriza por un índice normal o excesivo de palabras, en ocasiones aumentado (logorrea), no hay esfuerzo y la articulación es correcta, así como la extensión de la frase y la prosodia. El contenido del lenguaje suele ser pobre y mostrar palabras anormales (parafasias). Opuestamente, en los afásicos no fluentes hay esfuerzo en la producción verbal, en ocasiones severo, el habla es escasa, lenta y con frecuentes pausas entre palabras, existe una alteración melódica (disprosodia), disminución de la extensión de las frases y agramatismo.

**Tabla 6: Alteraciones en la producción de lenguaje oral.**

TÉRMINO	DEFINICIÓN
<b>Estereotipia</b>	Emisión de elementos silábicos, conjuntos de fonemas sin significado o palabras que se producen repetidamente cada vez que se intenta hablar.
<b>Automatismos</b>	Elementos del lenguaje automático o expresiones emocionales de uso común en la vida diaria, que en la fase inicial, pueden constituir la mayor parte de las producciones habladas.

<p><b>Parafasias</b></p>	<p>Producción de sílabas, palabras o frases que no se desean pronunciar durante el esfuerzo que se realiza para hablar. Estos sonidos se articulan correctamente pero no son sonidos correctos.</p> <p><u>Parafasia fonética</u>: sustitución, supresión, adicción o desplazamientos fonémicos que se realizan durante el habla. Presencia en afasias fluidas.</p> <p><u>Parafasia semántica</u>: sustitución de una palabra semánticamente relacionada, de la misma clase o próxima en el medio en el que se desarrolla la conversación. Presencia en afasias fluidas.</p> <p><u>Parafasia morfémica</u>: palabra inapropiada que ha sido construida utilizando morfemas que pertenecen al inventario del lenguaje. La palabra resultante puede ser aceptable a nivel de lenguaje, pero inaceptable desde el punto de vista de su contexto.</p>
<p><b>Neologismos</b></p>	<p>Emisión de palabras inexistentes en el lenguaje del hablante, producidas por yuxtaposición incontrolada de parafasias. Es un paso intermedio entre la parafasia y la jerga.</p>
<p><b>Jerga</b></p>	<p>Lenguaje fluido, bien articulado, pero sin ningún significado desde el punto de vista del oyente. Esta ausencia de significado resulta de la cantidad de parafasias y neologismos, que lo hace ininteligible. Existen tres tipos de jergas: jerga fonémica, jerga verbal semántica y jerga neológica.</p>
<p><b>Perseveraciones</b></p>	<p>Falta de inhibición de una determinada información y persistencia en esa respuesta.</p>
<p><b>Ecolalia</b></p>	<p>Repetición de la última o de las últimas palabras que ha dirigido el interlocutor, cuando la persona afásica intenta responder.</p>

<p><b>Agramatismo</b></p>	<p>Dificultad para realizar uniones gramaticales, conjugación de verbos y uso de palabras función, utilizando predominantemente frases construidas por yuxtaposición de elementos, en especial sustantivos y, en principio, empleo de los verbos en forma infinitiva. Presencia en afasias no fluidas.</p>
<p><b>Disintaxis</b></p>	<p>Uso de numerosas fórmulas gramaticales, pero utilizadas de forma incorrecta, lo que provoca que el lenguaje sea incoherente. Presencia en afasias fluidas.</p>
<p><b>Anomia</b></p>	<p>Dificultad para encontrar una palabra y para describir el objeto, persona o lugar que se desea denominar. Es frecuente, que el afásico de rodeos para definir el concepto. Cuando afecta a todas las modalidades de denominación (táctil, visual, auditiva, gustativa y olfativa) se denomina afasia anómica. Presencia en menor o mayor grado en casi todas las afasias,</p>

### 2.5.2. Enunciados automáticos

Las pruebas de lenguaje automático valoran el rendimiento en tareas hiperaprendidas, como contar o decir los días de la semana o los meses del año. En ciertos pacientes con afasias motoras o globales, el lenguaje automático puede ser casi la única producción posible. En estos casos se puede observar la máxima expresión de la disociación automático-voluntaria. Permite verificar la presencia de perseveración y la capacidad del paciente para ejecutar procesos verbales elementales. La repetición de series automáticas en orden inverso permite valorar si el paciente es capaz de manejar el lenguaje a un nivel más voluntario.

### 2.5.3. Comprensión oral

La comprensión del lenguaje hablado es el siguiente paso en la evaluación del lenguaje. Las alteraciones en la comprensión deberán ser descritas tanto en

términos cualitativos y cualitativos, ya que todos los pacientes afásicos presentan un cierto grado de deficiencia. Si bien es cierto que aquellos pacientes que cursan con graves trastornos de la comprensión son los que presentan afasias de tipo Wernicke, sensorial transcortical, transcortical mixta o síndrome de aislamiento. Y por otro lado, el grupo de afasias que muestra la comprensión ligeramente alterada son las de tipo Broca, motora transcortical, de conducción y anómica.

Es importante confirmar si la estructura de la prueba que se utiliza, puede interferir en la respuesta del paciente ante el examen de comprensión. Alteraciones en la función visual, trastornos sutiles de percepción visoespaciales o posibles trastornos apráxicos (si la respuesta exige un gesto), pueden comprometer la comprensión de la respuesta. De la misma manera si la longitud de la consigna es considerable y el aspecto mnésico del paciente debe ser previamente determinado.

El examen de la comprensión oral puede abarcar desde la comprensión de palabras aisladas, como sustantivos, adverbios, verbos, hasta la interpretación de historias absurdas. Generalmente se utilizan dos tipos de métodos para evaluar la comprensión: indicar instrucciones que el paciente debe ejecutar o bien preguntas que pueden ser contestadas con una respuesta de si/no, del tipo: "¿esto es un hotel?, ¿está lloviendo hoy?". Si el paciente identifica correctamente objetos diferentes en cuanto a la forma y significado, pero se confunde a la hora de identificar sustantivos relacionados fonéticamente (balón-botón), implicaría un trastorno de la percepción auditiva. Si por el contrario, el paciente se confunde al identificar objetos semánticamente relacionados (rosa-clavel) presentaría un trastorno lingüístico. La prueba de Pierre Marie o "prueba de los tres papeles" junto con el Token Test son pruebas muy utilizadas en la evaluación de la comprensión verbal.

#### **2.5.4. La repetición**

La transformación del estímulo auditivo está alterada en la mayoría de los afásicos sin que esté afectada la percepción auditiva. La prueba de la repetición es muy útil para comprobar transformaciones fonémicas y fonéticas. La ejecución correcta de una tarea de repetición exige un análisis acústico del estímulo, la retención de las pautas motoras secuenciales, la reproducción correcta del

estímulo a través del proceso articulatorio y la conexión entre las áreas receptivas y expresivas del lenguaje. Si alguno de estos componentes está alterado, la producción se mostrará ineficaz.

El material exploratorio del componente de repetición debe abarcar de una menor a una mayor dificultad. Se presentará la repetición de sonidos y palabras simples hasta la repetición de frases complejas, con lo que se deberá tener en cuenta los posibles trastornos mnésicos que pueda presentar el paciente.

Con el fin de diferenciar los defectos articulatorios de los defectos de discriminación auditiva, se puede pedir al paciente que los escriba o identifique en una lista de sonidos escritos. Si el paciente falla en el proceso de repetición oral pero es capaz de escribir o reconocer correctamente los sonidos, la dificultad indica un fallo articulatorio más que auditivo. Por otro lado, podemos detectar deficiencias en la organización auditiva, en cuanto que al paciente se le presente palabras de uso menos frecuente y no sea capaz de repetir las a diferencia de palabras de uso común.

Cuando un paciente tiene preservada la capacidad de repetición podemos concluir que mantiene el área perisilviana indemne, pues los pacientes con una tipología afásica de Broca, Wernicke, conducción y global, presentan una afectación lesional de la región perisilviana izquierda, mientras que en aquellas en que el trastorno no existe, se asocia con patología de vascularización de las zonas fronteras entre las áreas irrigadas por la arteria cerebral media, y las irrigadas por la arteria cerebral anterior y posterior, tales como la tipología de afasia motora transcortical, sensorial transcortical y transcortical mixta.

### **2.5.5. Denominación y Capacidad para encontrar las palabras.**

La habilidad para nombrar objetos es una de las funciones del lenguaje más básicas y prontamente adquiridas. Es un componente que se encuentra invariablemente perturbado en todas las tipologías de afasias. La dificultad para encontrar palabras está claramente relacionada a la alteración de la capacidad de denominación (anomia), que hace referencia a la dificultad en el uso de nombres y verbos en el habla espontánea. Con el fin de indicar el grado de dificultad en la denominación y facilitar la recuperación de las palabras deseadas, numerosos clínicos ofrecen diversas claves o ayudas al paciente, como la indicación del

fonema inicial (clave fonémica) o la contextualización de la palabra (clave semántica).

La mayoría de los pacientes afásicos presentan un déficit en la denominación por confrontación (nombrar ante dibujos o fotografías de objetos de uso corriente). Si el trastorno es discreto, la dificultad no se percibirá más que en palabras más precisas, como nombrar partes de un objeto o ante una categoría determinada y no en otra (s). Debe de tenerse en cuenta los posibles trastornos visuales o agnósicos a la hora de valorar los errores, por lo que conviene hacer la prueba de denominación a partir de variedades sensoriales (táctil y auditiva, aparte de visual), y el resultado obtenido confirmará la suposición del problema en la denominación.

El número de errores y el tiempo o latencia dan una medida sensible de las dificultades anómicas, con relación a grupos control de sujetos normales.

### **2.5.6. Lectura**

La habilidad lectora es uno de los pocos procesos que se encuentra estrictamente relacionada con la experiencia educativa, por lo que deben conocerse los hábitos y las competencias lectoras previas del paciente. Tanto la lectura en voz alta como la comprensión lectora deben ser evaluadas. Ambas suelen ser defectuosas en el mismo paciente, pero pueden presentar alteraciones por sí solas. El examen de la lectura puede comenzar con simples palabras, frases y, un último lugar, párrafos. Después de la lectura del ítem debe evaluarse la comprensión lectora del paciente, bien señalando el objeto leído o bien contestando a las preguntas formuladas por el examinador/a, sobre el ítem, a las que responderá con un sí/no. Paralelamente, el examinador debe señalar el tipo de error cometido (substitución de palabras o sílabas, omisiones, etc.). Una vez más el examinador debe mostrar atención sobre las alteraciones visuales que pueda presentar el paciente, por lo que debe asegurarse una correcta evaluación de una posible alexia de otras dificultades en los mecanismos de la lectura.

### **2.5.7. Escritura**

La alteración en el componente de la escritura es la variable común de los pacientes afásicos. Por ello, la exploración debe iniciarse ante un nivel simple. En primer lugar se le requerirá al paciente que escriba letras y números de manera dictada. Posteriormente se pide al paciente que escriba nombres de objetos comunes o de partes del cuerpo. En tercer lugar, si el paciente realiza correctamente las pruebas anteriores, se le demanda que escriba oraciones cortas describiendo su trabajo o bien una fotografía. En pacientes que presentan una alteración de la escritura espontánea, pueden preservar de manera residual la escritura en dictado o en copia (capacidad de decodificación auditiva y capacidad de decodificación visoperceptiva respectivamente). En consecuencia, la valoración de la escritura debe abarcar tanto la producción espontánea y la producción al dictado, ambas como funciones propias del hemisferio izquierdo, y a la copia como función cognitiva que implica el hemisferio derecho. Se diagnosticará como agrafia cuando el paciente presente errores básicos del lenguaje, severos errores en la ortografía o paragrafia (es decir, sustituciones de palabras o sílabas).

## **2.6. Tipología de las afasias y correlatos anatómicos**

### **2.6.1. Generalidades**

Una correcta exploración lingüística va a permitir identificar la tipología afásica e inferir sobre la localización de la lesión cerebral del paciente. Un primer principio de localización es el referente al de la lateralización hemisférica para el lenguaje, en relación a la afasia. Así los pacientes con una dominancia lateral manual diestra tendrán un correlato neuroanatómico de una lesión en el hemisferio izquierdo entre el 95% y el 99% de las veces. Aproximadamente el 70% de los pacientes afásicos con una dominancia lateral manual izquierda tendrán un patrón de dominancia hemisférica para el lenguaje similar a los pacientes diestros con un lenguaje representado en el hemisferio izquierdo (Deus, 1992).

Un considerable número de pacientes zurdos, no obstante, y en particular aquellos con una historia familiar de dominancia lateral manual zurda, pueden



tener, en un 15% de los casos, bien una representación bilateral del lenguaje, bien una dominancia hemisférica derecha para el lenguaje. El hecho de presentar una lateralización hemisférica para el lenguaje, genera un riesgo mayor de presentar una afasia por daño cerebral en cualquiera de los dos hemisferios, pero al mismo tiempo, un mejor pronóstico para la recuperación y un menor índice de correlación entre los clásicos patrones de déficit afásico. Es muy probable que los patrones de afasia que se han descrito en la literatura se hayan llevado a cabo a partir de observaciones y descripciones de pacientes diestros. Con toda la información aportada hasta ahora, cabe decir que los investigadores del campo de la afasiología no han mantenido un acuerdo sobre el número de tipos de afasia que existen, sin embargo, hay varias modalidades en las que la mayoría de investigadores en este campo se ponen de acuerdo (tabla 7).

**Tabla 7: Guía sistemática en el diagnóstico de la afasia de acuerdo a la exploración afasiológica efectuada según Cummings y Mega (2003).**

<b>Afasia</b>	<b>Fluente</b>	<b>Comprensión intacta</b>	<i>Repetición intacta</i>	<b>Afasia anómica</b>
			<i>Repetición alterada</i>	<b>Afasia de conducción</b>
		<b>Comprensión alterada</b>	<i>Repetición intacta</i>	<b>Afasia transcortical sensorial</b>
			<i>Repetición alterada</i>	<b>Afasia de Wernicke</b>
	<b>No Fluente</b>	<b>Comprensión intacta</b>	<i>Repetición intacta</i>	<b>Afasia transcortical motora</b>
			<i>Repetición alterada</i>	<b>Afasia de Broca</b>
		<b>Comprensión alterada</b>	<i>Repetición intacta</i>	<b>Afasia transcortical mixta</b>
			<i>Repetición alterada</i>	<b>Afasia global</b>

Una aproximación sistemática en el diagnóstico clínico de la afasia se fundamenta en la observación del rendimiento e integridad cognitiva en los tres puntos cardinales de la exploración clínica del lenguaje, como se ha descrito en anteriores apartados. Dichos puntos son: el lenguaje espontáneo, la comprensión auditiva y la habilidad para repetir frases o palabras. En cuanto al primer punto,

sabemos que un paciente afásico con un lenguaje no fluente se caracteriza por un incremento en la latencia de la producción verbal (habitualmente entre 10-50 palabras por minuto), mientras que los afásicos con el lenguaje fluente tienen incrementada su expresión verbal, habitualmente encima de 200 palabras o más por minuto (tabla 8).

**Tabla 8: Características del lenguaje espontáneo en las afasias fluentes y no fluentes según Cummings y Mega (2003).**

AFASIA NO FLUENTE	AFASIA FLUENTE
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Disminución de la expresión verbal</li> <li>○ Expresión verbal con esfuerzo</li> <li>○ Dificultad en el inicio del habla</li> <li>○ Presencia de alteración del habla</li> <li>○ Longitud de la frase disminuida</li> <li>○ Disprosodia</li> <li>○ Agramatismo</li> <li>○ Alta información del contenido</li> <li>○ La presencia de parafasias es extraña</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Expresión verbal normal o incrementada</li> <li>○ Expresión verbal sin esfuerzo</li> <li>○ No dificultad en el inicio del habla</li> <li>○ Articulación normal</li> <li>○ Prosodia preservada</li> <li>○ Paragramatismo</li> <li>○ Lenguaje vacío de contenido informativo</li> <li>○ Presencia de parafasias</li> <li>○ Parafasias literales (substitución fonémica)</li> <li>○ Parafasia verbal (substitución de palabras)</li> </ul>

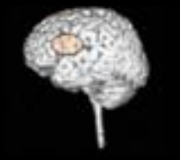



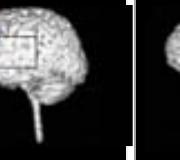
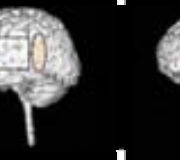


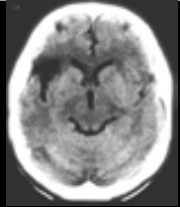
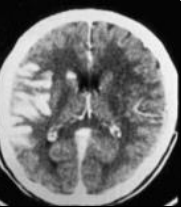
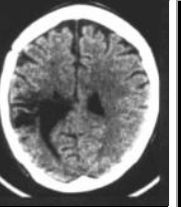
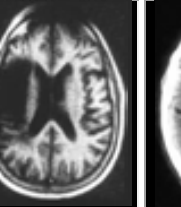
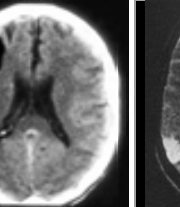
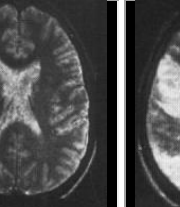
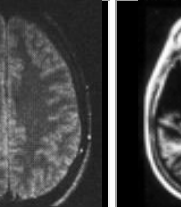
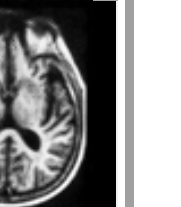
Los pacientes con una afasia no fluente tienen una dificultad en iniciar y producir el habla con una tendencia a utilizar frases cortas con una alteración de la gramática denominada *agramatismo* (tabla 8). Las palabras expresadas son, habitualmente, carentes de sentido y el número de parafasias es reducido. La comprensión oral está preservada, mientras que la repetición está alterada. Los pacientes con una afasia fluente muestran un lenguaje espontáneo con una gran cantidad de palabras bien articuladas, aunque a veces con poco contenido informativo, y con una alteración gramatical denominada *paragramatismo* (tabla 8). Las parafasias en las afasias fluentes son prominentes. La capacidad de comprensión y la repetición están alteradas. El segundo paso en la exploración del lenguaje es la capacidad de comprensión oral. El déficit puede ser leve o

severo. Tradicionalmente se asume que, los pacientes con una lesión circunscrita al lóbulo frontal izquierdo tienen preservada la comprensión oral, mientras que los pacientes con una lesión en el lóbulo temporal superior izquierdo y/o lóbulo parietal izquierdo en el ámbito inferior presentan algún grado de alteración de la comprensión oral y escrita. Finalmente, el tercer, y último punto cardinal en la exploración del lenguaje oral, es la habilidad del paciente para repetir oralmente y correctamente palabras o frases.

Cabe señalar que no es posible categorizar el trastorno de lenguaje que presenta el paciente con una lesión aguda. Una lesión cerebral aguda causa la máxima perturbación del lenguaje y, frecuentemente, se asocia con una desorientación y confusión considerable. En las primeras semanas, la recuperación suele ser rápida y el cuadro afásico experimenta cambios constantes. Después de las tres primeras semanas el patrón afásico es más estable y puede ser explorado de forma más completa y precisa (Gödecke, Hird, Lalor, Rai y Philips, 2012). La tabla 9 muestra los principales rasgos de la mayoría de las afasias (Deus, 2012).

Los apartados que preceden en el presente estudio, detallan de manera exhaustiva las dos tipologías afásicas que se han incluido en el apartado experimental, es por ello que a continuación se describen de manera más general las modalidades afásicas relevantes en la clasificación global.

**Tabla 9: Clasificación semiológica y características de los principales síndromes afásicos. Modificado: Deus y Espert (2006).**

	<b>BROCA</b>	<b>WERNICKE</b>	<b>CONDUCCIÓN</b>	<b>GLOBAL</b>	<b>TRANCORTICAL MOTORA</b>	<b>TRANCORTICAL SENSORIAL</b>	<b>TRANCORTICAL MIXTA</b>	<b>ANÓMICA</b>
<b>LENGUAJE ESPONTÁNEO</b>	No fluente	Fluente	Fluente	No fluente	No fluente	Fluente	No fluente	Fluente
<b>COMPRESIÓN</b>	Rel. Preservada	Alterada	Preservada	Alterada	Preservada	Alterada	Alterada	Normal
<b>REPETICIÓN</b>	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Preservada	Preservada	Preservada	Normal
<b>DENOMINACIÓN</b>	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
<b>COMPRESIÓN LECTORA</b>	Variable	Alterada	Rel. Preservada	Alterada	Rel. Preservada	Alterada	Alterada	Normal
<b>ESCRITURA</b>	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Normal
<b>DÉFICIT MOTOR</b>	Hemiplejía	Normal	Hemiparesia	Hemiplejía	Hemiplejía	Normal	Hemiplejía	Normal
<b>DÉFICIT SENSORIAL</b>	Rel. Preservada	Rel. Preservada	Hemisensorial	Hemisensorial	Rel Preservada	Rel. Preservada	Hemisensorial	Normal
<b>CAMPOS VISUALES</b>	Normal	Hemianopsia	Normal	Normal	Normal	Hemianopsia	Hemianopsia	Normal
<b>TERRITORIO VASCULAR</b>	Media	Media	Media	Media	Ant./media	Post./Media	A./Media/P.	Media
<b>LÓBULO</b>	Frontal(F)	Temporal(T)	Parietal(P)	F-T-P	Frontal	T-Occipital	F-T-P	Temporal
<b>LOCALIZACIÓN CORTICAL EN CORTE SAGITAL</b>								
<b>CORTE AXIAL DE NEUROIMAGEN</b>								

## **Afasia de Wernicke**

La afasia de Wernicke está consistentemente asociada a lesiones en el tercio posterior de la circunvolución temporal superior (área de Wernicke o área 22 de Brodman). A menudo también incluye el córtex auditivo primario, áreas del lóbulo parietal, incluyendo el giro angular y/o giro supramarginal, o también la sustancia blanca. Las principales características de dicha tipología afásica son una pobre comprensión del habla y la producción de un habla sin sentido, es un habla fluida y no elaborada; el sujeto no se esfuerza por articular las palabras ni parece seleccionarlas, pero introduce parafasias fonémicas y semánticas. El paciente mantiene la línea prosódica con las inflexiones y deflexiones melódicas de la voz. El paciente utiliza palabras funciones, tiempos verbales complejos y oraciones subordinadas. Sin embargo utiliza pocas palabras con contenido y las palabras engarzadas carecen de sentido. Su lenguaje se caracteriza por la presencia de logorrea. En la situación extrema, el habla se deteriora tanto que se convierte en una jerga ininteligible. Un hecho remarcable es que los pacientes con este tipo de déficit, a menudo no parecen ser conscientes de su déficit. Es decir, no parecen reconocer que su habla es defectuosa ni reconocen que no pueden entender lo que dicen los demás. Es posible que su déficit de comprensión les impide darse cuenta que lo que dicen y oyen carece de sentido. Siguen siendo sensibles a la expresión facial y al tono de voz de las otras personas, y mantienen los turnos de conversación. La repetición de palabras y frases se mantiene alterada. La denominación también resulta defectuosa. También es frecuente la alteración de la lectura y la escritura. Su capacidad lectora se encuentra afectada a nivel de la asociación de las palabras escritas con su significado sonido, e incluso llegan a tener dificultad en la identificación de letras o reconocimiento de las letras por su nombre. En cuanto a su escritura, los pacientes con afasia de Wernicke, pueden escribir con facilidad pero con una jerga paragrafíca fluente con estructuras lingüísticas similares a las presentes en su lenguaje oral.

## **Afasia de Conducción**

Dicha tipología afásica suele presentarse tras lesiones en la sustancia blanca (fascículo arqueado, longitudinal superior) de conexión entre las áreas de

Broca y Wernicke (con localización frecuente en región supramarginal o inferior del lóbulo parietal). La afasia de conducción se caracteriza por un habla fluida e inteligible, una comprensión relativamente buena, pero muy escasa capacidad de repetición. Los pacientes que presenta dicha tipología pueden repetir sonidos del habla sólo si estos tienen significado. En ocasiones, el paciente no puede repetir el mismo vocablo pero la estrategia que utiliza es nombrar un elemento sinónimo, es decir con el mismo significado, por ejemplo: casa-hogar. Existen dos vías posibles para la repetición de palabras, la vía directa a través del fascículo arqueado que transmite sonidos del lenguaje a los lóbulos frontales. Usamos esta vía para repetir palabras no familiares (en una lengua extranjera) o intentamos repetir palabras sin significado. La segunda vía es indirecta, y se basa en el significado de las palabras y no en su sonido. Cuando los pacientes oyen una palabra o una frase, el significado de lo que oyen les evoca algún tipo de imagen relacionada con ese significado. Los síntomas en la afasia de conducción indican que la conexión entre el área de Broca y Wernicke parece tener un papel importante en la memoria a corto plazo de las palabras y de los sonidos del habla que acabamos de oír. Estas dos regiones, conectadas a través del fascículo arqueado (que contiene axones en los dos sentidos), mantienen la información circulando hacia atrás y hacia delante, con lo cual parece posible mantener el recuerdo activo. En 1992, Baddeley se refiere a este circuito como el *bucle fonológico*. La denominación también se halla alterada, con la presencia de sustituciones de sílabas o palabras. La lectura en voz alta está alterada con la presencia de parafasias, a pesar de que la comprensión del material escrito puede mantenerse preservada. La alteración en la escritura se basa en la sustitución, omisión o alteración en la secuencia de letras o palabras, con la presencia de paragrafía afásica.

### **Afasias Transcorticales**

Las afasias transcorticales incluyen la afasia motora transcortical, la afasia sensorial transcortical y la afasia mixta transcortical. Los pacientes que presentan estas tipologías de afasia acostumbra a mantener preservada la capacidad de repetición, con tendencia a la ecolalia. Los pacientes con afasia motora transcortical presentan una lesión en el área frontal dorsolateral izquierda, una

porción de corteza asociativa anterior y superior al área de Broca, aunque puede existir un daño substancial en la propia área de Broca. Los infartos en la arteria cerebral anterior izquierda (ACA) se han señalado como una posible causa de este trastorno. Asimismo, puede ser el resultado de lesiones corticales y de sustancia blanca en las regiones prefrontales y premotoras que se hallan alrededor del óperculo central. Dichos pacientes no hablan con fluidez, pero pueden repetir incluso frases largas. La comprensión auditiva está relativamente preservada. El paciente muestra capacidad para denominar pese a que necesita de numerosas ayudas articulatorias. La lectura en voz alta y la comprensión escrita se mantienen relativamente preservadas. La capacidad de escritura está alterada.

Los pacientes con afasia sensorial transcortical presentan lesiones en la zona limítrofe cortical posterior, especialmente entre el territorio de la arteria cerebral posterior y media (ACP y ACM respectivamente). En la mayoría de los casos la lesión se localiza en la zona parietotemporal, posterior al área de Wernicke con extensión a nivel inferior y posterior. Aunque las estructuras perisilvianas a nivel parietal y temporal se encuentran preservadas, el córtex que les rodea (particularmente el giro angular y las áreas del segundo y tercer giro temporal) a menudo se encuentra afectado. Estos pacientes tienen un habla fluida con deficiencia de la comprensión, con una importante alteración en su denominación. Su discurso es poco coherente con presencia de numerosas parafasias. La diferencia con la tipología de Wernicke es que en la afasia sensorial transcortical, la capacidad de repetición está conservada hasta el punto de poder repetir palabras que no comprenden. La comprensión lectora también está afectada. Por tanto podemos pensar que es una tipología de afasia en la que existe un defecto en la recuperación semántica con capacidades fonológicas y sintácticas relativamente preservadas.

Por último, en la afasia mixta transcortical la zona lesionada se halla en la zona limítrofe entre los territorios de la ACM y las ACA/ACP; regiones parietotemporales sin afectar el área de Wernicke, existe una interrupción de la conexión entre del área motora suplementaria y el área de Broca. No obstante, se considera que la preservación de las estructuras perisilvianas permite que las señales lingüísticas sean captadas por las áreas auditivas primarias y transmitidas a través del fascículo arqueado hasta las áreas de producción del lenguaje. Dicha tipología afásica es un trastorno poco frecuente que mantiene una similitud

semiológica con la afasia global pero manteniendo la capacidad de repetición. Se trata de una combinación entre la afasia motora transcortical y la afasia sensorial transcortical. Se caracteriza por una alteración de la comprensión auditiva. Su producción verbal es no fluida y mantiene la capacidad de repetición relativamente preservada aún con presencia de ecolalia. Tanto la denominación, como la lectura y escritura están alteradas.

### **Afasia Anómica**

La anomia se ha definido como una amnesia parcial de las palabras. Pueden existir lesiones tanto en las áreas anteriores y posteriores del cerebro, pero únicamente las lesiones posteriores producen una anomia fluida. La localización de las lesiones que producen anomia sin otros síntomas afásicos asociados (afasia anómica pura) tales como el déficit de comprensión, alteraciones de articulación, agramatismo, se encuentra en el lóbulo temporal o parietal izquierdo, sin que se vea afectada el área de Wernicke generalmente. El habla de los pacientes con afasia anómica es fluida y gramatical y mantienen intacta la capacidad de comprensión, pero su mayor dificultad reside en encontrar las palabras apropiadas. A menudo realizan circunloquios para evitar las palabras que les faltan. A diferencia de la afasia de Wernicke, son pacientes que comprenden lo que se les dice y lo que dicen ellos tiene todo su sentido, lo que ocurre es que a menudo dan rodeos para expresar aquello que quieren decir.

Algunos pacientes muestran déficits aún más específicos, como el caso de presentar dificultades en hallar nombres propios. En 1992 y más tarde en el 2000, A.R. Damasio y H. Damasio estudiaron a varios pacientes con déficits similares y concluyeron que la anomia para nombres propios es causada por lesiones del polo temporal, mientras que la anomia para nombres comunes es causada por lesiones de la corteza temporal inferior. La lesión en ambas zonas causa anomia para ambos tipos de nombres. Estos investigadores sugieren que la distinción clave para los dos tipos de palabras es que los nombres propios son específicos para personas o lugares individuales, mientras que los nombres comunes hacen referencia a categorías. Otros estudios han concluido que la anomia para los verbos (averbia) se produce a consecuencia de lesiones de la corteza frontal y cerca del área de Broca, dado que los lóbulos frontales se encargan de planificar,

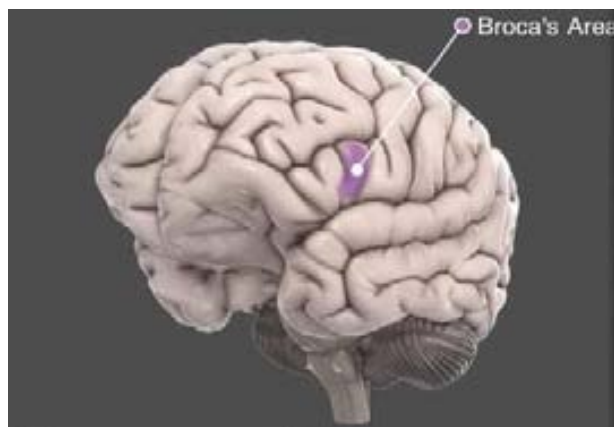


organizar y ejecutar acciones, no es sorprendente que estuvieran involucrados en la tarea de recordar el nombre de las acciones.

## 2.6.2. Afasia de Broca

### 2.6.2.1. Concepto

La afasia de Broca también se conoce como afasia motora, anterior, verbal, frontal, expresiva o no fluida. Básicamente, la persona presenta una gran dificultad para hablar, aunque mantiene la capacidad comprensiva. Su lenguaje espontáneo está severamente afectado y se realiza con mucho esfuerzo. La característica del habla ha sido denominada como agramática o telegráfica con disprosodia.



*Figura 17: localización lesional de la afasia de Broca.*

La producción verbal estaría caracterizada porque la persona se expresa de forma muy lenta y premeditada, con una estructura gramatical muy sencilla. Las formas verbales se encuentran reducidas al infinitivo y al participio. Es probable que los nombres se expresen sólo en singular y las conjunciones, adjetivos, adverbios y artículos sean muy poco comunes. Parecer ser que la dificultad se halla en el cambio de un sonido por otro. Tal y como se describirá en apartados posteriores, son pacientes que presentan una frustración, agitación y depresión. Se analizará si estos cambios emocionales son debidos a una reacción funcional a la pérdida del habla, o bien, a un cambio orgánico específico asociado al daño del lóbulo frontal izquierdo. Asimismo, normalmente presentan una hemiplejía o una hemiparesia derecha. El pronóstico de la recuperación del lenguaje para la afasia de Broca es generalmente más favorable respecto a la

afasia global. Debido a que la comprensión está relativamente preservada, estos pacientes se ajustan mejor a las situaciones de la vida diaria.

### 2.6.2.2. Sintomatología del lenguaje

El lenguaje oral se caracteriza por la falta de fluidez. Los pacientes producen un número reducido de palabras por minuto con un considerable esfuerzo de producción, trastornos de articulación, frases de corta longitud, prosodia normal, relativa disminución en el número de relaciones de palabras y sustituciones no comunes (parafasias fonéticas). En relación con las áreas exploradas y detalladas anteriormente, presenta las siguientes alteraciones lingüísticas:

- **Lenguaje espontáneo:** No fluente. Habla telegráfica y producción oral con esfuerzo. Alteración articulatoria.
- **Comprensión:** relativamente preservada.
- **Repetición:** gravemente alterada.
- **Denominación:** Pobre. La anomia de la afasia de Broca es menos un pérdida agnósica que un problema en la articulación. Ocasionalmente puede mostrar parafasias, principalmente de tipo fonético.
- **Lectura:** la mecánica lectora está alterada. La comprensión lectora en se defecto, puede estar intacta y al nivel de la comprensión oral. La comprensión de las sentencias escritas, particularmente cuando la relación entre las palabras es crucial, puede estar seriamente afectada.
- **Escritura:** se encuentra invariablemente alterada.

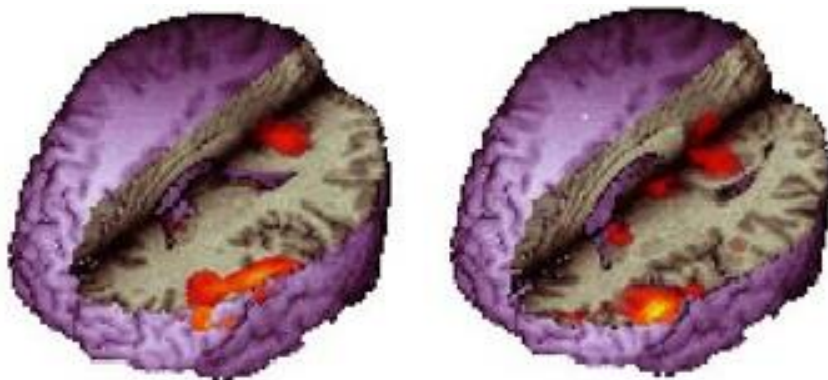
### 2.6.2.3. Alteraciones neurológicas y cognitivas asociadas

La parálisis motora existe, pero puede variar desde una total hemiplejía a una mínima debilidad de la cara y/o de las extremidades superiores. Algunos pacientes muestran algún grado de pérdida sensorial en el lado derecho. La pérdida del campo visual es inusual. Finalmente, también se observa una apraxia ideomotora, al presentar una incapacidad para usar las extremidades no dominantes en acciones verbalmente pedidas por el examinador.,

restringiéndose la habilidad para realizar movimientos espontáneos o por imitación. Asimismo, hay presente una apraxia bucofacial bien por imitación bien en acciones verbalmente solicitadas por el examinador.

#### 2.6.2.4. Localización neuroanatómica de la lesión

La lesión en la afasia de Broca se localiza alrededor del lóbulo frontal posterior inferior del hemisferio dominante. Es decir, la lesión que causa dicha afasia incluye sólo el área 44, aunque las lesiones restringidas exclusivamente al área 44 resultan solamente en una disartria o disprosodia transitoria y no producen el clásico síndrome de afasia de Broca. Los estudios iniciales sobre la localización de la afasia de Broca se centraban en los expuesto por Paul Broca, quién tuvo la impresión de que la región involucrada en este síndrome era el pie del tercer giro frontal izquierdo, el cual almacena los esquemas motores necesarias para el habla. No obstante, en los últimos años se han postulado modificaciones a dicho concepto. En primer lugar, la afasia de Broca puede resultar no sólo de una lesión del córtex y de la sustancia subyacente, sino que puede ser consecuencia de una lesión de las porciones más profundas del hemisferio izquierdo. En segundo lugar, el área cortical crítica para la producción de dicha afasia, si existe un área crítica, puede no ser el tercer giro frontal izquierdo. Existe un considerable controversia que considera las áreas corticales involucradas en la afasia de Broca como resultado bien de lesiones superficiales, bien de estructuras subcorticales implicadas en dicha afasia a consecuencia de lesiones profundas.



**Figura 18:** representación tridimensional de la superficie y vistas ortogonales durante la activación del área de Broca.

### **2.6.3 Afasia Global**

#### **2.6.3.1. Concepto**

Es la forma de afasia más severa así como la más común. También se denomina afasia total o mixta. Está caracterizada por un lenguaje espontáneo ausente o bien reducido a unas pocas palabras o sonidos estereotipados. Presenta, además, severas limitaciones de comprensión, una incapacidad para repetir y una escasa o nula habilidad para nombrar, leer o escribir. Inicialmente estos pacientes podrían estar mudos pero eventualmente pueden recuperar una verbalización suficiente.

#### **2.6.3.2. Sintomatología del lenguaje**

La afasia global presenta un lenguaje espontáneo no fluido. Los pacientes presentan serias limitaciones de comprensión, reducida al reconocimiento de su propio nombre o bien a unas pocas palabras selectivas, o bien presentan una perturbación severa. No mantienen la capacidad de repetición. Tienen una escasa habilidad o ausencia de ésta para nombrar, leer o escribir. Tales pacientes en estado crónico progresan hacia una afasia de Broca severa. Los pacientes con este tipo de afasia presentan algún tipo de preservación parcial de algunas funciones del lenguaje, por ejemplo una ligera comprensión en muchos casos. También son frecuentes las estereotipias verbales o automatismos del habla y pueden ser utilizados para mantener una comunicación limitada. Esta preservación se da por la activación de algunas capacidades lingüísticas del hemisferio dominante. Muchos responden a limitados aspectos lingüísticos, pero para su comunicación están más influenciados por gestos o por prosodias.

#### **2.6.3.3. Alteraciones neurológicas y cognitivas asociadas**

La afasia global se asocia casi siempre con una hemiplejía derecha. Otros pacientes presentan una pérdida significativa hemisensorial y algunos tienen una deficiencia completa o parcial del campo visual derecho. No obstante, no debemos generalizar dado que existen excepciones individuales.

#### **2.6.3.4. Localización neuroanatómica de la lesión**

El estudio con Tomografía Axial Computerizada (TAC) o Resonancia Magnética (RM) muestra como los lugares de la lesión incluyen las áreas corticales del lenguaje, tanto de Broca como de Wernicke (y las áreas 37,40 y 39 de Brodman), así como las estructuras profundas de estas, es decir, la cápsula interna y los ganglios basales y/o tálamo, la sustancia blanca y el fascículo arqueado. Las lesiones extensas incluyen como mínimo tres lóbulos: frontal, parietal y temporal. Estas lesiones son compatibles con una oclusión completa de la ACM izquierda y/o con la carótida interna izquierda, con cantidades variantes de flujo sanguíneo colateral. Otros pacientes presentan sólo la lesión en el lóbulo frontal dominante con extensión a la ínsula y los ganglios basales, pero con las regiones temporal y parietal intactas. La lesión más común que causa dicha afasia es una oclusión de la arteria carótida interna o de la arteria cerebral media en su origen. Finalmente, señalar que un gran infarto subcortical en la región de los ganglios basales puede presentarse inicialmente como afasia global. El pronóstico en esta afasia es extremadamente limitado en todos los casos, aunque actualmente se investiga entre las asimetrías hemisféricas en la TC o RM y los excepcionales patrones de recuperación de la afasia, tal y como detallaremos a continuación. También se ha sugerido que algunos sujetos zurdos tienen mejor pronóstico en la recuperación que los sujetos diestros.



### **3. ETIOLOGÍA DE LAS AFASIAS**

*“Es falso pensar que uno puede comunicarse sólo porque puede hablar”*

*(Anónimo)*





**E**n el marco de las causas potencialmente peligrosas capaces de producir una alteración del lenguaje se hallan: los accidentes vasculares cerebrales (AVC), los traumatismo craneoencefálicos (TCE), los tumores cerebrales, las infecciones del sistema nervioso, las enfermedades nutricionales y metabólicas, y las enfermedades degenerativas. En el presente trabajo se realiza un especial hincapié en los AVC, ya que son la causa de la afasia que presentan los pacientes incluidos en el marco experimental expuesto a continuación.

Los **AVC** constituyen el 50% de las causas sobre afecciones neurológicas en el adulto. Se denomina enfermedad cerebrovascular a cualquier alteración en el funcionamiento cerebral originado en alguna condición patológica de los vasos sanguíneos (Ardila, 2006b). Para producirse un daño cerebral irreversible o lo que es lo mismo una necrosis isquémica en una región cerebral, es suficiente con que se produzca una reducción de glucosa y oxígeno durante un periodo de tiempo de no más de cinco minutos. Dentro de los AVC se distinguen dos grandes grupos: los accidentes cerebrales isquémicos y los accidentes hemorrágicos. Las **isquemias** refieren a un decremento o interrupción del flujo sanguíneo en el tejido cerebral, debido a una trombosis en el cual se crea una formación que interrumpe el flujo sanguíneo en el sitio mismo de su formación, o bien por un embolismo o coágulo, burbuja de aire, grasa, o cualquier otra colección de material, que taponan un vaso pequeño después de haberse transportado por el torrente circulatorio de los vasos de mayor calibre, y una tercera causa, es debida a una reducción en el flujo sanguíneo cerebral, ocasionada frecuentemente por un endurecimiento de las arterias (arteriosclerosis), o a la inflamación de los vasos (vasculitis). Se conoce como accidente isquémico transitorio (AIT), el AVC de carácter recurrente, cuando aparecen signos neurológicos focales cuya recuperación completa (o aparentemente completa) surgen dentro de las primeras 24 horas de haberse originado la sintomatología. Es frecuente la pérdida de visión (amaurosis fugaz) y del lenguaje (afasia). En el caso de los AIT recurrentes la recuperación entre un accidente y otro es virtualmente completa. Cuando aparece una isquemia cerebral permanente se produce un infarto cerebral y muerte neuronal, dicha muerte neuronal parece ser resultante de las toxinas que se producen cuando a la célula le falta la irrigación sanguínea normal.

En el caso de los AVC **hemorrágicos** son debidos a la ruptura de un vaso que permite la filtración de sangre dentro del parénquima cerebral. La severidad puede variar de un grado leve, a veces sintomático, hasta una hemorragia severa que produzca la muerte. La primera causa de los AVC de tipo hemorrágico suele ser la hipertensión arterial, y parece ser relacionada con la disminución en la resistencia de las paredes arteriales. Las hemorragias producidas por hipertensión rara vez se observan en la corteza cerebral, siendo usualmente subcorticales; por lo tanto su sintomatología inicial es casi siempre puramente neurológica y rara vez neuropsicológica. Los AVC hemorrágicos afectan frecuentemente los núcleos basales, el tálamo, el cerebelo y la protuberancia (Adams y Víctor, 1985). La segunda causa más frecuente de los AVC de tipo hemorrágico es la ruptura de un aneurisma. Los aneurismas se refieren a protusiones o embombamientos en las paredes de las arterias debido a defectos en la elasticidad de las mismas por lo que las paredes suelen ser más delgadas de lo normal y presentan un mayor riesgo de ruptura. Los aneurismas se acostumbran a observar en arterias grandes y usualmente son defectos de origen congénitos, pese a que se pueden desarrollar por hipertensión, aterosclerosis, embolismos o infecciones. Por otro lado, los angiomas son malformaciones arteriovenosas de los capilares que resultan en anomalías en el flujo sanguíneo cerebral, de la misma manera que los aneurismas presentan paredes delgadas por lo que pueden romperse fácilmente provocando una hemorragia intracerebral o una hemorragia subaracnoidea.

En referencia a la sintomatología, los AVC embólicos el comienzo es súbito y el déficit neurológico alcanza rápidamente su manifestación clínica máxima. En los AVC trombóticos y en las hemorragias por hipertensión, el déficit neurológicos puede desarrollarse durante un periodo de minutos o horas. La pérdida de conciencia es usual en los ACV hemorrágicos, pero no en los AVC oclusivos. La recuperación se observa durante las horas, días o semanas siguientes al accidente vascular. Con la disminución del edema y la diáquisis, la sintomatología se va reduciendo a las secuelas focales. El déficit neurológico y/o neuropsicológico refleja el sitio y el tamaño de la lesión. El TAC y la RMF pueden demostrar la presencia de hemorragias, infartos, aneurismas y deformidades ventriculares. La arteriografía descubre la presencia de oclusiones de los grandes vasos al igual que aneurismas, y malformaciones vasculares. En cuanto a la

afectación que producen los AVC en referencia a los territorios cerebrales, cabe señalar que los efectos de los AVC dependen del territorio vascular afectado (tabla 10). Generalmente en las alteraciones observadas este daño cerebral corresponde a un territorio vascular particular y produce déficits neurológicos y neuropsicológicos específicos. Los AVC de la arteria cerebral media izquierda producen en la mayoría de los casos afasia, en tanto que isquemias de las arterias cerebrales anteriores tienden a producir cambios comportamentales. Las alteraciones de memoria y los defectos en el reconocimiento visual son más típicamente observadas en casos de compromisos de territorios de la arteria cerebral posterior.

**Tabla 10: Tipo de afasia observado en dependencia del territorio vascular, Ardila (2006).**

Tronco principal de la arteria cerebral media	Afasia global
Orbitofrontal, pre-rolándica	Afasia de Broca
Rolándica	Disartria
Parietal anterior	Afasia de Conducción
Parietal posterior, angular	Extrasilviana sensorial
Temporales	Afasia de Wernicke
Perforantes	Disartria, afasia subcortical
Arteria Cerebral Anterior	Afasia del área motora suplementaria
Arteria Cerebral Posterior	Alexia sin agrafia

Otra etiología que cursa con sintomatología afásica son los **traumatismos craneoencefálicos** (TCE), los cuales son la causa más frecuente de daño cerebral en personas menores de 40 años. El daño cerebral producido por un TCE puede ser primario debido a la contusión laceración y hemorragia, o secundario a isquemia, edema y hemorragia intracraneal. Los TCE se dividen en abiertos y cerrados. Generalmente los TCE dejan como secuelas defectos en la memoria amnesia anterógrada generalmente o también retrógrada), cambios comportamentales y defectos cognoscitivos más difusos. Los defectos en el lenguaje y el habla se correlacionan con la gravedad y extensión de las lesiones traumáticas. Si el efecto focal del traumatismo afecta las áreas del lenguaje, es natural esperar una sintomatología afásica. En traumatismos cerrados, el signo afásico más frecuente es cierto grado de anomia.

Los tumores e infecciones son dos etiologías que pueden provocar síntomas afásicos en los pacientes. Los **tumores** hacen referencia al crecimiento anormal de células, organizadas en forma atípica que crecen a expensas del organismo, pero no cumplen un propósito dentro del mismo. También son denominados como neoplasias. Dichos tumores pueden ser benignos o malignos y los que se sitúan en áreas del lenguaje, se manifiestan usualmente con patología del lenguaje, sin embargo, mientras más lento sea su crecimiento, menor será su sintomatología. Las infecciones se presentan cuando el cuerpo es invadido por un microorganismo patógeno productor de una enfermedad. Dentro de los agentes infecciosos están los virus, las bacterias, los hongos y los parásitos. Las **infecciones** pueden afectar el tejido cerebral dado que pueden inferir sobre el flujo sanguíneo cerebral y además, pueden alterar el metabolismo de las células, comprometiendo las propiedades eléctricas de las mismas. El edema que generalmente aparece como consecuencia de la infección puede comprometer diversas estructuras cerebrales, alterando su función normal. En referencia a la sintomatología afásica que suelen producir, encontramos las dificultades para hallar las palabras como signo más importante en caso de infecciones cerebrales.

Las **enfermedades nutricionales y metabólicas** tales como la desnutrición y sus anormalidades circulatorias secundarias, pueden producir dificultades para hallar las palabras. Por último, las **enfermedades degenerativas** como la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Huntington y la enfermedad de Parkinson pueden presentar alteraciones tanto en el habla como en el lenguaje, a lo largo del curso de la propia enfermedad.

## **4. AFASIA Y SÍNDROME AFECTIVO POST ICTUS**

**“Rápido, rápido, dijo el pájaro, que la especie humana no tolera demasiada  
realidad”**

***TS Eliot (Cuatro Cuartetos).***



**E**n el seno de las enfermedades que provocan sintomatología afásica, la depresión es el trastorno afectivo emocional más frecuente que acompaña a un AVC, sin embargo, el problema de las alteraciones de la esfera afectivo-emocional en la afasia, han sido poco estudiadas. Al menos un tercio de los supervivientes de un ictus padecerán un síndrome depresivo, tanto en la fase precoz como en la fase crónica tardía de un ictus (Carod Artal, 2003).

En la psicología Rusa se plantea que las emociones son el reflejo, en el cerebro del hombre, de sus relaciones con los objetos, los cuales satisfacen sus necesidades o impiden satisfacerlas, mientras que los sentimientos constituyen un sistema de señales que poseen un significado y un sentido para el hombre. Los sentimientos y las emociones humanas se forman durante la vida, y se incluyen en toda la actividad que realiza el hombre. En consecuencia, las emociones están ligadas a las necesidades, intereses y motivos que se presentan en la actividad práctica del hombre. Vigotsky (1991-1996) resaltó la importancia del medio histórico-cultural para el desarrollo de las emociones superiores humanas. Así mismo, señaló que el pensamiento surge sobre la base de las emociones y se dirige a través de ellas y se somete a las leyes psicológicas de las emociones, y no a las leyes de las asociaciones y de la lógica. Así, los procesos emocionales constituyen parte indispensable de la actividad intelectual, influyendo de manera positiva o negativa sobre su transcurso. Desde esta perspectiva, se puede suponer que en la afasia se puede alterar la esfera afectivo-emocional a nivel psicológico superior o intelectual, dicha hipótesis se basa en la concepción del lenguaje (en la cual se altera primariamente en la afasia) como proceso altamente específico que organiza, regula, concientiza y mediatiza a toda la esfera psíquica, incluyendo a los afectos y las emociones. Las alteraciones específicas del lenguaje, como se puede esperar, conducen a los defectos particulares del significado o del sentido de la esfera emocional.

La depresión post ictus (DPI) es frecuente y puede tener un efecto adverso ante la recuperación funcional del paciente, ya que limita las posibilidades de participación del paciente en la rehabilitación, inhibiendo su motivación y su aceptación completa del proyecto de tratamiento e incrementando el sufrimiento y malestar. El término DPI hace referencia al episodio depresivo mayor tras el

accidente vascular cerebral (AVC). Así mismo se denomina mayor cuando hay presente, como mínimo, cinco síntomas de los nueve criterios <sup>1</sup>de depresión del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales versión IV (DSM IV-TR)* durante por lo menos dos semanas; “Mayor” no es sinónimo de grave, sino de prototípico. La DPI se considera precoz cuando sucede en los tres primeros meses tras un infarto o hemorragia cerebral y tardía cuando sucede pasado ese periodo. A partir de la bibliografía consultada, se constatan tres líneas de investigación para explicar la etiología y la patogénesis de los cambios depresivos posteriores al accidente vascular cerebral. La primera línea de investigación hace referencia al resultado de las consecuencias neuropatológicas del derrame cerebral (hipótesis biológica) la que supone que el trastorno anímico postictus sería consecuencia de un trastorno de la función neuronal. Una segunda explicación, se basa en la propia reacción natural a la que se enfrenta el paciente como “respuesta de la pena” o como fase evolutiva en el proceso de afrontamiento. Y por último, el factor de depresión debido al cambio en las reacciones emocionales afectivas y las reacciones catastróficas del ictus, la cual se define como hipótesis “dosis-efecto”, según la cual cuanto mayor sea la limitación funcional física (dosis) mayor será la gravedad (efecto) del trastorno emocional afectivo. Dichas líneas de investigación son variables determinantes ante el planteamiento del proceso de recuperación (Benson, 1979; Gainotii, 1972; Starkstein y Robinson, 1988; Tanner y Gerstenberger, 1988).

#### **4.1. Diagnóstico diferencial de la DPI**

Los síntomas que prevalecen se enmarcan en tres áreas: afectiva, somática y cognitiva. En referencia a la primera incluye una reactividad emocional disminuida, anhedonia y aislamiento social. A nivel somático se presenta a través de una sensación de fatiga, trastornos del sueño, estreñimiento, disminución de la libido y trastornos de la alimentación; la dificultad de concentración, sentimientos de desesperanza, culpa e inutilidad, se destacan en el marco de las quejas cognitivas. Es importante descartar de antemano cualquier otro factor de estrés psicosocial previo en el momento del diagnóstico de DPI en un sujeto. El DSM IV-

---

<sup>1</sup> Los criterios son concretados en anexo 7 que se encuentra al final del estudio.



TR categoriza la DPI como un trastorno del humor debido a una patología médica general, en este caso el ictus, que puede tener diversos subtipos: manifestaciones depresivas, episodio depresivo mayor y síntomas mixtos (manía, depresión). De acuerdo con dicha clasificación, el cuadro depresivo debe ser una consecuencia directa fisiológica del ictus.

Existe una serie de síndromes emocionales y conductuales que cursan con cambios en el humor y en el afecto tras un ictus, cuya sintomatología puede ser confundida con una depresión postictus. Entre ellos destacan los síndromes de reacción catastrófica, síndrome de pérdida de autoactivación psíquica, abulia y apatía, aprosodia afectiva, síndromes disejecutivos frontales, y la labilidad emocional entre otros (tabla 11). Éste último se calcula que tiene una ocurrencia entre el 10-25% de pacientes después del AVC (Calvert, Knapp y House, 1998) y se caracteriza por el llanto o la risa gratuita, de éstos el primero es claramente más común, pero ambos disminuye durante el primer año después de la aparición de los síntomas.

**Tabla 11: Potenciales síndromes confundidores de síntomas depresivos en el ictus según Carod (2003).**

Afasia
Aprosodia afectiva
Anosognosia
Deterioro Cognitivo
Síndromes Apáticos neurológicos Síndrome apático/ abúlico Síndrome de pérdida de autoactivación psíquica Síndrome disejecutivo frontal
Síndromes conductuales Labilidad emocional: Reacción catastrófica
Demencia degenerativa primaria/ demencia vascular/ mixta
Síndrome pseudobulbar

## 4.2. Epidemiología

Los primeros estudios realizados sobre este tema se deben a Robinson, Starr, Kubos y Price (1983) cuyos autores realizaron una investigación longitudinal en la cual demostraron que los pacientes que presentaban depresión mayor en la fase aguda, mantenían la sintomatología durante toda la fase tardía. Así mismo, concluyeron que el tipo de lesión, el grado de disfunción social e intelectual no eran variables que diferían significativamente entre los pacientes que se deprimían en la fase aguda y aquellos que se deprimían durante los dos años de seguimiento o que nunca lo hacían (Robinson, Lipsey, Rao y Price, 1986). En referencia a la primera hipótesis planteada por los dichos autores, un estudio longitudinal realizado por Wade, Legh-Smith y Hower (1987) corroboraron con una muestra altamente significativa que la depresión, a las tres semanas del ictus, era un factor pronóstico en la depresión al año, ya que el 50% de los pacientes deprimidos a las tres semanas, permanecían también al año de haber sufrido un ictus.

La prevalencia de la DPI varía en función de los estudios, pero siempre son elevados. Se ha estimado en un 18-61% en las primeras dos semanas del ictus, un 50% a los tres meses, 20-50% al año y 20% a los dos años (Carota, Staub y Bogouslavsky, 2002). En referencia al grado de depresión, se conoce que un 25% de pacientes presentan sintomatología de depresión mayor, y entre un 10-30% muestran una prevalencia de alteración del estado afectivo sin criterio de depresión mayor. Un estudio reciente realizado por Brynjar (2007) describe los criterios que incluyen según el DSM-IV a la hora de categorizar la depresión leve, moderada o grave. Esto es, para la Depresión Grave (DG) deben estar presentes todos los síntomas principales que se reproducen en el cuadro siguiente, y al menor cuatro de los criterios adicionales pueden estar presentes. Para la Depresión Moderada (DM) se deben constatar dos de los tres criterios principales y al menos tres de los criterios adicionales. Por último, para la Depresión Leve (DL) deben presenciarse dos criterios principales y dos criterios adicionales. Otros síntomas emocionales son menos estudiados. La ansiedad afecta alrededor de 20-30% de los pacientes que han sufrido un AVC (Brynjar, 2007). A pesar de los antecedentes sobre la frecuencia y severidad de los estados emocionales con pacientes con afasia, son poco frecuentes los estudios empíricos. De hecho, no

se han encontrado referencias previas acerca del factor predictivo de la depresión en relación a mejoría funcional de la comunicación, y en relevancia con la gravedad de la afasia (Fucetola, Tabor Connor, Perry y Leo, 2006).

**Tabla 12: Criterios de Depresión según el DSM-IV**

Síntomas principales	Síntomas adicionales
Humor reducido y tristeza	Concentración y atención dividida
Falta de interés	Disminución de la autoestima y confianza
Pérdida de energía por fatiga y reducción de actividad.	Ansiedad
	Sentimiento de culpa e inferioridad
	Pensamientos pesimistas sobre el futuro
	Planes o la realización de autolesiones o suicidio
	Trastorno del sueño
	Disminución del apetito

Existen referencias desde el año 1970 en las que se iniciaron los debates sobre el origen de la depresión post ictus, las preguntas que por entonces se realizaban los investigadores eran: la depresión, ¿es debida a la reacción tras el golpe brusco ocasionado por el infarto cerebral y todos los cambios de vida que este conlleva? o por otro lado, ¿es el resultado orgánico de los cambios estructurales del daño neurológico? Es partir de esta época que ha proliferado la investigación en este sentido. Los estudios pioneros sobre DPI Parikh, Lipsey, Robinson y Price (1987); Robinson y colaboradores (1983) evidenciaron ya una relación entre lesiones localizadas en el hemisferio cerebral izquierdo, sobre todo lesiones frontales anteriores (córtex prefrontal dorsolateral y la región frontal subcortical) y de los ganglios de base, y el riesgo de desarrollar DPI. Llegados los años 80 se concluía de manera contundente que la depresión post ictus es más común en lesiones del hemisferio izquierdo (Robinson y Benson, 1981) y llegados los años 90, se suma la cifra de que el riesgo es concretamente 10 veces mayor que en lesiones del hemisferio derecho (Anstrom, Adolfsson y Asplund,

1993). Así mismo, y mediante las exploraciones realizadas con TAC, la depresión parece estar más relacionada no sólo con la lateralización sino también con la proximidad al lóbulo frontal (Robinson y Benson, 1981; Robinson y Szetela, 1981; Starkstein, Robinson, Berthier, Parikh y Price, 1988). En la década de los 90, el desarrollo de técnicas de neuroimagen funcional como la tomografía por emisión de positrones (PET) permitieron obtener resultados acerca de los cambios bioquímicos y neurofisiológicos en el cerebro de pacientes con DPI y concluyeron con la idea de que la alteración en el estado anímico era debido a los cambios bioquímicos producidos en lugar de los propios cambios estructurales (Fure, Wyller, Thommessen y Engedal, 2006; Turner-Stokes, 2003), detallan que existe una relación entre la DPI y las alteraciones de sustancias como la serotonina y la noradrenalina localizadas en los ganglios basales y el lóbulo frontal (Rajashekarán y col., 2013). En 1995, Herrmann, Bartels, Schumacher y Wallesch (1995) observaron que los sujetos con lesiones isquémicas que afectaban a los ganglios basales de hemisferio izquierdo, tenían con más frecuencia una depresión mayor tras la fase aguda del ictus. A demás, Carod Artal, González Gutiérrez, Egido Herrero y Varela de Seijas (2002) pudieron corroborar este último planteamiento, sumando la conclusión de no encontrar tampoco diferencias entre ictus isquémico y hemorrágico.

La reacción emocional al trastorno afásico se correlaciona con el tipo particular de afasia, es decir, con la localización de la patología cerebral y en este sentido es también una respuesta emocional basada neurobiológicamente (Starkstein y col., 1988). Las afasias anteriores, es decir de predominio motor, presentan un mayor índice de frustración y grado de depresión que los pacientes con afasias posteriores o sensitivas y/o globales. Una posible explicación ante este hecho puede deberse a que los pacientes con afasias anteriores presentan un mayor grado de consciencia ante sus dificultades (Robinson y Benson, 1981), y los pacientes de predominio posterior se muestran menos preocupados por sus dificultades en comprensión del lenguaje, e incluso pueden llegar a culpar a otras personas de sus deficiencias. Por otro lado, son numerosos los estudios que han suscitado inconvenientes a la hora de incluir pacientes con afasia en el proceso de investigación de la DPI. La incapacidad para entender y/o contestar a las preguntas de los cuestionarios son los motivos por los cuales han sido excluidos

en numerosas investigaciones realizadas con el fin de conocer la DPI (Rajashekarán y col., 2013). Este hecho ha sido clave ante el presente estudio de investigación, pues se considera que es necesario identificar el grado de desajustes emocionales en este tipo de pacientes, para apropiarse de la intervención y aproximarse a un pronóstico a corto y/o medio plazo. Así pues autores como Creed, Swanwick y O'Neill (2004) realizaron una investigación en la que baremaban la sensibilidad del logopeda para detectar un estado depresivo. Concluyen un dato altamente significativo, un logopeda presenta un 89% de sensibilidad para predecir dicha patología. Cabe destacar que el paciente, una vez ingresado en un centro hospitalario, es tratado por todo un equipo multidisciplinar encargado, entre otras cosas, de valorar su estado psicológico con el fin de orientar la mejor terapia y proporcionar las estrategias necesarias para adquirir la mayor autonomía posible. El estudio presentado por Berg, Palomaki, Lehtihalmes, Lonnqvist y Kaste (2001) afirman que actualmente el personal de enfermería detecta un gran número de pacientes con sintomatología depresiva pero con una pobre especificidad. Actualmente existen varios instrumentos para valorar la presencia y el grado de sintomatología depresiva, aunque no todos, proporcionan una correcta especificidad para pacientes con patología de lenguaje. En el marco de la investigación de pruebas psicométricas Berg, Steer y Brown (2011) han corroborado que la prueba denominada Inventario Depresivo de Beck (BDI) es un instrumento provechoso para detectar la DPI, la cual no necesita profesionales entrenados y es sensible, satisfactoria y compatible con pacientes con dificultades de lenguaje.

La gravedad del ictus se comportaría como un factor de riesgo de DPI precoz según Berg y colaboradores (2001). Secundariamente el grado de incapacidad en las actividades de la vida diaria son factores de riesgo de DPI (Kotila, Numminem, Waltimo y Kaste, 1998), especialmente tras la fase aguda y a partir del segundo mes, momento en que se considera que los supervivientes perciben su nivel de incapacidad de modo más evidente. Un estudio reciente confirma de manera clara este hecho (Hilari, Northcott, Roy y Marshall, 2010) y concluye que el factor predictivo de depresión durante la fase aguda es la gravedad y severidad del AVC. En su segunda fase, llegados los tres meses, los factores básicos que predicen la angustia son "la pena psicológica", la soledad y

la baja satisfacción personal en su trabajo social. Pasados los seis meses, la dependencia en las actividades de la vida diaria (AVD) son los factores que se relacionan con su gran angustia (Hilary y col., 2010). Es viable afirmar que la calidad de vida de los pacientes con afasia se ve seriamente afectada, siendo las dificultades psicosociales (actividades y contactos sociales), las que presentan un mayor cambio. La Asociación Nacional de la Afasia (NAA) realizó un cuestionario en el cual se determinaba que el 99% de sujetos con afasia presentaban un aislamiento social (Taylor, 1997). De hecho, padecer faltas de humor, sensación de soledad y baja satisfacción desde un inicio, puede ser predictor de padecer angustia a los seis meses (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961). Por otro lado, la edad, el sexo, nivel de estudios, el estado civil, la independencia para realizar las actividades de la vida diaria (AVD), la fatiga, el posible retorno a la vida laboral anterior, la convivencia en el hogar, la discapacidad psíquica entre otros, son factores que influyen en la calidad de vida de dichos sujetos y a su vez, son factores importantes para el desarrollo de la ansiedad y la depresión (Carvert, Knapp y House, 1998). El estudio realizado por Shepers y colaboradores (2009) han determinado que las mujeres presentan un mayor riesgo de padecer depresión que los varones. El hecho que el hombre pueda volver a una vida laboral activa, reduce el impacto de la sintomatología depresiva, hecho que no ocurre en la mujer; Ericsson y colaboradores (2004) afirman que una edad inferior a 65 años presenta un riesgo superior a sufrir DPI. Así mismo, dichos autores han realizado un estudio en el que afirman que actualmente, se suministra tratamiento antidepresivos a los pacientes post ictus, de manera libre y bajo un análisis sumamente subjetivo. En contraposición a esta idea, el estudio realizado por Indredavik, Bakke, Slordahl, Rokseth y Haheim (1998) concluyeron que el tratamiento farmacológico empleado con dichos pacientes, sea un factor favorable en la mejora de la calidad de sus vidas.

El paciente afásico presenta un cambio brusco en su vida personal, familiar, laboral y social. La familia ocupa un lugar protagonista en la evolución y rehabilitación del paciente. Se puede afirmar que son tan dramáticos los efectos de la afasia en el paciente, como los cambios en la vida de su familia. La familia constituye la célula fundamental de la sociedad. Desde el punto de vista de la salud emocional del paciente, dicho sistema familiar juega un papel sumamente importante, ya que influirán de forma positiva en su evolución y equilibrio psíquico.

Una familia comprensiva, que apoye al paciente y ofrezca un ambiente estable y seguro, propiciará la mejoría psicológica del paciente afásico (Ciardello, De Rossi y Goldini, 2008). Es importante que los pacientes conozcan cuándo, cómo y el porqué de los trastornos psicológicos de orden afectivo, o cambios en la personalidad del paciente que pueden presentarse después del evento ocurrido. Entre las reacciones que se presentan con mayor frecuencia se encuentran: la ansiedad, la negación, la regresión, el egocentrismo e infantilismo, el daño a la autoestima, la soledad y aislamiento, la labilidad emocional, la agresividad, la vergüenza y la culpa, la desinhibición, la ley del todo o nada, el duelo y la ya comentada depresión (Ciardello y col., 2008; Leutoumeau, 1995).

El rol de la familia del paciente afásico está presente desde el momento en que se produce su enfermedad, y ella es participe de todos los eventos que suceden en la medida que se desarrolla su evolución, de modo que se debe brindar a la familia todas las orientaciones pertinentes para concienciar y apoyar su rol en la rehabilitación del paciente.

#### **4.3. Depresión y funciones cognitivas**

Existen numerosas fuentes bibliográficas que muestran la evolución en el estudio de la depresión. Durante años, neurólogos, psiquiatras y neuropsicólogos se han dedicado a buscar cuáles eran los sustratos neuroanatómicos de las funciones psicológicas, y dónde se localizan las áreas y los centros que intervienen en la elaboración de las funciones del hombre. Los trastornos anímicos implican desde alteraciones moleculares pasando por la disregulación de la neurotransmisión neuroendocrinológica y neuroinmune, hasta las manifestaciones afectivas, cognitivas y conductuales de la enfermedad. Tanto las descripciones de casos de pacientes con lesiones cerebrales en áreas específicas realizados desde inicios del siglo XX, como las novedosas técnicas de neuroimagen, permiten ampliar los conocimientos sobre la implicación de determinadas áreas cuando se éstas están asociadas a síndromes depresivos. Entre ellas, las relacionadas con los trastornos depresivos son el córtex prefrontal, el núcleo estriado, la amígdala y el hipotálamo. Se cree que el neocórtex y el hipocampo están involucrados en los aspectos cognitivos de la depresión, así como cambios en la materia gris de los lóbulos temporales, lo cual indica el riesgo

de depresión en pacientes con antecedentes de lesiones tumorales o vasculares a nivel del lóbulo frontal (Bora, Fornito, Pantelis y Yücel, 2011; Kronmüller y col., 2008; Zou y col., 2010). Algunos autores defienden la existencia de un mayor riesgo de depresión en aquellos pacientes con infartos corticales localizados en la región frontal izquierda (Starkstein y Robinson, 1993). La evidencia recogida sitúa el córtex prefrontal, especialmente el córtex cingular anterior (CCA) y el córtex prefrontal dorsolateral (CPF DL) como correlatos anatómicos que guardan relación con déficits cognitivos en pacientes que padecen depresión (Fitzgeralds, Laird, Maller y Daskalakis, 2008; Levin, Heller, Mohant, Herrington y Miller, 2007; Rogers y col., 2004).

Desde una perspectiva neuropsicológica con pacientes con depresión, se han identificado de forma consistente, un daño cognitivo en las áreas de la atención, memoria y funciones ejecutivas (Biringe y col., 2008; Nietschke, Heller, Iming, McDonald y Miller, 2004). Las investigaciones centradas en el estudio de la atención refieren que dichos pacientes presentan alteraciones en los procesos controlados, es decir aquellos que requieren atención, esfuerzo continuado y procesamiento de la información, en comparación con los procesos automáticos. En cuanto a la memoria, los pacientes con depresión muestran dificultades para recordar a corto plazo y memorizar a partir de un material verbal o visoespacial. Las funciones ejecutivas hacen referencia a una función cognitiva que contribuye en la toma de decisiones y en los procesos de pensamiento incluidos la iniciación, planificación, ejecución y anticipación de una tarea. Los estudios neuropsicológicos en pacientes con depresión, han identificado déficits en la memoria de trabajo, en la flexibilidad cognitiva, en la planificación de tareas y en la fluencia verbal. A nivel de lenguaje, el síntoma que refieren los investigadores está en referencia al proceso del habla, cuyo comportamiento se realiza con movimientos relentecidos, bradilalia y alteración en el inicio del discurso (Snyder, 2013).

Los tratamientos en las primeras etapas tienden a reducir la tasa de recurrencia en episodios de depresión (Clarke, Rhode, Lewiston, Hops y Seeley, 1999; Jarret, Doyle, Foster, Eaves y Silver, 2001). Se ha demostrado que las funciones ejecutivas mejoran después de la remisión de los síntomas depresivos, al contrario con lo que sucede con la atención. Por otro lado, una duración más



larga de la enfermedad, se correlaciona negativamente con el funcionamiento cognitivo en la depresión (Elgamal, Denburg, Marriott y MacQueen, 2010).

#### **4.4. Depresión y rehabilitación**

Desde finales del siglo XX, se ha planteado la idea de que la depresión y la ansiedad pueden inhibir la recuperación de la función neurológica de los pacientes después del AVC (Fure y col., 2006). De hecho, aunque la depresión acompaña a numerosas situaciones médicas orgánicas, las relaciones entre depresión y enfermedad orgánica suelen ser difíciles de establecer. El interés de estudio se desprende de la complejidad de las numerosas causas de depresión, de sus complicaciones y su sucesión en el tiempo. La suma de factores es frecuente y multiplica el riesgo de depresión. Desde un punto de vista teórico, sería simplificar el estudio basándose únicamente en la dicotomía entre “funcional contra orgánico”. Por tanto, los factores a destacar son los siguientes: factores lesionales (se trata de la influencia directa de la enfermedad o lesión), factores reaccionales (sospechosos de favorecer el desarrollo de la depresión, tales como: la afasia, anosognosia, tiempo de hospitalización, dolores, fatiga), factores medicamentosos (algunos de los cuales pueden favorecer el cuadro depresivo o empeorarlo), factores psicosociales (elementos de la persona respecto al enfrentamiento ante el ámbito cultural y social o con el grupo) y factores psicológicos, se trata de factores como el consumo de alcohol, antecedentes personales o familiares de depresión, tipo de personalidad, entre otros (Wirotius y Pétrissans, 2005). Como ya se destacado anteriormente, las alteraciones en el estado anímico son muy comunes en pacientes post ictus. Se incluyen la depresión, la ansiedad y generalmente la angustia psicológica. Dicha semiología se asocia a resultados negativos en rehabilitación así como un progreso más lento en el proceso de mejora del lenguaje (Rajashekaran y col., 2013), aumento de tensión del cuidador y alta mortalidad. Los pacientes afásicos son más susceptibles de padecer depresión, y las dificultades en comunicación están asociadas con los desórdenes emocionales (Thiel y col., 2001). Los antidepresivos pueden reducir la depresión pero no están indicados para todos los pacientes, de hecho, los estudios revelan que reducen la sintomatología

depresiva durante los cuatro primeros meses, a diferencia de los tratamientos conductuales que demuestran su eficacia durante el año posterior a la lesión.

Recientemente se han publicado varios artículos sobre la eficacia de los tratamientos conductuales en pacientes afásicos post ictus y su mejoría en el estado anímico (Laska, Martensson, Kahan, Arbin y Murray, 2007; Thomas y Lincoln, 2008; Thomas, Walker, Macniven, Haworth y Lincoln, 2012). Todos ellos presentan una serie de conclusiones comunes. Por un lado, afirman la dificultad de incluir determinadas tipologías afásicas como las afasias globales, dado que los tratamientos conductuales están basados en tareas lingüísticas. Por otro lado, no existe un acuerdo en cuanto a la formalidad de los tratamientos, la intensidad y la duración de las terapias, es dictaminada por los profesionales cualificados. Por último, pero no por ello menos significativo, refiere a que, actualmente, no existe un manual de intervención específico ante el tratamiento de dichos pacientes y los objetivos propuestos son en base a la decisión de los terapeutas experimentados en cada centro de rehabilitación. La rehabilitación cognitiva y motora constituye un camino de esperanza. Los pacientes que realizan tratamientos de estimulación cognitiva presentan una mayor esperanza ante los resultados y su futuro a corto plazo. Así mismo, los pacientes que realizan tratamientos conductuales en relación a los sujetos que presentan una atención hospitalaria común, obtienen aspectos muy beneficiosos, reciben una mayor satisfacción mediante el soporte emocional, comunicativo y mediante los servicios hospitalarios. Las estrategias se centran en potenciar las actividades que proporcionan una mejoría del estado de ánimo, educación, actividades monitorizadas, programación de actividades y asignación de tareas graduales. La totalidad de las actividades son ofrecidas según las necesidades individuales y los recursos comunicativos, tales como dibujos, cartas, fotografías, entre otros.

Los estudios destacados en el ámbito de la depresión en relación a la patología del lenguaje se centran, hasta la actualidad, en tratamientos del estado anímico. Dichos estudios referidos anteriormente, presentan unas características comunes y aplicadas en el presente trabajo. Investigaciones multicéntricas, trabajo colaborativo entre profesionales del mismo ámbito, dificultad en completar muestras significativas y complicados criterios de inclusión de pacientes afásicos.

Para finalizar el presente apartado, destacar la ausencia de estudios que revelan la influencia del tratamiento de lenguaje ante la sintomatología depresiva. Es por ello que se considera un estudio pionero y sumamente aplicable en la clínica logopédica actual. Además, cabe señalar que como se ha reflejado en números estudios anteriores, ha existido una dificultad importante a la hora de incluir sujetos en la muestra, ya que los criterios establecidos son sumamente estrictos.



## **5. TRATAMIENTO Y RECUPERACIÓN DE LAS AFASIAS**

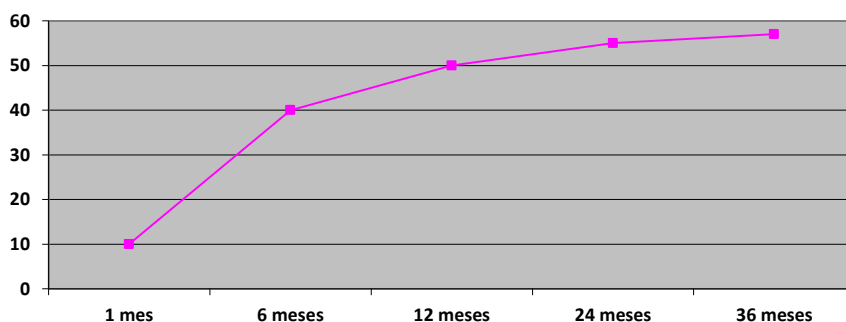
*“Hay en el mundo un lenguaje que todos comprenden: es el lenguaje del entusiasmo, de las cosas hechas con amor y con voluntad, en busca de aquello que se desea o en lo que se cree”*

*(Paulo Coelho)*



**E**l paciente afásico no sólo ha perdido su capacidad verbal tras el ictus, las habilidades cognitivas como la atención, memoria y orientación espacial, se ven generalmente afectadas en mayor o menor grado. A su vez, los pacientes con afasias motoras usualmente presentan también un trastorno motor (hemiparesia o hemiplejía) con lo cual la sensación de incapacidad es doble. En referencia a la recuperación de la sintomatología del lenguaje de los pacientes afásicos, cabe señalar dos estadios diferenciados señalados por Kertesz (1988) y presentes en los enfoques terapéuticos actuales. El primero es la recuperación temprana, aquella que se realiza inmediatamente después de la estabilización médica, y en segundo lugar, la recuperación a largo término cuya duración puede abarcar desde meses hasta años.

Todos los pacientes que presentan una afasia por algún daño cerebral, muestran un mayor o menor nivel de recuperación espontánea. Dicho proceso es debido a la necesidad lingüística y el reentrenamiento permanente que cualquier persona posee al convivir constante y necesariamente en un mundo comunicativo y verbal. Además, una porción importante de la recuperación espontánea es también resultado de los procesos neurofisiológicos subyacentes que se llevan a cabo en el cerebro posterior a una lesión cerebral (Ardila, 2006). En cuanto al curso de la recuperación espontánea, no existe un acuerdo universal entre los estudiosos. De manera general han determinado una mayor recuperación durante la primera fase trimestral hasta pasados los seis meses, posteriormente a este periodo, la curva muestra un proceso menos abrupto.



Gráfica1: Curva típica de recuperación espontánea. Ardila 2006

Los primeros estudios acerca de la recuperación espontánea datan del siglo XVI, sin embargo, es durante y posteriormente a la Primera Guerra Mundial que los

primeros investigadores, Head, Franz, Goldstein y Nielsen abordan el tema de la recuperación de lenguaje tras un daño cerebral. Pasada la Segunda Guerra Mundial la rehabilitación comenzó a ocupar un lugar central gracias, en parte, a Luria que al publicar su libro *“Restauración de las Funciones Luego de Daño Cerebral”* los estudios en el marco de la terapia del lenguaje no hicieron más que empezar. De hecho, actualmente la terapia del lenguaje se ha convertido en una sólida actividad profesional con una fuerte fundamentación investigativa. A su vez desde finales del siglo XIX, se han ido desarrollando multiplicidad de tratamientos y durante los últimos años se han ido publicando una cantidad significativa de artículos y libros dedicados al concepto de rehabilitación en pacientes con afasia, cuyos objetivos abordan la calidad de los diseños metodológicos utilizados y la objetividad de las evaluaciones (Carney y col., 1999; Lincoln y col., 1984).

### 5.1 Fenómeno de recuperación funcional

Los estudios recientes en neuroimagen han permitido indicar que los cambios que se producen en las representaciones corticales del lenguaje pueden ocurrir en días, semanas y meses posteriores a la lesión y, la recuperación del lenguaje, depende significativamente del grado de cambios plásticos ocurridos en el cerebro lesionado. Diversos factores influyen sobre la posible recuperación de funciones perdidas como consecuencia de un daño cerebral. Las variables más significativas son: el **tipo lesión**: los infartos hemorrágicos presentan una recuperación espontánea más tardía que los isquémicos, además, probablemente logren un nivel más alto de restitución espontánea funcional. Así mismo, se considera que las afasias secundarias a un traumatismo craneal tienen un mejor pronóstico que las afasias secundarias a un ACV. El **tamaño o extensión de la lesión** influye notoriamente, cuanto mayor sea la zona lesionada peor pronóstico mantiene. Una **edad** más avanzada (Knoflach y col., 2012; Serié, 2009) se ha constatado como menor probabilidad de recuperación. La **tipología afásica** es otro valor pronóstico ante la recuperación, siendo la afasia anómica el punto final común para la evolución de los síntomas afásicos. La afasia global es la que presentan peor pronóstico, y la afasia de Broca mantiene una evolución lenta pero con buena recuperación. En la afasia de Wernicke, la recuperación varía en función del grado de afectación de la comprensión y el tamaño de la lesión. Las



**lesiones cerebrales previas** afectan negativamente en el proceso de recuperación espontánea, así como las **características premórbidas** tales como la capacidad intelectual, el estatus socioeconómico y la ocupación laboral. La **dominancia lateral manual** es un hecho constatado en el estudio del campo de la afasiología, los estudios sugieren que una mayor recuperación acontece en pacientes zurdos que no siguen el patrón de un síndrome afásico común. El **estado psicológico** como hemos determinado anteriormente en el presente estudio, es una variable que determina tanto la recuperación espontánea como los resultados en el proceso terapéutico de los pacientes.

Algunos autores, particularmente Luria (Luria, 1973, 1974, 1980), han enfatizado la reorganización funcional como mecanismo de recuperación. La reorganización funcional se refiere al desarrollo de nuevas estrategias para compensar los defectos debidos al daño cerebral. Los mecanismos fundamentales propuestos acerca de los cambios plásticos en la activación neuronal posteriores al ictus son (Cicerone, Dahlberg, Kalmar y Langenbahn, 1990):

1. Reorganización de las interacciones funcionales entre diferentes áreas o grupos neuronales dentro de una red neural previamente existente.
2. Existen circuitos redundantes en el cerebro que realizan de forma paralela funciones similares. La lesión de una de estas vías, hace que la otra asuma completamente la transmisión de esa información y se produzca un desarrollo, puesto que anteriormente podían encontrarse infrautilizadas o bien inactivas.
3. Incorporación de nuevas áreas, o usar una red que habitualmente no se empleaba para esa función y se encargaba de funciones completamente distintas, lo que implica probablemente el aprendizaje y uso de nuevas estrategias. En otros casos, distintas regiones del cerebro, que se encargan de llevar a cabo funciones distintas, se “reclutan” tras la lesión para compensar las pérdidas.
4. Por último, el fenómeno de plasticidad cerebral neuronal que se produce en las regiones cerebrales situadas en las áreas adyacentes a la región dañada, con el objetivo de asumir su función. Este fenómeno de plasticidad podría incluso llegar a producirse en áreas homolaterales, siempre considerando la extensión de la lesión y la edad en la que se produjo.

La rehabilitación cognitiva y motora está basada en tres principios fundamentales (Peña- Casanova y Pérez Palies, 1985), a saber; el principio de

**restitución**, el cual incluye los factores biomecánicos para la reducción del edema, absorción de la sangre, la restauración del transporte de oxígeno y es independiente de los factores externos. Principio de **substitución**, cuyo proceso depende de la estimulación externa y la rehabilitación, puede ser un proceso parcial de reorganización funcional de las representaciones corticales de los movimientos y cambios en la actividad de los componentes o redes. Principio de **compensación**, cuyo proceso tiene como objetivo mejorar la dificultad del paciente con la dependencia del contexto. Los programas de rehabilitación cognitiva y neuropsicológica tratan de crear, reestablecer o recomponer las estructuras psicofisiológicas implicadas en la función deteriorada tras la lesión orgánica. A través del entrenamiento sistemático y adecuado de la función deteriorada o desaparecida, estos programas, mediante ejercicios cognitivos, motores, ejecutivos o de lenguaje, activan las estructuras y los circuitos cerebrales conservados o facilitan nuevas conexiones, para conseguir que dicha función vuelva habilitarse o vuelva a un nivel previo de funcionamiento. La rehabilitación neuropsicológica se basa en los principios de plasticidad, reorganización y regeneración del sistema nervioso central. El concepto de plasticidad para las ciencias del comportamiento, tiene su inicio a principios de los años sesenta, cuando se publicaron los primeros trabajos sobre el incremento de las conexiones sinápticas. El entrenamiento neuropsicológico conduce a cambios plásticos en el sistema nervioso a través del aumento en la síntesis de proteínas corticales y de producir una cascada bioquímica capaz de modificar la conectividad y la respuesta de los circuitos neuronales. Las hipótesis más concurridas a lo largo de la literatura científica y que se desgranarán a continuación, hacen referencia a los procesos de activación o inhibición de las regiones contralaterales ocurridas mediante las técnicas de estimulación cortical con el fin de promover la recuperación (Geranmayer, Brownsett y Wise, 2014). La primera hipótesis (hipótesis perilesional), hace referencia a que la recuperación es la consecuencia de la reconstrucción del tejido alrededor de la lesión (Meinzer y Breitenstein, 2008; Szaflarski, Allendorfer, Banks, Vannest y Holland, 2013; Winhuisen y col., 2007). En segundo lugar, se apoya la idea del efecto favorable que tiene la activación de la zona homóloga del hemisferio lesionado y dominante para el lenguaje (hipótesis de la lateralidad hemisférica), tal y como se detalla a continuación de manera más extensa (Saur y col., 2006; Turkeltaub y col., 2012;

Winhuisen y col., 2005). Por último, se presenta la hipótesis de la desinhibición, que nace de los estudios con neuroimagen funcional y que apuntan a que la activación del hemisferio derecho (zona no dominante para el lenguaje) es el producto de la pérdida de la función transcallosa, la cual produce una inhibición de la activación del hemisferio izquierdo o dominante (Naeser, Martin, Nicholas y Baker, 2005; Naeser y col., 2004; Thiel y col., 2006).

A diferencia del sistema motor, el sistema lingüístico presenta una gran lateralización. Los estudios de lenguaje han centrado su interés en la asunción de la actividad lingüística por áreas del hemisferio contralateral y por la desaparición o la reducción de los procesos de diáquisis en las áreas no afectadas por la lesión (Ríos-Lago y col., 2004). Las investigaciones sobre activación con tareas de lenguaje que estudian la reorganización funcional de las redes implicadas, tratan de aportar luz sobre la importancia de ambos hemisferios en la recuperación. Dichas investigaciones concluyen en la importancia de las áreas homólogas del hemisferio contralateral (derecho), que no asumen simplemente el papel de las regiones lesionadas, sino que participan de la reorganización completa de la red preexistente (Cappa y Vallar, 1992). Algunos estudiosos (Cao, Vikingstad, George, Jonson y Welch, 1999) aseguran un mejor pronóstico en aquellos pacientes en los que la activación se distribuye bilateralmente. Este último punto referido ha ocupado cuantiosas horas de estudio entre los investigadores, sobre todo a lo largo de los siglos XIX y XX, dado que el rol del hemisferio derecho durante las tareas de lenguaje, ha generado una gran controversia. En base a algunos apuntes, el hemisferio derecho juega un rol en la recuperación del lenguaje ya que asume funciones previamente representadas en el hemisferio izquierdo. Mientras que otras evidencias sugieren que la actuación del hemisferio derecho en pacientes con afasia, durante las tareas de lenguaje, es el reflejo de la ineficiencia de los mecanismos del lenguaje procesados, y quizás, sea esto perjudicial para la recuperación de la afasia. Heiss y Thiel (2006) proponen la recuperación de los patrones de activación originales dentro de la red del hemisferio dominante para una mayor recuperación. Apuntan a que la recuperación también puede implicar centros secundarios de la red ipsilateral, pero es una reorganización menos eficiente. En su estudio señalan que se puede observar una mayor activación en la zona homóloga derecha de Broca en pacientes que han mostrado una menor recuperación, ya que tienen una mayor

dificultad para el desempeño de tareas, y no porque esto refleje una “ineficiencia” del dominio específico para la recuperación o porque se esté inhibiendo activamente su recuperación (Naeser, Martin, Nicholas y Baker, 2005). Complementariamente, otros estudios han argumentado que la activación funcional del hemisferio derecho en pacientes con afasia durante las tareas de lenguaje, es epifenómeno, es decir que ni facilita ni dificulta la recuperación del lenguaje (Joanette y col., 2008). A partir del siglo XX se ha ido perfilando dicha hipótesis mediante a los estudios realizados con neuroimagen. Las conclusiones obtenidas revelan que la participación del hemisferio contralateral en la recuperación de funciones, representa un mecanismo suficientemente bien establecido (Leger y col., 2002). Otros factores que son determinantes para el grado de importancia del hemisferio derecho son el tamaño y la localización de la lesión. En pacientes que presentan una mayor extensión lesionado del hemisferio izquierdo, son asociadas mayores reagrupaciones del hemisferio contralateral durante las tareas de lenguaje. En el caso de una pequeña lesión en el hemisferio izquierdo, las áreas que rodean la lesión pueden ser más propensas a hacerse cargo de la función de la región afectada (Crosson y col., 2007). Schlaug, Marchina y Norton (2009) han argumentado que el hemisferio derecho para el procesamiento del lenguaje podría ser la única opción para las personas que presentan grandes lesiones en el hemisferio izquierdo. Así mismo, la evidencia sugiere que las diferencias premórbidas en la lateralización del lenguaje puede ser un fuerte predictor, y puede ser susceptible de lesiones unilaterales, por tanto, complicar las interpretaciones de la plasticidad cerebral durante la recuperación.

Lo cierto es que tanto el paciente afásico como sus familiares se cuestionan desde el inicio el pronóstico de la enfermedad. Una de las primeras preguntas que éstos realizan al llegar a la consulta es el factor de predicción de mejora que puede optar el paciente. Ante esta cuestión, es fundamental como logopeda estar bien informado/a para no ofrecer falsas esperanzas o cometer errores evitables. Charidimou y colaboradores (2014) proponen una revisión sistemática de cómo es posible predecir el curso de la afasia en un paciente post AVC. Dichos autores sugieren dos bases iniciales ante el daño neurológico, por un lado, se debe tener en cuenta la variabilidad individual, esto son variables como la edad, el sexo o condiciones sociales como la escolarización entre otros. Por otro lado, refieren a que existe una evidencia anatómica fundamentada entre

lesión y déficit. Pese a ello, es necesario remarcar que existen patrones atípicos de pacientes que no han sufrido lesiones en áreas lingüísticas propiamente y por contra, presentan una afasia, por ejemplo lesiones en ganglios basales y tálamo. Además, dichos autores hacen referencia a que distintos pacientes puedan en realidad, tener diferentes y/o alternativos sistemas neuronales o/subsistemas y las interacciones que sirven para el lenguaje. Este último apunte también es una variable que puede favorecer la recuperación de lenguaje post ictus (Fedorenko y Thompson-Schill, 2014; Kherif, Josse, Seghier y Price, 2009; Mechelli, Penny, Price, Gitelman y Friston, 2002; Seghier, Lee, Schofield, Ellis y Price, 2008). Otros estudios (Maas y col., 2012; Plowman, Hentz y Ellis, 2012) apuntan a que factores como la gravedad de inicial del déficit global del movimiento, el déficit afásico específico y el tamaño de la lesión, son los indicadores más fiables en cuanto al pronóstico de los pacientes. Si bien los factores sociodemográficos como la edad, el sexo, las características premórbidas, etc., son elementos claves, parecen contribuir menos al resultado final (Plowman, Hentz y Ellis, 2012). En conclusión, en algunas lesiones o comportamientos la exactitud de predicción puede estar cerca del 100%, para otros, dicha predicción puede ser baja debido a que el efecto de la misma lesión en la función del lenguaje, puede ser distinta de un sujeto a otro. Teniendo en cuenta que un único infarto neurológico, puede provocar daños en múltiples regiones, y cada una de estas regiones puede provocar su propio deterioro funcional. Otra variable a tener en cuenta es la precisión con la que se mide la lesión, ya que pueden verse afectadas áreas de vecindad, a la vez que la combinación de múltiples regiones dañadas, puede tener un efecto mucho mayor sobre el comportamiento que la suma del efecto de cada región por sí sola (Mechelli y col., 2002; Seghier y col., 2008).

## **5.2. Rehabilitación: Factores de precocidad e intensidad**

Uno de los puntos fuertes del presente estudio de investigación se centra en investigar sobre el efecto de la intensidad ante el tratamiento logopédico en pacientes con afasia. Como base, se sabe que la determinación de la intensidad óptima del tratamiento es esencial para el diseño y la implementación de cualquier programa de tratamiento de lenguaje.

A partir de los análisis y las revisiones retrospectivas realizadas en la literatura, no se puede confirmar taxativamente la evidencia de “más es mejor”. Baker (2012) plasma las dificultades para definir la categoría de intensidad y sugiere considerar qué principios activos son fundamentales a la hora de analizar la efectividad del tratamiento logopédico de dicha tipología de pacientes. Varios estudios mantienen implícito el efecto de la intensidad en el tratamiento logopédico (Godecket y col., 2014; Pulvermüller y col., 2001; Schlaug, Marchina y Norton, 2008; Schlaug, Marchina y Norton, 2009). Más evidencias provienen de estudios que han comparado dos tipos de tratamientos con el mismo nivel de intensidad (Barthel, Meinzer, Djundja y Rockstroh, 2008; Marher y col., 2006), o dos tipologías terapéuticas distintas en las que combinan el factor de la intensidad (Nouwens y col., 2013). Sin embargo, ninguna de estas investigaciones determina la contribución de la intensidad y determinan las condiciones que subyacen al hablar de intensidad óptima. Price, Seghier y Leff (2010) realizan un meta-análisis en el que concluyen que un paciente afásico puede necesitar 90 horas o más de rehabilitación logopédica. Cherney y sus colegas (Cherney, Halper, Holland y Cole, 2008; Cherney, Patterson y Raymer, 2011; Cherney, Patterson, Raymer, Frymark y Schooling, 2008; Cherney, Patterson, Raymer, Frymark y Schooling, 2010) llevaron a cabo una serie de revisiones sistemáticas sobre el tratamiento logopédico en condición de mayor y menor intensidad. Los resultados obtenidos se discuten en términos de cronicidad de la afasia (aguda versus crónica), y el tipo de medida evaluada (categoría específica de lenguaje versus uso del lenguaje en las actividades de la vida diaria, AVD). Dichas conclusiones sugieren que son numerosas las dificultades que existen actualmente para realizar comparaciones entre los estudios, ya que en ellos, se muestran diversos tipos de tratamientos, distintas dosis, numerosas diferencias entre pacientes, tales como el tipo de afasia o la gravedad de la misma. Por ejemplo, en referencia a pacientes que presentan una afasia aguda, los resultados se muestran contradictorios. Por un lado, Denes, Perazzolo, Piani y Piccione (1996) postulan el factor beneficioso de la intensidad en rehabilitación, y otros no obtuvieron resultados estadísticos significativos (Barkheit y col., 2007). Ambos estudios apuntan la dificultad que mantienen los pacientes con afasia agudas ante la tolerancia de la intensidad rehabilitadora, ya sea porque se niegan o bien por la propia gravedad de la enfermedad. En cuanto a pacientes con afasia crónica, cuatro estudios favorecen

la intensidad en rehabilitación. Tres de ellos, mantuvieron distintas estrategias de intervención, normalmente de tipo individual (Basso y Caporali, 2001; Harnish, Neils-Strunjas, Lamy y Eliassen, 2008; Hinckley y Craig, 1998). El estudio restante (Pulvermüller y col., 2001) se comparó dos intensidades distintas, siendo la terapia de mayor intensidad la más beneficiosa, no obstante no se realizó una conclusión determinantemente significativa. Por el contrario, otro estudio reciente que evaluaba el aprendizaje de una lista específica de palabras durante el tratamiento, no apoya la variable de alta intensidad como mejor pronóstico en recuperación (Sage, Snell y Lambon, 2011). En cuanto al uso del lenguaje en las AVD, Hinckley y Carr (2005), no encontraron ventajas significativas ante el factor intensivo al evaluar la mejora de contenido y ritmo en la escritura, y por contra, Lee, Kaye y Cherney (2009), mantienen que un mayor tratamiento semanal, favorece el resultado que obtienen los pacientes afásicos al poner en uso su lenguaje durante su vida diaria.

En el momento de plantear las bases metodológicas del presente estudio, se decidió seguir la idea consensuada por numerosos investigadores que corroboran mediante sus investigaciones, el factor intensivo como un elemento favorable en el pronóstico de rehabilitación de pacientes con afasia. Un ejemplo es el estudio de Bhogal, Teasell, Foley y Speechley (2003) en el cual plasman unos resultados significativos en cuanto a la intensidad de rehabilitación y el resultado en la mejora del lenguaje. La hipótesis inicial propuesta por dichos autores refiere que un número mayor de horas semanales, mejorará la capacidad de comunicación. Dicha idea es complementada además por Teasell, Doherty, Speechley, Foley y Bhogal (2002), cuyos resultados añaden significatividad al proceso, al afirmar, que un tratamiento logopédico obtiene mejor resultado al aumentar la intensidad de rehabilitación, frente un periodo de tiempo más corto. Concretamente dichos autores refieren hallar resultados significativos en la mejora del lenguaje de pacientes afásicos al establecer una terapia de 8,8 horas semanales en un período de 11,2 semanas, frente a la realización de 2,2 horas semanales a lo largo de 22,9 semanas.

Otra cuestión relevante ante el planteamiento de la eficacia del tratamiento logopédico en pacientes con afasia, es el momento óptimo del inicio de la terapia. El hecho de iniciar la terapia de manera temprana no sólo va a favorecer el poder organizar de manera adecuada los sistemas funcionales, sino va a ayudar a mejorar

los aspectos emocionales del paciente y su familia (Weiller y col., 1995). Gödecke y colaboradores (2012) apuntan que iniciar el tratamiento logopédico dentro de las dos semanas después del AVC, produce cambios significativos en las habilidades de comunicación. De hecho, se sugiere que si el inicio se realiza demasiado tarde, la recuperación puede verse restringida (Nouwens y col., 2013). Dicha condición ha sustentado otra de las bases fundamentales del presente estudio de investigación. Por último cabe señalar, que las diferencias obtenidas en cuanto a los resultados funcionales de lenguaje en pacientes afásicos en referencia a la terapia individual o en grupo, no se han podido obtener conclusiones significativas (León Carrión, 2010), de hecho la evidencia ha sido moderada a lo largo de la bibliografía.

### **5.3. Rehabilitación logopédica**

Es importante remarcar que la afasia no es estado estático, sino susceptible de mejora, bien sea de forma espontánea o bien debida a la rehabilitación. Se entiende por rehabilitación a todas aquellas maniobras o estrategias que intentan mejorar la función deteriorada. La terapia logopédica tiene como objetivo estimular las redes corticales implicadas en el lenguaje, y por tanto, aumentar el flujo de sangre de éstas áreas dañadas. Dicha intervención deberá partir de la evaluación afasiológica con la finalidad de establecer su clasificación y la gravedad de la misma. Por el contrario, la rehabilitación debe incidir en todos los trastornos observados y no centrarse, de forma exclusiva, en un déficit determinado. Nouwens y colaboradores (2013), efectuaron un estudio preliminar del que actualmente no se han publicado los resultados, y en el cual comparan dos tipos de estrategias terapéuticas, la terapia cognitiva lingüística (CTL) cuya función se centra en el déficit de componentes lingüísticos propiamente (semántica, fonética o sintaxis), y la terapia comunicativa o funcional, cuyo objetivo se centra en la compensación de lenguaje mediante otros canales de comunicación (gestos, dibujos, etc.). Con el fin de poder determinar las técnicas y estrategias a utilizar en cada paciente afásico, es necesario que el logopeda conozca los procesos que intervienen en las alteraciones y síntomas derivados de ellas. Un punto relevante a tener en cuenta de cara a la rehabilitación del lenguaje, es que la terapia no es una receta de cocina, es



mucho más complejo de lo que la inmensa mayoría de las personas cree, porque las alteraciones no se presentan de manera única, como se describen en los libros sobre rehabilitación, se debe determinar cómo está funcionando el paciente, qué áreas tiene conservadas y con qué estrategias trabaja con el fin de poder elaborar un plan de trabajo adecuado. A lo largo de la literatura, se han asociado los problemas de comunicación de los pacientes con afasia a deficiencias asociadas a funciones cognitivas, tal y como se ha detallado en el apartado anterior, y en referencia a cuando dichos pacientes afásicos presentan a su vez, alteraciones en su estado anímico. Estas alteraciones cognitivas verbales no lingüísticas parecen tener un impacto en la respuesta al tratamiento logopédico y ser factores predictivos de la terapia (Fillingham, Sage y Lambon Ralph, 2006; Lambon Ralph, Snell, Fillingham, Conroy y Sage, 2010; Yeung y Law, 2010). Dichas deficiencias son: dificultades en el control ejecutivo (Lambon Ralph, Snell, Fillingham, Conroy y Sage, 2010; Murray, 2012), la atención (Lambon Ralph, Snell, Fillingham, Conroy y Sage, 2010; Murray, 2000, 2012), la resolución de problemas (Baldo y col., 2005), la memoria (Lambon Ralph, Snell, Fillingham, Conroy y Sage, 2010; Murray, 2012), el control semántico (Corbett, Jefferies y Ralph, 2009), o la capacidad para inhibir los estímulos que distraen (Wiener, Tabor Connor y Obler, 2004).

En un estudio pionero realizado por Basso, Capitani y Vignolo (1979), determinaron que los pacientes que asistieron a una terapia del lenguaje tuvieron un déficit residual menor que los pacientes que no recibieron terapia, y además, los pacientes fueron sometidos a una segunda evaluación pasados seis meses, y se encontró que la terapia mantuvo su efecto positivo en todas las habilidades lingüísticas. A partir de este estudio, se han ido reflejando las conclusiones positivas en referencia a la eficacia de la terapia logopédica (Bhogal, Teasell, Foley y col., 2003; Bhogal, Teasell y Speechley, 2003; León- Carrión, 2010; Teasell y col., 2002) en cualquier momento de la evolución del paciente afásico. De hecho, en una revisión sistemática realizada en 2012 por Brady, Kelly, Godwin y Enderby (2012), publicaron 39 ensayos demostrando la eficacia de dicha rehabilitación en pacientes afásicos post ictus. Dado que es muy probable que en la etapa inicial el paciente tenga importantes dificultades para comunicarse debido a la ansiedad, angustia o depresión, la intervención ofrecerá estrategias y vías de

comunicación entre la familia y el paciente, o bien, se orientará para crear sistemas de comunicación alternativos y así evitar procesos de frustración.

Como en cualquier forma de rehabilitación, el principio más importante de la rehabilitación de las afasias es mantener al paciente activo. Si el paciente se aísla y no se comunica, la recuperación que podemos esperar es mínima. Por tanto, la estimulación mantenida es el principio más básico en la recuperación de cualquier función. La terapia logopédica es parcialmente un proceso de re-aprendizaje del lenguaje. Es además un proceso gradual: de lo más sencillo a lo más complejo. Las estrategias aplicadas van a depender del tipo de afasia y de las condiciones del paciente. En base a una intervención clásica, hay dos formas de intervención:

1. **Forma Directa:** primeramente debe identificarse el déficit primario y se proponen tareas específicas con la finalidad de mejorar el proceso deteriorado que presenta el paciente.
2. **Forma Indirecta:** son procesos que se encuentran con una menor estructura formal y menor dirección hacia los procesos específicos del lenguaje. Una postura pragmática refiere la importancia al uso del lenguaje más que a sus propias propiedades formales, y estudia la relación entre lenguaje conductual y el contexto en el cual es utilizado, siendo el contexto lingüístico lo que ocurre antes o lo que sigue a una unidad lingüística, por lo que dicha postura remarca la importancia de la acción en el acto comunicativo.

Una última orientación en cuanto a posturas terapéuticas es la CTL, que se basa en asumir el concepto de la modularidad, el cual señala que cualquier función cognitiva es el resultado de la interacción y colaboración de diferentes subcomponentes, y cuya base se enfoca hacia la estimulación de la red cortical lingüística a través de ejercicios específicos para los componentes lingüísticos, tales como la semántica, la fonología y la sintaxis como ya se ha comentado anteriormente (Vish-Brink y Wielaert, 2005). Bajo este supuesto el mejor conocimiento del deterioro subyacente resulta esencial para la planificación racional de cualquier postura de intervención. Cuando se conoce el foco del deterioro específico es posible diseñar un tratamiento más racional. Durante las

últimas décadas se han sistematizado algunos procedimientos específicos para la rehabilitación del lenguaje que se especifican a continuación muy brevemente:

- **Técnicas correlativas para el desbloqueo del lenguaje:** consiste en realizar el desbloqueo de lenguaje inicial que presentan los pacientes con afasias motoras a partir del lenguaje automático y consolidado, así como las palabras con un contenido emocional para el sujeto.
- **Técnicas correlativas para la articulación:** el objetivo es lograr una correcta articulación para incidir posteriormente en otros trastornos, tales como las estereotipias o los problemas de repetición. Se inician ejercicios silábicos y se va complicando progresivamente hasta llegar a sílabas distintas en combinaciones de más de dos.
- **Intervención para corregir el agramatismo:** consiste en la realización de ejercicios de construcción de frases, primero mediante la vía escrita y luego por vía oral. El paciente debe ir completando frases en las cuales se omite una palabra, hasta llegar a construir frases a partir de un verbo. La complejidad irá aumentando a medida que el paciente ya pueda estructurar frases elementales y estableciendo relaciones entre las palabras trabajadas. De esta manera progresiva se incrementa el número de palabras en las frases y se utilizan en diversos contextos estructurales. Finalmente se le pide al paciente que construya un relato u oración coherente a partir de una lámina expuesta.
- **Intervención de la comprensión auditiva:** el objetivo consiste en establecer la correcta percepción de los sonidos y la comprensión acústica del lenguaje. Es necesario mantener al paciente con una actitud consciente hacia el lenguaje que dirige. Posteriormente el objetivo es que el paciente reconozca las palabras dentro de las frases, de la misma manera se trabajará con soporte visual al inicio para ir retirándolo a medida que incremente el número de aciertos. Finalmente el/la logopeda enunciará frases y/o narraciones y el sujeto deberá buscar las láminas relacionadas o bien responder preguntas sobre las mismas.

- **Intervención para restablecer el reconocimiento de los sonidos:** se realiza mediante esquemas que representan la posición de los órganos articulatorios para la producción de los sonidos. A medida que avanza el tratamiento, el paciente realizará este procedimiento cada vez con mayor independencia y se pasará a la ejecución de actividades que le sean más difíciles. Asimismo, se irán retirando las ayudas visuales y se efectuarán ejercicios discriminativos de palabras con similitud fonémica.

Por último, se señala la importancia de centrar la terapia del lenguaje de dichos pacientes sobre las acciones relevantes de su vida cotidiana, pues no únicamente son determinantes las variables sobre la forma de la terapia sino también sobre su contenido. Para obtener unos resultados optimistas deben conocerse los ingredientes básicos ante la planificación, de este modo la distancia con el centro, los recursos económicos, el soporte familiar y social, la motivación y las propias expectativas del paciente, son productos que determinarán una correcta respuesta del paciente ante su nueva situación comunicativa.

Cabe señalar, pues, que la terapia del lenguaje o la rehabilitación afasiológica tiene múltiples **metas** u **objetivos**:

- 1- Mantener al paciente verbalmente activo
- 2- Re-aprender el lenguaje
- 3- Suministrar estrategias para mejorar el lenguaje
- 4- Enseñar a la familia a comunicarse con el paciente
- 5- Dar apoyo psicológico al paciente.

A continuación, se muestra una tabla en la cual se resumen los objetivos generales para las tres tipologías afásicas principales. Cabe señalar que el planteamiento rehabilitador llevado a cabo con los pacientes incluidos en el presente estudio de investigación, se presentan concretados en el apartado metodológico.

**Tabla 13: Resumen de los objetivos generales en rehabilitación logopédica para cada tipología afásica.**

<b>Afasia Global</b>	<b>Afasia Motora</b>	<b>Afasia Sensorial</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Potenciar la capacidad de comprensión del lenguaje.</li> <li>❖ Mejorar la expresión mediante la reeducación de la estereotípa.</li> <li>❖ Reeducar el bloqueo/desmutización.</li> <li>❖ Restablecer los procesos apráxicos del habla.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Trabajar progresivamente la apraxia bucofonatoria.</li> <li>❖ Restablecer los procesos de desintegración fonética.</li> <li>❖ Corregir las estructuras agramaticales.</li> <li>❖ Compensar los procesos anómicos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Reeducación de la jerga (fonética y semántica).</li> <li>❖ Mejorar la discriminación auditiva de oposiciones sonoras y fonéticas.</li> <li>❖ Mejorar la capacidad de comprensión del lenguaje.</li> <li>❖ Rehabilitar los procesos disintáxicos.</li> <li>❖ Potenciar los recursos para mejorar la anomia.</li> </ul>



## **B. MARCO EXPERIMENTAL**

*“A veces sentimos que lo que hacemos es tan solo una gota en el mar, pero  
el mar sería menos si le faltara una gota”  
(Madre Teresa de Calcuta)*





## 1. Planteamiento e Hipótesis

**E**l presente trabajo tiene como **objetivo general** el determinar la **influencia de la variable sintomatología depresiva a lo largo del tratamiento logopédico en pacientes con diferentes tipologías de afasia**. Asimismo, se pretende investigar los posibles **efectos de la intensidad** en rehabilitación sobre la mejoría funcional del lenguaje. Por último, interesa observar si la **tolerancia en la intensidad** del tratamiento es un factor que guarda relación con la tipología afásica.

Es reconocido que la rehabilitación logopedia en pacientes afásicos ofrece unas mejoras evidentes en cuanto a su comunicación y desempeño de las actividades de la vida diaria. La realidad es que, actualmente, el sistema sanitario público español, cuenta con unidades de terapia logopédica que permite rehabilitar al paciente y potenciar sus estrategias comunicativas. Los pacientes son divididos según la tipología afásica y se les proporciona una misma intensidad de terapia.

El factor emocional es un elemento que en pocas ocasiones influye ante la planificación de la terapia. Es decir, actualmente, no se valora la posibilidad de que dicho paciente presente una sintomatología depresiva asociada al ictus y sea ésta un elemento que determine la evolución de su lenguaje. La duración de la terapia, actualmente, se ciñe a la tipología afásica, pero en ningún caso a la necesidad individual del sujeto. Un paciente que presenta una afasia anómica y ha realizado varios tratamientos, cuenta con las mismas condiciones rehabilitadoras a las de un paciente con afasia motora que realiza su primer tratamiento. De esta manera, el presente estudio pretende proporcionar un mayor conocimiento sobre las necesidades de este tipo de pacientes y su aplicabilidad en los procesos de rehabilitación funcional. Por lo tanto, atendiendo a la literatura revisada y al conocimiento del sistema actual, se propone realizar un estudio con pacientes afásicos, de ambos géneros e incluidos desde el Instituto Catalán Sanitario (ICS), ya que sobre este colectivo se carece de consideración a la hora de plantear su terapia logopédica.

El diseño del estudio de investigación se define como un estudio longitudinal, dado que se obtienen las distintas medidas de las variables a lo largo del tiempo, y de carácter experimental, puesto que se ha realizado una asignación aleatoria de los sujetos ante las distintas tipologías terapéuticas. Por consiguiente, las **hipótesis** planteadas son las siguientes:

❖ **H1: Resultados de lenguaje:** Los pacientes con afasia y sintomatología depresiva obtendrán resultados inferiores a nivel de la recuperación del lenguaje en comparación de los pacientes afásicos sin alteración afectiva.

Desde finales del siglo XX, se ha planteado la idea de que la depresión y la ansiedad pueden inhibir la recuperación de las funciones neurológicas alteradas de los pacientes que padecen un AVC (Fure y col., 2006). Recientemente, se apunta que las alteraciones que dichos pacientes presentan en su estado anímico, se asocian a resultados negativos en la rehabilitación, así como un progreso más lento en el proceso de recuperación del lenguaje (Rajashekarán y col., 2013). Algunos estudios han mostrado sus primeros análisis sobre la eficacia de los tratamientos conductuales en pacientes afásicos post ictus y su mejoría en el estado anímico (Laska y col., 2007; Thomas y Lincoln, 2008; Thomas y col., 2012). El estudio de esta hipótesis va a proporcionar un punto de partida hacia una evidencia clínica hasta ahora poco fundamentada. Actualmente, no existe una bibliografía concreta acerca de la relación que existe entre la sintomatología depresiva post ictus y la evolución del lenguaje llevada a cabo por pacientes con afasia durante el tratamiento logopédico.

❖ **H2: Duración:** Una duración más larga del tratamiento favorecerá la reducción de sintomatología depresiva en pacientes con afasia.

Es conocido el dato de que al menos un tercio de pacientes que sobreviven a un ictus, padecerán un síndrome depresivo (Carod-Artal, 2003). Además, el 50% de los pacientes que presentan un DPI durante su fase aguda, mantendrán esta sintomatología psicopatológica al año de haber sufrido dicho ictus (Wade y col., 1987). Existe un continuum de estudios que han consolidado la eficacia del tratamiento logopédico en pacientes con afasia (Bhogal, Teasell, Foley y col.,

2003; Bhogal, Teasell y Speechley, 2003; Brady y col., 2012; León Carrión, 2010; Teasell y col., 2002). Sin embargo, no se han llegado a conclusiones significativas sobre las condiciones básicas de la terapia tales como la duración. Price y colaboradores (2010), realizaron un meta-análisis en el que señalan que un paciente post ictus necesitará un número superior de 90 horas de terapia logopédica. Aun sí, no se conocen estudios que muestren una relación entre una duración más larga de la terapia logopédica y una reducción en la sintomatología depresiva. El objetivo del estudio de esta hipótesis, va a permitir indagar y aportar nuevos enfoques ante el ámbito poco fundamentado de la depresión post ictus. Interesa conocer el alcance que conlleva la duración del tratamiento logopédico, en relación a la reducción de sintomatología depresiva que presentan la gran mayoría de pacientes con afasias de tipo global y motoras.

❖ **H3: Intensidad:** Una mayor intensidad durante la terapia del lenguaje favorecerá la mejora de resultados logopédicos independientemente de la tipología afásica.

En el ámbito del estudio de la afasiología, el término intensidad de tratamiento ha sido muchas veces objeto de estudio, pese a ello no se han podido extraer conclusiones contundentes acerca de la relación que existe entre una mayor intensidad del tratamiento logopédico y un pronóstico favorable hacia la mejora del lenguaje (Bhogal, Teasell, Foley y col., 2003; Denes y col., 1996; Sage y col., 2011; Teasell y col., 2002). Recientemente, se han recogido revisiones sobre estas posiciones que concluyen con dificultades a la hora de encontrar significación en los resultados (Cherney, 2012). El planteamiento de esta hipótesis va a permitir proporcionar datos recientes acerca del factor de la intensidad como variable dependiente ante los tratamientos logopédicos. El objetivo es corroborar la línea de estudio enfocada por numerosos investigadores, abrir nuevas líneas de investigación en el ámbito clínico y apoyar la investigación en el campo del tratamiento logopédico con pacientes con daño cerebral adquirido.

❖ **H4: Tipología afásica:** el tipo de afasia no influye en la tolerancia de la intensidad en rehabilitación logopédica.

En la línea de investigación sobre el factor intensivo en rehabilitación (Denes y col., 1996; Pulvermüller y col., 2001), un objetivo es investigar acerca de las dificultades que presentan los pacientes con afasia a la hora de plantear las condiciones terapéuticas que deben seguir, Barheit y colaboradores (2007) determinaron que los pacientes con afasia en su estado agudo, mantienen serias dificultades para tolerar el factor de la intensidad terapéutica. La investigación ante la posibilidad de que según la tipología afásica va a resultar más difícil tolerar el factor de la intensidad en rehabilitación, es un avance y un planteamiento novedoso en el campo de la afasiología. Además, de aportar datos innovadores, ofrece un lúcido punto de partida hacia nuevas investigaciones.

## 2. MÉTODO

### 2.1. Muestra de estudio

A lo largo del periodo de inclusión de los pacientes de la muestra, que se inició en Enero del 2012 y ha finalizado en Marzo del 2014, se han realizado un total de **115 primeras visitas** de pacientes derivados por AVC y afasia, al servicio de logopedia de los tres centros vinculados. El número total de pacientes visitados en cada uno de los centros han sido los siguientes:

- Instituto de Rehabilitación de Tres Torres (IR3T): 29 pacientes.
- Centro de Rehabilitación Funcional Diagonal (CRF): 38 pacientes.
- Centro de Rehabilitación Clot: 48 pacientes.

Finalmente, un total de **14 pacientes** (10 hombres y 4 mujeres) han sido incluidos en la muestra. Cabe señalar y remarcar la dificultad hallada a lo largo del periodo de inclusión de los pacientes. Los motivos fundamentales han sido: la rigurosidad en los criterios de inclusión, las enfermedades añadidas de los pacientes, la dificultad para seguir de manera constante el proceso de tratamiento logopédico y el poder recoger una muestra de pacientes que realizaran el primer tratamiento post ictus. Dichas dificultades son también plasmadas a lo largo de los no muy

numerosos estudios y revisiones que se han ido realizando en pacientes afásicos con el objetivo de reflejar la influencia de algunas de las condiciones que se plantean en el presente estudio. Desde factores de intensidad de la rehabilitación, factores de pronóstico, hasta la presencia de DPI. Lo cierto es que existe una gran cantidad de investigaciones cuya muestra total la conforman un número considerablemente reducido de pacientes, cuyos rangos muestrales oscilan entre los 4 y 17 pacientes (Basso, Caporali, 2001; Cherney y col., 2008; Cowell y col., 2010; Cherney y Small, 2006; Cherney, 2012; Denes, Perazzolo, Piani, Piccione, 1996; Fridiksson y col., 2009; Hinckley, Craig, 1998; Hinckley, Carr, 2005; Lee y col., 2009; Meinzer, Streiftau y Rockstroh, 2007; Pulvermüller y col., 2001; Ramsberger, Marie, 2007; Raymer, Kohen, Saffell, 2006; Robinson y Benson, 1981; Sage y col., 2011; Vitaly y col., 2007), así como estudios de caso único (Harnish, Neils-Strunjas, Lamy, Eliassen, 2008; Meinzer y col., 2008; Musso y col., 1999; Thompson, Ouden den, Bonakdarpour, Garibaldi y Parrish, 2010). Por tanto, es imprescindible seguir haciendo nuevas investigaciones en el estudio de los pacientes afásicos con el fin de potenciar las posibilidades de recuperación de éstos.

La muestra ha estado formada por pacientes derivados del Instituto Catalán de la Salud. Concretamente, las unidades de ambulatorio de los distritos barceloneses asociados a éstos, así como del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona, cuyo convenio fue establecido con el director de Unidad de Ictus, el Dr. Chamorro y su equipo, el Dr. Urra y Dra. Vargas.

Los criterios de inclusión establecidos para los pacientes que conforman la muestra, son los siguientes:

- Pacientes, hombres y mujeres, en edades comprendidas entre los 25 y 75 años.
- Pacientes que hayan padecido un ictus cerebral, bien isquémicos bien hemorrágicos.
- Los pacientes no mostraran, de acuerdo con un estudio neurológico y neuropsicológico previo al inicio de la rehabilitación logopédica, sospecha de un deterioro cognitivo que sugiera el inicio o establecimiento de un proceso neurodegenerativo primario o secundario.

- Pacientes que hayan tenido una formación académica mínima completa (6 años).
- Posteriormente al AVC, pacientes diagnosticados de afasia adquirida.
- Pacientes que pasado el tiempo de estabilización del cuadro neurológico, presenten sintomatología depresiva.
- Todos los pacientes con un diagnóstico de afasia deben mantener las mismas pautas terapéuticas de una manera estable, durante los meses de exploración y rehabilitación logopédica.
- Todos los pacientes con diagnóstico de afasia deben mantener las mismas pautas farmacológicas y no farmacológicas durante el estudio.
- Los pacientes deberán firmar un consentimiento escrito informando de las condiciones del estudio.

**Tabla 14: Características sociodemográficas de la muestra.**

Género n (%)	
Hombres	10 (71,42%)
Mujeres	4 (28,57%)
Edad M (DE)	
Hombres	67,60 (4,671)
Mujeres	63,75 (8,655)
Escolarización n (%)	
Estudios primarios	8 (57,14%)
Estudios medios	3 (21,42%)
Estudios superiores	3 (21,42%)
Idioma n (%)	
Castellano	8 (57,14%)
Catalán	4 (28,57%)
Castellano/ Catalán	2 (14,28%)

En relación a las variables clínicas de la muestra, un total de 14 pacientes muestran una dominancia lateral derecha previa al AVC. Posterior al AVC, un total de 12 pacientes muestran una dominancia lateral izquierda y 2 pacientes

muestran una dominancia en el hemicuerpo derecho. En cuanto al criterio de inclusión tipo de ictus, un total de 11 pacientes muestran una tipología de ictus isquémico y un total de 3 pacientes muestran un ictus hemorrágico. En referencia a la tipología de afasia, un número total de 5 pacientes muestran una afasia de tipo global y 9 de motora tipo Broca. El conjunto de la muestra que presenta una hemiplejía derecha es de 2 pacientes, 5 pacientes presentan una hemiparesia derecha y 7 pacientes no muestran dificultad motora. En cuanto a antecedentes familiares, un número total de 13 pacientes no muestran antecedentes previos de un proceso neurodegenerativo tipo demencia primaria o secundaria y 1 solo paciente muestra antecedentes familiares de demencia.

**Tabla 15: Características clínicas de la muestra**

---

Dominancia lateral n (%)	
Pre AVC	
Izquierda	0
Derecha	14 (100%)
Post AVC	
Izquierda	12 (85,71%)
Derecha	2 (14,28%)
Tipo de Ictus n (%)	
Isquémico	11 (78,57%)
Hemorrágico	3 (21,42%)
Localización del Ictus n (%)	
ACM Izquierda	10 (71,42%)
ACA Izquierda	3 (21,42%)
ACM+ACA	1 (7,14%)
Tipo de Afasia n (%)	
Global	5 (35,71%)
Motora	9 (64,28%)
Dificultad Motora n (%)	
No presenta	7 (50%)
Hemiplejía derecha	2 (28,57%)
Hemiparesia derecha	5 (35,71%)
Antecedentes familiares n (%)	
Ninguno	13 (82,85%)
Demencia	1 (8,14%)

---

Tal y como se ha comentado en apartados anteriores, es fundamental hacer un exhaustivo seguimiento del tratamiento farmacológico que han seguido los pacientes a lo largo de la rehabilitación logopédica, pues éste puede alterar las

condiciones iniciales del paciente y provocar alteraciones en los resultados. Los datos recogidos en cuanto a la farmacología han sido:

**Tabla 16: Número y porcentaje de pacientes con tratamiento farmacológico alopático durante la rehabilitación logopédico.**

Vasodilatadores	10 (71,42%)
Ansiolíticos	5 (35,71%)
Antihipertensivos/ (diuréticos/no diuréticos)	10 (71,42%)
Colesterol	10 (71,42%)
Diabetes	6 (42,85%)
Antibacterianos	4 (28,57%)
Antiepilépticos	1 (7,14%)
Estimulante nervioso	4 (28,57%)
Antiasmático	2 (14,28%)

En referencia a los antecedentes médicos vasculares personales de los pacientes que componen la muestra y previos al AVC, destacar que un total de 3 pacientes no refieren tener ningún antecedente previo y 9 pacientes mantenían signos de hipertensión arterial. Un total de 2 pacientes presentaban dislipemia y 5 pacientes diabetes mellitus tipo II. Un total de 6 pacientes presentaban otro tipo de antecedentes médicos no vasculares, en este caso sin ninguna relevancia en cuanto al estudio que se lleva a cabo. La tabla que se muestra a continuación refleja los datos en porcentajes de la muestra.

**Tabla 17: datos obtenidos en referencia a los antecedentes de salud previos de los pacientes que conforman la muestra. N (%).**

No refieren	3 (21,42%)
HTA	9 (64,28%)
Dislipemia	2 (14,28%)
Diabetes Mellitus tipo II	5 (35,71%)
Otros	6 (42,85%)

La muestra total recogida se dividió aleatoriamente en 2 grupos en el momento de iniciar el tratamiento logopédico. Un primer grupo corresponde a los pacientes que mantuvieron una intensidad terapéutica menor. Dicho grupo fue compuesto por siete sujetos: tres mujeres y cuatro varones. Un segundo grupo, se



compuso por una mujer y seis varones, cuya terapia se estableció manteniendo una intensidad mayor.

**Tabla 18: Porcentajes sobre el total de la muestra en referencia al género y grupo de intensidad en rehabilitación.**

	<b>Alta Intensidad</b>	<b>Menor Intensidad</b>
<b>Mujeres</b>	14,28%	42,85%
<b>Hombres</b>	85,71%	57,14%

## **2.2. Centros Participantes en el Estudio**

El estudio de investigación se realizó entre tres centros de rehabilitación pertenecientes a la empresa *Corporación Fisiogestión S.A*, una de las mayores empresas dedicadas al servicio asistencial en Cataluña. Los centros han sido: CRF- Diagonal, Centro de Rehabilitación Funcional Clot e Instituto de Rehabilitación de Tres Torres. Dichos centros están vinculados al servicio de rehabilitación de la sanidad pública catalana. El tiempo aplicado para la recogida de los datos del proyecto ha sido desde Enero del 2012, hasta Marzo del 2014. Los horarios de evaluación y tratamiento, han sido realizados en la franja horaria de 10 a 14 horas y siempre en días laborables. Se ha elegido alguna tarde para flexibilizar el horario de evaluaciones, con el fin de no irrumpir la dinámica rehabilitadora.

## **2.3. Material de Evaluación**

### **Test Boston**

El test utilizado para realizar la valoración del lenguaje ha sido el Test de Boston para el Diagnóstico de la Afasia (Goodglass, Kaplan y Barresi, 2005), concretamente el formato abreviado, puesto que se ha considerado que el formato completo era demasiado extenso para el perfil de los pacientes examinados y el momento en que debía realizarse. La tercera edición de esta obra supone un notable avance en el estudio para la evaluación de la afasia y en el desarrollo del que ha sido su principal instrumento diagnóstico en los últimos treinta años. Las innovaciones más destacadas de esta edición son que siguen:

- Inclusión del formato abreviado.
- Incorporación del Test de Vocabulario como un subtest más dentro del apartado de Expresión Oral dedicado a las pruebas de denominación por confrontación visual.
- Establecimiento de un índice de competencia del lenguaje, a partir de las puntuaciones más significativas de comprensión y expresión oral.
- Un sistema de codificación de errores para el análisis cualitativo del habla afásica.

Los apartados que han sido examinados para la evaluación del lenguaje en cada uno de los pacientes a lo largo del proceso de evaluación afasiológica han sido los siguientes (**Anexo 8**):

1. **Habla de Conversación y Exposición:** este apartado permite establecer una buena relación con el paciente, evaluar su competencia funcional en la comunicación y realizar una evaluación formal del patrón de producción del habla. Las actividades que se incluyen en este apartado son:
  - Respuestas sociales sencillas: un inventario guiado de expresiones de la vida cotidiana.
  - Conversación libre: acerca de temas a mano, como la enfermedad del paciente, familia, etc.
  - Descripción de una lámina: presentación de la lámina del “*Robo de las Galletas*”.
2. **Comprensión auditiva:** esta sección está conformada con cinco pruebas.
  - Comprensión de palabras: el paciente debe emparejar las palabras que se le indica de manera oral, mediante el referente visual o bien señalando en su cuerpo. Las categorías son: partes del cuerpo, nombres, colores, letras y números.
  - Órdenes: se le requiere al paciente que ejecute tres órdenes, cada una de ellas de mayor complejidad.
  - Material Ideativo complejo: el paciente responde mediante *sí/no* en los tres apartados que lo componen. En un primer apartado el paciente debe responder a preguntas simples, y en los apartados dos y tres se le presenta al paciente una pequeña narración de complejidad variable.

3. **Expresión oral:** sección que evalúa la mecánica de la articulación y prosigue con un test de habla “no proposicional” automatizada, pruebas de repetición y tareas que informan sobre las dificultades para la recuperación de las palabras. Los subapartados son los siguientes:
- Secuencias automatizadas: debe nombrar los días de la semana y contar del 1 al 21.
  - Repetición: repetición de palabras cuya dificultad articulatoria va aumentando.
  - Repetición de oraciones: el paciente debe repetir dos oraciones de distinta longitud.
  - Respuesta de denominación: el paciente debe responder con una palabra a una pregunta sencilla formulada.
  - Test de Vocabulario Boston: el paciente debe denominar los 15 estímulos presentados visualmente.
  - Denominación por categorías: el sujeto debe denominar los estímulos visuales presentados, categorizados en letras, números y colores.
4. **Lectura:** esta sección constituye un examen global de las funciones lectoras en la afasia e incluye ítems con un nivel de dificultad comparable al de 6º de Primaria. No permite detectar deterioros en la lectura de alto nivel de la escuela secundaria o la universidad. Los apartados son:
- Emparejar tipos de escritura: el paciente señala las letras y las sílabas iguales.
  - Emparejar números: se le indica una cantidad de dedos en la mano y debe señalar cuántos son. En el segundo apartado debe señalar el total de puntos que se le presentan.
  - Identificación de palabras: se le señala visualmente un dibujo y el paciente debe señalar su correspondiente palabra escrita entre las cuatro opciones que tiene.
  - Lectura de palabras en voz alta.
  - Lectura de oraciones en voz alta con comprensión: el paciente debe leer las oraciones propuestas con suma atención puesto que posteriormente se le realizarán preguntas sobre lo que ha leído.

- Comprensión de la lectura: oraciones y párrafos. El paciente debe completar la frase con la palabra que falta leyéndola sin la ayuda del examinador y escogiendo entre varias opciones.
5. **Escritura:** dicho apartado valora la mecánica de la escritura, los sub-apartados son los siguientes:
- Mecánica de la escritura: el paciente debe firmar (también con letra de molde), escribir las letras que se le dictan, copiar una oración (también en letra de molde), escribir los números del 1 al 10 y escribir una serie de números dictados.
  - Habilidades codificadores básicas. Dictado de palabras: el paciente debe escribir las palabras que se le dictan cuya fonética aumenta de dificultad progresivamente.
  - Denominación escrita de dibujos: el paciente debe escribir el nombre de los estímulos visuales presentados.
  - Escritura narrativa: el paciente dispone de tres minutos para escribir todo lo que acontece en la lámina del “El Robo de las Galletas”.



**Figura 19: Imagen de la lámina “El Robo de las Galletas”. Test Evaluación de la afasia y trastornos relacionados (2005).**

Una vez recogidos los datos cuantitativos que proporciona el test, éstos son seleccionados por apartados para el posterior análisis estadístico. Las variables del lenguaje se han agrupado de la siguiente manera, tal y como se indica en el test Boston, y que son expuestas en el marco experimental:

- 1- **Escala de Severidad:** está destinada a medir a gravedad del deterioro cognitivo de la comunicación en los pacientes afásicos, pero es potencialmente aplicable a otros tipos de trastornos del habla ya que permite valorar trastornos de la voz, sordera u otros problemas que técnicamente no forman parte de la afasia propiamente dicha, la escala refleja el nivel global de deterioro. La valoración de 0 indica que no es posible ninguna comprensión útil ni producción del habla.
- 2- **Lenguaje Oral:** formado por el lenguaje espontáneo (habla y exposición, fluidez, articulación y recitado), denominación, repetición y comprensión.
- 3- **Lenguaje Escrito:** formado por los componentes de lectura y escritura.

En referencia a los indicadores de validez o fiabilidad del test Boston, se aplicó el método de Kuder-Richardson para determinar la fiabilidad de los subtests en todos los casos en que hubiera ítems puntuables. El valor resultante expresa la concordancia interna entre los ítems que integran cada subtest. Los coeficientes de fiabilidad obtenidos indican una buena coherencia interna de los subtests respecto a lo que miden los ítems de que constan. La fiabilidad, en el sentido de la posibilidad de repetir los resultados al volverá examinar a cualquier paciente, varía entre los afásicos en mayor o menor grado que en el mayoría de las otras poblaciones. Algunos pacientes de la muestra total (n=1999) presentan fluctuaciones en la eficiencia de un día para otro, así como fluctuaciones que dependen del momento del día. Sin embargo, una vez que la recuperación se ha estabilizado, la mayor parte de los afásicos repetirá de modo muy similar su rendimiento anterior al ser nuevamente examinados.

**Tabla 19 A: Resumen de los subtest que incluye cada apartado evaluado.**

<b>Escala de Severidad</b>	<b>Fluidez (Características del habla)</b>	<b>Habla de Conversación/ Exposición</b>	<b>Comprensión auditiva</b>	<b>Articulación (Características del habla)</b>
<i>*Consultar anexo 1 para la tabla de clasificación.</i>	<i>Longitud de la frase Línea melódica Forma gramatical</i>	<i>Respuestas sociales sencillas</i>	<i>Discriminación de palabras Órdenes Material ideativo complejo</i>	<i>Agilidad articulatoria</i>

**Tabla 19 B: Resumen de los subtest que incluye cada apartado evaluado.**

Recitado	Repetición	Denominación	Lectura	Escritura
Secuencias automatizadas	Palabras Oraciones	Respuestas de denominación Test de Vocabulario Boston Denominación por categorías	Emparejar tipos de escritura Emparejar números Emparejar dujo-palabra Lectura de palabras y oraciones Comprensión de oraciones en voz alta Comprensión de oraciones y párrafos	Forma Elección de letras Facilidad motora Vocabulario básico Fonética regular Palabras irregulares comunes Denominación escrita de dibujos Escritura narrativa

### **Inventario de Depresión de Beck (BDI)**

Para la evaluación de la sintomatología depresiva post-ictus se aplicó el Inventario de Depresión de Beck (*Beck Depression Inventory- Second Edition*, BDI-II) (Beck, Steer y Brown, 2011) en su versión española actualizada que data del 2011. El BDI-II es un autoinforme que proporciona una medida de la presencia y de la gravedad de la depresión en adultos y adolescentes de 13 años o más. Se compone de 21 ítems indicativos de síntomas tales como tristeza, llanto, pérdida de placer, sentimientos de fracaso y de culpa, pensamientos o deseos de suicidio, pesimismo, entre otros. Estos síntomas se corresponden con los criterios para el diagnóstico de los trastornos depresivos recogidos en el DSM-IV-TR (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición revisada, American Psychiatric Association, 1994) y CIE-10 (Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud, Organización Mundial de la Salud, 1993). En concreto, se incluyen todos los criterios propuestos en las dos referencias citadas para el diagnóstico de un episodio depresivo mayor y casi todos los propuestos para el diagnóstico de distimia (en concreto, todos los del DSM- IV-TR y el 75% del CIE-10).

El paciente debe seleccionar para cada ítem, la alternativa de respuesta que mejor refleje su situación durante el momento actual y la última semana. Cada ítem se responde en una escala de 4 puntos, de 0 a 3, excepto los ítems 16

(cambios en el patrón de sueño) y 18 (cambios en el apetito) que contienen 7 categorías. Si una persona ha elegido varias categorías de respuesta en un ítem, se toma la categoría a la que corresponde la puntuación más alta. Las puntuaciones mínima y máxima en el test son 0 y 63. Se han establecido puntos de corte que permiten clasificar a los evaluados en uno de los siguientes cuatro grupos: 0-13, mínima depresión; 14-19, depresión leve; 20-28, depresión moderada; y 29-63, depresión grave.

En el caso de que él o la paciente, dada la dificultad comprensiva inicial, no pudiese complementar dicho test, podía ser ayudado por un familiar cercano a éste (**Anexo 2**).

En el estudio realizado por Wang y Gorenstein (2013) se constata que la consistencia interna del BDI-II fue alrededor de 0,9 y la fiabilidad del retest osciló desde 0,73 hasta 0,96. La correlación entre el BDI-II y el Inventario de Depresión de Beck (BDI-I) fue de superposición alta y sustancial con las medidas de la depresión y la ansiedad. La validez mostró buena sensibilidad y especificidad para la detección de la depresión. Sin embargo, el punto de corte para la detección de la depresión varió de acuerdo con el tipo de muestra. El análisis factorial mostró una dimensión robusta de depresión general compuesto por dos construcciones: cognitivo-afectivo y somático-vegetativo. En conclusión, afirman que el BDI-II es un instrumento psicométrico relevante, que muestra una alta fiabilidad y validez estructural, con buena capacidad de discriminar entre sujetos deprimidos y no deprimidos. Basado en la evidencia psicométrica disponible, el BDI-II puede ser visto como un cuestionario rentable para la medición de la gravedad de la depresión, con una amplia aplicabilidad para la investigación y la práctica clínica en todo el mundo.

## **PRUEBAS PARA DESCARTAR DETERIORO COGNITIVO**

Con el objetivo de descartar un deterioro cognitivo previo al Ictus, se consideró necesario complementar la información inicial de los pacientes sospechosos mediante dos escalas determinadas. Dichas escalas son

cumplimentadas por el familiar más cercano, y en consecuencia un informador fiable, del paciente en estudio.

### **ESCALA DE DEMENCIA DE BLESSED**

Dicha escala fue diseñada por Blessed, Tomlinson y Rothen (1968), con el fin de establecer una correlación funcional entre una escala y el número de placas seniles encontradas en las muestras cerebrales de pacientes ancianos. En nuestra país, ha sido validada por Lozano, Boada, Caballero, Flórez, Garay-Lillo y González (1999). Requiere unos 20-30 minutos para su ejecución. Consta de dos partes: una validación funcional mediante entrevista efectuada al cuidador o familiar, interrogándolo sobre la capacidad del paciente para desenvolverse en el día a día (Escala de demencia propiamente dicha o *Dementia Rating Scale-DRS*), y una valoración cognitiva, el “*Information Memory Concentration Test*” (IMCT), que se realiza mediante una entrevista al paciente y viene a medir los mismos aspectos del Mini Examen Cognitivo de Lobo (MEC). La subescala de valoración funcional (DRS) consta de 22 ítems divididos en tres apartados: cambios en la ejecución de las actividades diarias, de hábitos y de personalidad, interés y conducta. Su puntuación máxima es de 28 puntos. La subescala cognitiva (IMCT) explora, en 28 ítems, orientación-información, memoria y concentración-atención, con una puntuación máxima de 37. Existe una versión reducida de ésta, el *Short Orientation-Memory-Concentration Test* (SOMC), diseñada por Katman y colaboradores (1983) formada por los 6 ítems más sensibles del test original y ponderado los errores cometidos. En cuanto a su interpretación, es un instrumento interesante, especialmente, el DRS ya que se puede llevar a cabo sin ninguna colaboración por parte del paciente. Puede servir para valorar el grado de severidad del deterioro cognitivo, su control evolutivo y la respuesta a nuevos tratamientos. Utilizando puntos de corte, de 9 en la subescala funcional y de 32 en la subescala cognitiva, la escala de Blessed consigue una sensibilidad del 88% y una especificidad del 94%<sup>4,5</sup>. Puntos de corte < 3 en la subescala funcional (DRS) indican ausencia de deterioro, > o igual a 4 indican deterioro cognitivo y puntuaciones > 9 puntos son indicativas de demencia senil o deterioro cognitivo grave. Con puntos de corte bajo se puede utilizar como método de cribado. Como ayuda al diagnóstico puede ser útil en la “seudodemencia depresiva”, en este caso las puntuaciones de los dos primeros apartados de la subescala funcional



(ejecución de AVD y hábitos) están conservadas y las del apartado de personalidad, interés y conducta muy alterados.

En el tercer apartado de la subescala funcional está muy influenciado por las características de la personalidad del paciente y los hábitos de comportamiento previos al deterioro. Como en otros test, la valoración cognitiva puede estar influenciada por el nivel de estudios previo. Algunos organismos como el NINCDS- ADRDA Work Group aconsejan utilizar únicamente la DRS y substituir la IMCT por otro instrumento similar como el MEC de más amplia validación y uso. En referencia a este punto, es conveniente realizar más estudios en nuestro país. En cuanto a las propiedades psicométricas, en el estudio de Hernández Fleita (1991) únicamente se aplicó la subescala de valoración funcional (DRS) comparando una población de mayores de 65 años hospitalizados de larga estancia, en una institución psiquiátrica, con una muestra de mayores de 65 años, obtenida aleatoriamente de la población general. Los resultados sólo ofrecen datos sobre validez. En cuanto a la validez predictiva, tomando el conjunto de los dos grupos y para un punto de corte de 3-4 obtiene un índice de sensibilidad del 100%, con una especificidad del 57,57% y un 22% de sujetos mal clasificados. Si se analiza sólo la población institucionalizada, se obtiene un 100% de sensibilidad, un 39,6% de especificidad y un 39% de mal clasificados. En el grupo control la sensibilidad y especificidad son del 100%. Si el punto de corte se eleva a 5/6, para el conjunto de los dos grupos, la sensibilidad es del 93,1%, y la especificidad del 60,37%, con un 28% de mal clasificados. En cuanto a la validez convergente, el coeficiente de correlación de Pearson frente al MEC fue de 0,52 para la población institucionalizada, del 0,92 para la población control y del 0,72 para el conjunto.

El modelo utilizado para el presente estudio de investigación se encuentra anexo al final (**Anexo 3**). Los subconjuntos evaluados han sido:

- ✓ Cambios en la ejecución de las actividades diarias.
- ✓ Cambios en los hábitos.
- ✓ Cambios en la personalidad y la conducta.

## ESCALA DE DETERIORO GLOBAL DE REISBERG (GDS)

Es un sistema de clasificación ideado para establecer el nivel de capacidad cognitiva y funcional en pacientes mayores normales, en pacientes con deterioro cognitivo relacionado con la edad avanzada y en demencia progresiva. Se compone por la Escala de Deterioro Global (GDS), propiamente dicha, mediante la que se clasifica a los pacientes en 7 estados diferentes según el grado de deterioro cognitivo y funcional observado; de la BCRS (Brief Cognitive Rating Scale), escala para graduar el deterioro experimentado en 5 dominios cognitivos diferentes, diseñada para ser concordante con el GDS; y el FAST (Functional Assesment Staging), escala que establece el deterioro funcional en concordancia con el GDS. Fue introducida por Reisberg en 1982, 1988 y 1993 (Reisberg, Ferris, De Leon y Crook, 1982; Reisberg y Ferris, 1988; Reisberg, 1988; Reisberg y col., 1993). En nuestro país ha sido adaptada, normalizada y validada por Peña-Casanova y colaboradores (1977) en el proyecto NORMACODEM aunque sus resultados no han sido publicados todavía. Se aplica mediante entrevista, a partir de datos observacionales, de cuestiones planteadas al propio enfermo, a sus cuidadores o a las personas que estén en contacto con él/ella. En cuanto a su interpretación, se trata de un instrumento fácil de aplicar y adecuado para clasificar, llevar a cabo un seguimiento evolutivo, controlar la respuesta al tratamiento y emitir un juicio pronóstico en pacientes con demencia tipo Alzheimer. Con la GDS se clasifica a los pacientes en siete grupos: desde el estadio 1 (ausencia del déficit cognoscitivo) hasta el estadio 7 (déficit cognoscitivo muy grave); el estadio 2 podría ser considerado como AMAE (Alteración de la Memoria Asociada a la Edad), el riesgo de desarrollo de una demencia en este grupo es menor del 10%; el estadio 3 podría superponerse en muchos casos al DECAE (Deterioro Cognitivo Asociado a la Edad), el riesgo de desarrollo de una demencia en este grupo es del 75%; la enfermedad de Alzheimer comienza en el estadio 4. A dicho estadiaje se le añaden la puntuación obtenida en cada uno de los 5 ejes cognitivos de la BCRS y las características que presenta el paciente desde un punto de vista funcional (FAST). No se conoce con claridad su efectividad en otro tipo de demencias que no sean la enfermedad de Alzheimer. Algunos casos, por la heterogeneidad del propio deterioro cognitivo, no encajan en ninguno de los estadios propuestos por Reisberg. Algún autor ha cuestionado

la validez del GDS/FAST. Se sigue a la espera de la publicación de su validez en nuestro país.

En referencia a las propiedades psicométricas, la escala ha demostrado su fiabilidad en diferentes estudios. Para la GDS se ha comunicado un coeficiente kappa de 1.0 pacientes psiquiátricamente sanos, un coeficiente kappa de 0,88 para pacientes con demencia, un coeficiente de correlación intraclase de 0,82 para pacientes con enfermedad de Alzheimer y un coeficiente de correlación de Pearson de 0.92 para pacientes con Alzheimer y pacientes con Parkinson. Para los 5 ejes de la BCRS se ha comunicado un coeficiente de correlación intraclase de 0.92 a 0.97 entre 5 médicos y de 0.93 para enfermeras, psicólogos y estudiantes de psicología. La fiabilidad test-retes de BCRS aplicada con un intervalo de 1 semana y 4 meses fue de 0.96 en un estudio que incluía pacientes sanos, con demencia y con enfermedad cerebrovascular. Un coeficiente de correlación intraclase de 0,87 ha sido comunicado para el FAST en pacientes ancianos sanos y pacientes con demencia. En cuanto a su validez, diferentes estudios han mostrado una adecuada validez convergente entre la GDS y otras medidas de deterioro cognitivo tales como el Mini-Mental State Exam (MMSE) de Folstein en pacientes con demencia. Lo mismo se puede decir de la BCRS y el Mini-Mental State Exam, la Alzheimer's Disease Assesment Scale, el Guild Memory Test y el Sandoz Clinical Assesment- Geritric. La GDS y la BCRS han demostrado en algunos estudios una adecuada sensibilidad al cambio en la progresión de la demencia.

En dicho cuestionario los puntos examinados con el fin de descartar y/o cuantificar el deterioro cognitivo son (**Anexo 4**):

- ✓ Concentración
- ✓ Memoria reciente
- ✓ Memoria remota
- ✓ Orientación
- ✓ Habilidades y autocuidado.

## **PROTOCOLO DE VARIABLES CLINICAS**

Al inicio de la evaluación, y para la totalidad de los participantes, se les solicitaba una serie de variables clínicas personales que eran necesarias para la

inclusión en el estudio. Dichas cuestiones eran: nombre del paciente, género, fecha del AVC, fecha de la 1ª, 2ª y 3ª evaluación en el caso de que se realizase, edad, fecha de nacimiento, nivel de estudios, antecedentes laborales previos al AVC, primer idioma, dificultades motrices, antecedentes de salud personales y familiares y, finalmente, un número de teléfono de contacto (del propio paciente o familiar). Dicha información ha sido registrada y se mantenía actualizada a lo largo del proceso de tratamiento. Finalmente, los datos han sido analizados con el fin de complementar el ensayo estadístico (**Anexo 5**).

## **PRUEBA DE VALORACIÓN DE TOLERANCIA Y MOTIVACIÓN**

Finalmente, cada paciente incluido en el estudio debía cumplimentar una encuesta al terminar el tratamiento. Esta valoración determina de manera subjetiva la tolerancia del paciente ante la intensidad de la terapia logopédica realizada. Dicha respuesta proporciona significatividad a la hora de plantear las características de la terapia, teniendo en cuenta la tipología afásica y la influencia de la sintomatología depresiva. El paciente debía señalar mediante una cruz el nivel de fatiga que presentaba al final del tratamiento y las respuestas eran: No fatigado, fatigado o muy fatigado (**Anexo 6**).

### **2.4. Planteamiento de Intervención para cada tipología afásica**

A continuación, se presenta el planteamiento de intervención seguido para cada modalidad afasiológica. Cabe señalar que los objetivos y el nivel de complejidad han ido fluctuando según la evolución de cada paciente. Todas las logopedas que han realizado la intervención de los pacientes de estudio, han seguido el mismo planteamiento de rehabilitación.

#### **Planteamiento de Intervención para la Afasia Global**

Los objetivos que se han planteado para la intervención de los pacientes con afasia global han sido los siguientes:

**Objetivo 1: Desbloqueo de las funciones propias del hemisferio izquierdo.**

1. Estimulación de la comunicación emocional facial. Se han trabajado las distintas emociones faciales: risa, enfado, etc. El material utilizado han sido fotos, imágenes y gráficos.
2. Estimulación del uso de elementos pictóricos (dibujos y fotografías) para expresar deseos o intenciones.
  - Creación de un álbum de imágenes correspondientes al vocabulario básico de uso familiar.
  - Creación de un álbum de fotografías de los familiares y amigos.
  - Creación de un álbum de fotografías de espacios y lugares vividos y con alto contenido emocional.
3. Potenciación de la expresión melódica (entonación). Imitación de modalidades de contenido emotivo. El patrón seguido para dicho objetivo corresponde a la intervención propuesta en la teoría de entonación melódica MIT (Melodic Intonation Therapy,). Se trata de que el paciente lleve a cabo una entonación del lenguaje con un ritmo y una entonación melódica exagerada.
4. Intervención en las ocupaciones del tiempo de ocio. Se han realizado actividades tales como: construcciones, puzles, dibujos y juegos (memoria visual y dominó).

## **Objetivo 2: Intervención sobre las propias alteraciones del lenguaje.**

1. Adquisición de un vocabulario mínimo y básico (entre 10 y 50 palabras aisladas). Las palabras seleccionadas han sido relevantes para cada paciente y no demasiado complejas.
2. Construcción de algunas frases cortas automatizadas. Se ha potenciado la repetición de todo aquel lenguaje que los pacientes mantenían automatizado.
3. Comprensión oral y escrita de palabras y frases cortas. La metodología seguida ha sido por ensayo y error, al detectar las palabras que comprendían, se ha potenciado el trabajo sobre éstas.
4. Expresión gráfica: dibujos simples y palabras aisladas. Los pacientes debían escribir su nombre y apellido cada día al inicio de la sesión, así como un dibujo sencillo, como una circunferencia.

5. Incrementar el uso de la expresión gestual manual. Se ha partido de la imitación de acciones de uso cotidiano y, según la evolución de cada paciente, se ha ido potenciando y generando el uso de la expresión gestual.

### **Objetivo 3: Incremento de estimulación verbal ambiental.**

1. Colocación de los familiares para que hablen al paciente usando frases cortas y melódicas.
2. Control de la presencia ambiental del lenguaje (radio, televisión y periódicos).
3. Repetición diaria del vocabulario que el paciente va readquiriendo.

### **Planteamiento de Intervención para la Afasia de Broca**

Los objetivos que se han planteado para la intervención de los pacientes con afasia de Broca han sido los siguientes:

### **Objetivo 1: Desbloqueo de las funciones lingüísticas conservadas. Máxima potenciación de las mismas.**

1. Incrementar las capacidades de comprensión del lenguaje oral. Dado que la región temporal posterior puede encontrarse bloqueada por el fenómeno de la diátesis, el objetivo ha sido conseguir una reactivación de los centros colaterales alrededor de la lesión y activar nuevamente la zona dañada, mediante tareas de designación de colores, partes del cuerpo, animales, objetos clasificados, acciones y contextos. El material utilizado ha sido fotografías, dibujos y el uso del ordenador. A medida que los pacientes realizaban un mayor número de aciertos, se iba aumentando la complejidad del estímulo auditivo presentado. Así mismo, se han realizado tareas de comprensión de frases, de menor a mayor complejidad.
2. Desbloqueo de la comprensión del lenguaje escrito. Dicho objetivo se ha realizado a partir de tareas de asociación de palabras escritas, nombres para asociar fotografías, textos simples en que los pacientes debían señalar la palabra que el terapeuta les mostraba, textos simples en que los

pacientes debían transformar las letras de mayúscula a minúscula y viceversa, así como señalar las palabras que conocían. Dichas actividades se complementaban con el uso del ordenador.

3. Desbloqueo de la gesticulación manual. Según el nivel de cada paciente y sus posibilidades. Las actividades propuestas han sido: gesticular las imágenes que se presentaban susceptibles de representar, realizar las órdenes que el terapeuta planteaba, imitación de los gestos de las AVD (comer, dormir, ver, etc.).
4. Desbloqueo del cálculo simple. Se planteaba el inicio de dicho objetivo a partir de la designación de cifras de complejidad creciente. Posteriormente, los pacientes debían emparejar la respuesta correcta de cada operación aritmética simple, así como señalar la cifra que correspondiera a su versión oral, poner un número de fichas correspondientes a la cifra.
5. Desbloqueo del dibujo. Según el nivel premórbido y actual de los pacientes, se les solicitaba que expresasen mediante esquemas simples los objetos y acciones presentados.

### **Objetivo 2: Estimulación de los déficits propios de la zona lesionada.**

1. Trabajo sobre la apraxia bucofacial. A través de la imitación o de los esquemas de articulación, debían controlar los órganos de la fonación y articular un fonema.
2. Trabajo sobre la capacidad de secuenciar. El objetivo propuesto era pasar de palabras aisladas a frases agramáticas y, finalmente, a construir frases simples de manera correcta. El material utilizado han sido cartones que representan la secuencia (sujeto + verbo+ objeto), cuadrículas y marcar con ritmos los elementos a articular.
3. Trabajo sobre la escritura. Se iniciaba con el procedimiento de copia y según el nivel de cada paciente, se fueron proponiendo ejercicios de escritura de palabras aisladas y dictados de palabras simples.
4. Trabajo sobre el agramatismo. Las actividades han sido completar textos en los que estaba omitida algún elemento básico de la oración.
5. Actividades complementarias: se han realizado actividades para el entrenamiento de la mano izquierda para la escritura, entrenamiento para

el uso del ordenador y para el uso de las libretas de comunicación en el que los pacientes escribían palabras aisladas.

**Tabla 20: Resumen de objetivos y propuesta de ejercicios para cada tipología afásica.**

Afasia Global	Afasia Broca
<p><b>Objetivo 1: Desbloqueo de las funciones propias del hemisferio izquierdo.</b></p> <p><b>Ejercicios:</b> designar tarjetas sobre estados de ánimo, responder preguntas como: ¿cómo estás hoy? ¿Cómo te sientes después de la sesión? Repetición de palabras exagerando entonación: hola, adiós, buenos días, buenas noches, sí, no. Contar del 1 al 20, decir los días de la semana, los meses del año. Etc.</p>	<p><b>Objetivo 1: Desbloqueo de las funciones lingüísticas conservadas. Máxima potenciación de las mismas.</b></p> <p><b>Ejercicios:</b> designar acciones, colores, categorías mediante la presentación de estímulos verbales y escritos. Señalar palabras en un texto. Copia de textos. Completar frases. Escribir frases a partir de imágenes. Imitación de gestos. Realización de gestos a partir de imágenes. Resolver sumas, restas y multiplicaciones simples. Copia de dibujos. Dibujar elementos simples. Etc.</p>
<p><b>Objetivo 2: Intervención sobre las propias alteraciones.</b></p> <p><b>Ejercicios:</b> señalar colores, acciones, objetos según categorías, lugares, etc. Señalar frases con distinta complejidad: “la niña- las niñas”, “el coche-los coches”, “el coche rojo”, “la niña come”, etc. Imitación de gestos a partir del modelo presentado o de una imagen. Respuestas de sí/no que debe señalar y/o verbalizar. Etc.</p>	<p><b>Objetivo 2: Estimulación de los déficits propios de la región neuroanatómica lesionada.</b></p> <p><b>Ejercicios:</b> realizar práxis bucofonatorias, completar frases a nivel oral y escrito. Denominar categorías, buscar sinónimos y antónimos, explicar imágenes, secuencias temporales, deletrear, lectura de textos y preguntas sobre éstos, etc.</p>
<p><b>Objetivo 3: Incremento de estimulación verbal ambiental.</b></p> <p><b>Ejercicios:</b> junto con la presencia de un familiar cercano, se realizan conversaciones, se proponen actividades de estimulación verbal (sopas de letras, operaciones aritméticas, control sobre el uso de los medios de comunicación, etc.)</p>	



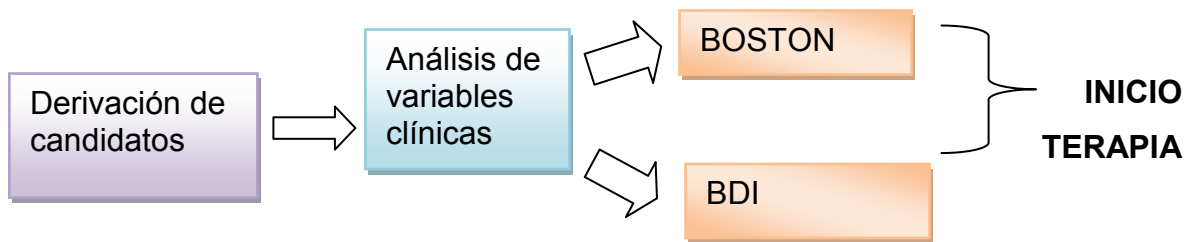
## 2.5. Procedimiento

El inicio del proceso se realiza en el momento que comienza el reclutamiento de pacientes con afasia. Como ya se ha comentado anteriormente, han existido dos fuentes de derivación de pacientes candidatos. Por un lado, el Hospital Clínico y Provincial de Barcelona, cuyo acuerdo se consensuó a final del año 2011 con el director de la Unidad de Ictus, el Dr. Ángel Chamorro, y por otro, los centros de salud primarios del Instituto Catalán de la Salud (CAT Salut). Dichas fuentes derivaban a los pacientes candidatos a centros concertados por la sanidad pública para su posterior valoración. Los centros referidos se enmarcan en el dominio territorial de la empresa Corporación Fisiogestión y se dividían según la zona geográfica donde residían, con lo cual, al paciente no le ocasionaba ninguna dificultad añadida. Con el fin de establecer una derivación pautada mediante el Hospital Clínico de Barcelona, se realizaron varias entrevistas personales con el director del servicio, el Dr. Chamorro y su equipo médico, encabezado por el Dr. Xabier Urra y la Dra. Marta Vargas. Al mismo tiempo la unidad de enfermería de la unidad de Ictus y la asistente social han participado en el contacto directo con los familiares.

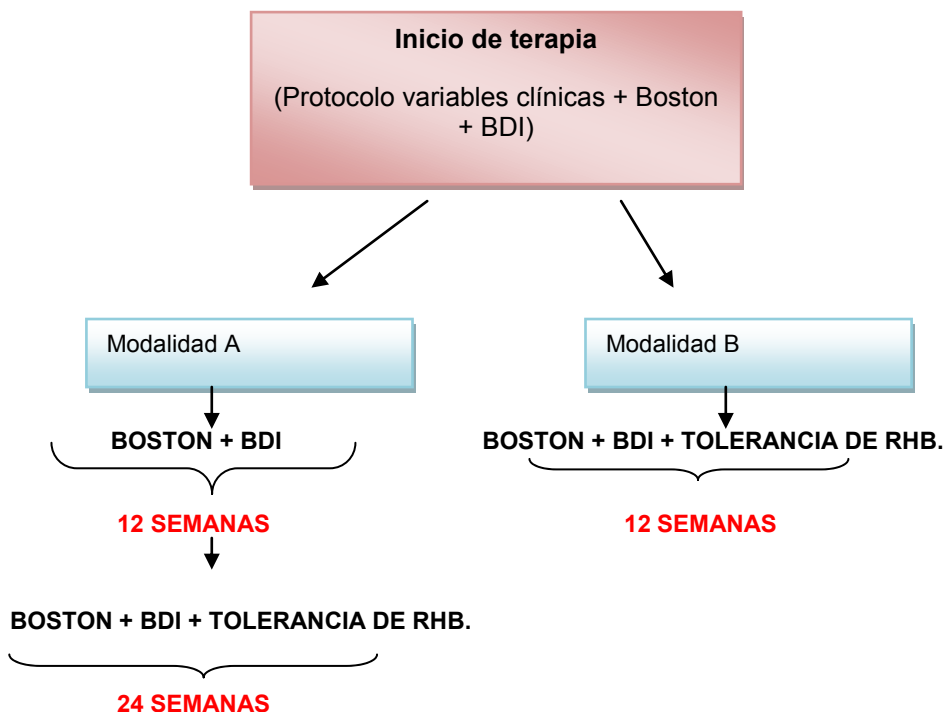
Una vez la muestra de pacientes es recibida en el Servicio de Logopedia, se procedía a complementar el protocolo de variables clínicas y se realizaba la primera exploración del estado del lenguaje, siempre superada la fase de estabilización clínica, y además se valoraba el estado inicial en referencia a la sintomatología depresiva. Cabe señalar que para que el paciente pudiese ser incluido en el estudio, uno de los criterios ante la rehabilitación, es que dicho sujeto no hubiera recibido una terapia de manera reglada superior a los tres meses. Realizadas las primeras valoraciones, los sujetos eran divididos en dos grupos de manera aleatoria en cuanto a la intensidad de la terapia (modalidad A y B).

Las modalidades terapéuticas se han diseñado de la siguiente manera: la **modalidad A** hace referencia a una menor intensidad, los pacientes realizaban 2 sesiones de manera grupal, durante un período de 24 semanas, y en la **modalidad B** que era de mayor intensidad, los pacientes realizaron 5 sesiones semanales, en grupo, durante 12 semanas consecutivas. En cuanto a la

**modalidad A**, se realizaron las evaluaciones de lenguaje y de sintomatología depresiva en tres momentos distintos. Esto es, al inicio, pasadas 12 semanas y, finalmente, a las 24 semanas, momento en el que también cumplimentaban el cuestionario sobre la tolerancia de rehabilitación. En cuanto a la **modalidad B**, las evaluaciones correspondientes se realizaron en dos momentos distintos, una al inicio de la terapia y la siguiente pasada las 12 semanas. Una vez finalizadas todas las valoraciones, así como la totalidad de los tratamientos logopédicos de los pacientes, se procedió a realizar el resultado estadístico.



**Figura 20. Esquema del inicio del proceso.** El paciente que ha sido derivado y es clínicamente compatible, se evalúa su estado inicial de lenguaje y su estado emocional en referencia a la sintomatología depresiva. Realizadas dichas pruebas se inicia la terapia logopédica.



**Figura 21: Esquema del diseño longitudinal.** Una vez realizadas las primeras exploraciones, se procede a subdividir los grupos de manera aleatoria según la modalidad. En la **modalidad A** se realiza el total de exploraciones en tres momentos distintos, y tiene una duración de **24 semanas**. En la **modalidad B**, se realizan las exploraciones en dos momentos distintos y tiene una duración total de **12 semanas**.

Las valoraciones de los pacientes fueron realizadas de manera individual y siempre en el mismo centro donde llevaban a cabo la terapia logopédica. A su vez, todos los tratamientos logopédicos y las exploraciones pertinentes, fueron realizados por una logopeda experta. En el momento de realizar la evaluación del lenguaje y de la sintomatología depresiva, al paciente se le detallaba cuáles eran las funciones de las pruebas y se le asignaron las instrucciones siguientes con el fin de facilitar la comprensión y realización de las tareas:

En cuanto a la valoración del **lenguaje funcional**:

*“Bien, ahora vas a realizar la valoración del lenguaje con el fin de determinar en qué estado inicial te encuentras y así poderlo comparar a lo largo de la terapia. Intenta concentrarte y no te preocupes por las respuestas que no puedas resolver, recuerda que queremos detallar tu evolución. ¿Tienes alguna duda?”*

Y en referencia al **estado anímico**:

*“Ahora, vas a realizar el test sobre tu estado anímico. Debes contestar con sinceridad y sin prisas. Ten en cuenta que hay cuestiones muy personales que son necesarias para determinar cómo te encuentras y qué influencia puede tener ante la mejoría del lenguaje. ¿Tienes alguna duda?”*

En el caso de que el paciente no pudiera resolver el test de manera individual, era contemplada la opción de que lo pudiese responder su familiar más cercano, en este caso el cónyuge.

Y por último, la valoración sobre la **tolerancia del proceso de rehabilitación**:

*“Finalmente, debes marcar con una cruz cómo te has sentido una vez acabado el proceso de rehabilitación logopédica, las respuestas pueden ser, no fatigado, fatigado o muy fatigado. ¿Tienes alguna duda?”*

En el caso de que el paciente no tuviera ninguna duda se procedía a realizar la valoración oportuna en cada caso y al finalizar, se le agradecía su colaboración.

## 2.6. Análisis Estadístico

A partir del diseño general del estudio, se realizaron varios tipos de análisis en función del planteamiento de la pregunta a la que se pretendía dar respuesta. El programa estadístico utilizado ha sido el SPSS versión 19.0 para Windows. Por un lado se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas y clínicas de la muestra. En cuanto a las hipótesis 1 se realiza un análisis de la varianza mixto 2 x 3. Al inicio de cada apartado, se muestra un análisis descriptivo de las variables del lenguaje según la modalidad terapéutica mantenida. Se realizó un ANOVA para determinar la influencia de la depresión y de la modalidad terapéutica seguida en referencia a la evolución del lenguaje. En los ANOVAs se verificaron los supuestos de homocedasticidad (inter) y esfericidad (intra) con las pruebas de Levene y la W de Mauchly respectivamente. Se constata cuando alguna de estas pruebas fue significativa y se explicita, en su caso, la corrección realizada.

Para el análisis de las hipótesis 2 y 4 se realizan unas tablas de contingencia de 2 x 2 y un análisis descriptivo de los resultados. Para el análisis de la hipótesis 3, se calcula el tamaño del efecto con el índice d de Cohen. Se considera que valores inferiores a 0,2 indican un efecto de pequeño tamaño, un 0,5 de magnitud media y 0,8 indica un efecto de alta magnitud (Coe y Merino, 2003). Posteriormente, se realiza un ANOVA para evaluar los efectos intra e inter grupos.

## **C. RESULTADOS**

*“Todo parece imposible hasta que se hace”.*

*(Nelson Mandela)*



## Resultados obtenidos en referencia a la Hipótesis 1:

Con el fin de verificar la **hipótesis 1** en cuanto a **resultados de lenguaje**, que dice los pacientes con afasia y sintomatología depresiva obtendrán resultados inferiores a nivel de la recuperación del lenguaje en comparación de los pacientes afásicos sin alteración afectiva, se han realizado análisis descriptivos y estudios de ANOVA con el objetivo de verificar la significatividad entre las variables, así como la linealidad del proceso.

Con el fin de poder comparar los dos tipos de tratamientos aplicados y los resultados que han obtenidos los pacientes para cada uno de ellos, cada variable de lenguaje se ha subdividido en dos apartados. El primer apartado hace referencia al número total de sujetos que han mantenido el tipo de tratamiento no intensivo (n=7). Un segundo apartado muestra las diferencias obtenidas en la totalidad de pacientes (n=14) de la muestra, durante el primer trimestre de tratamiento.

En cuanto la primera variable de lenguaje **Escala de Severidad**, los resultados descriptivos obtenidos en las tres evaluaciones son los siguientes:

**Tabla 21. Medias de las puntuaciones de los pacientes evaluados en referencia a la variable de lenguaje Escala de Severidad, durante la primera, segunda y tercera evaluación de lenguaje.**

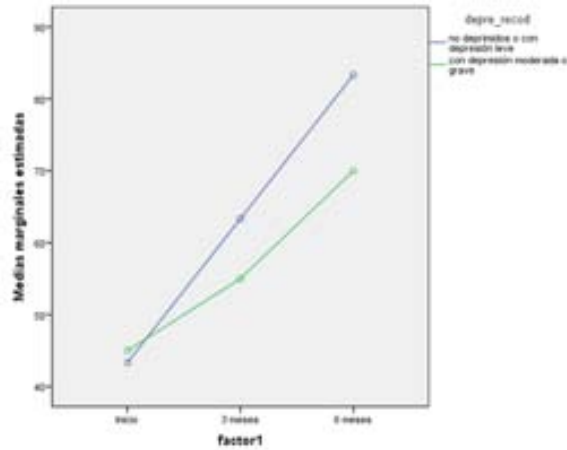
	n (%)	1ª Evaluación	2ª Evaluación	n (%)	3ª Evaluación
		Media (DE)	Media (DE)		Media (DE)
<b>Pacientes con DL o ND</b>	7 (50%)	50,00 (11,547)	71,43(16,762)	3 (42,86%)	83,33 (5,77)
<b>Pacientes con DM o DG</b>	7 (50%)	31,43 (23,223)	50,00(25,820)	4 (57,14%)	70,00 (23,09)
<b>TOTAL</b>	14 (100%)	40,71(20,082)	60,71 (23,685)	7 (100%)	75,71 (18,127)

*Nota1: DL (Depresión Leve); ND (No Depresión); DM (Depresión Moderada); DG (Depresión Grave).*

*Nota2: Los datos de la 1ª y la 2ª evaluación la conforman la muestra total de pacientes estudiados. La evaluación número 3 corresponde al grupo de pacientes que han realizado el tratamiento de baja intensidad, cuya muestra la conforman un total de 7 pacientes*

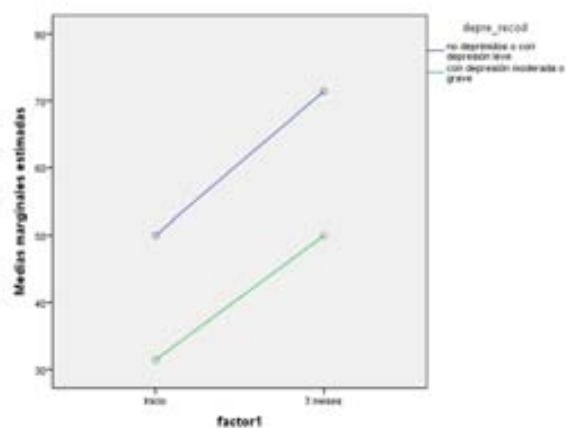
**El primer apartado** se conforma para la totalidad de pacientes que han realizado el tratamiento no intensivo. Una vez verificado el supuesto de esfericidad, en el ANOVA se puede apreciar que la interacción no es significativa, mientras que el

efecto de la evaluación sí lo es ( $F_{(2,10)} = 24,74$ ;  $p=0,001$ ). El efecto de la variable grupo no es significativo. En los contrastes de tendencia se aprecia que el efecto de la evaluación se ajusta a un modelo lineal ( $F_{(1,5)} = 72,429$ ;  $p \leq 0,001$ ).



**Gráfica 2.** Evolución de mejora del lenguaje evidenciada por la totalidad de pacientes que han realizado el tratamiento no intensivo.

Respecto al **apartado 2**, cuyo grupo lo conforma la totalidad de pacientes estudiados, en el ANOVA se puede apreciar que el efecto de la evaluación es significativa ( $F_{(1,12)} = 23,002$ ;  $p < 0,001$ ), mientras que la interacción no lo es. El efecto de la variable grupo (deprimidos respecto a no deprimidos) tampoco es significativo.



**Gráfica 3.** Evolución de mejora del lenguaje durante el primer trimestre de tratamiento evidenciada por la totalidad de pacientes que conforman la muestra.

**Las gráficas 2 y 3** muestran la mejora de lenguaje evidenciada por pacientes no deprimidos o levemente deprimidos en relación a pacientes que presentan una



depresión moderada o grave. Los resultados se sitúan cerca de la significación ( $F_{(1,12)} = 4,067$ ;  $p = 0,067$ ) y siguen la línea de investigación postulada en la base teórica del presente estudio.

En cuanto la segunda variable de lenguaje, **Lenguaje Oral** esta se conforma por los componentes de lenguaje espontáneo, denominación, repetición y comprensión. Los resultados descriptivos obtenidos son los que se especifican a continuación:

**Tabla 22. Muestra la media y desviación estándar de las variable correspondientes al lenguaje oral.**

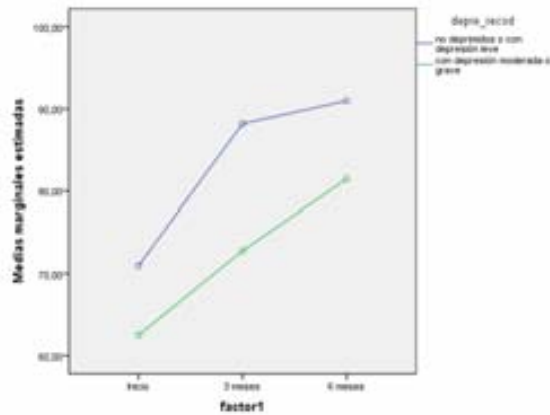
		<b>1ª Evaluación</b>	<b>2ª Evaluación</b>	<b>3ª Evaluación</b>
		Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)
<b>Lenguaje Espontáneo</b>	ND/DL	61,71 (26,55)	84,33 (6,07)	90,97 (0,87)
	DM/DG	50,94 (27,06)	63,56 (17,76)	81,45 (8,75)
	<b>TOTAL</b>	56,33 (26,35)	73,94 (16,70)	85,53 (8,03)
<b>Denominación</b>	ND/ DL	66,01 (25,18)	84,77 (13,92)	94,43 (5,09)
	DM/DG	53,27 (25,60)	44,81 (15,30)	62,10 (17,30)
	<b>TOTAL</b>	59,64 (25,27)	64,79 (25,05)	75,95 (21,37)
<b>Repetición</b>	ND/ DL	73,21 (32,61)	87,14 (16,79)	100 (0,00)
	DM/DG	47,50 (37,94)	58,21 (32,49)	68,75 (36,08)
	<b>TOTAL</b>	60,36 (36,51)	72,68 (29,03)	82,14 (30,49)
<b>Comprensión</b>	ND/DL	40,57 (27,08)	71,67 (19,31)	93,33 (5,77)
	DM/DG	33,83 (22,77)	44,33 (19,13)	79,17 (18,92)
	<b>TOTAL</b>	37,20 (24,29)	58,00 (23,28)	85,24 (15,72)

*Nota1: DL (Depresión Leve); ND (No Depresión); DM (Depresión Moderada); DG (Depresión Grave). Nota2: Los datos de la 1ª y la 2ª evaluación la conforman la muestra total de pacientes estudiados. La evaluación número 3 corresponde al grupo de pacientes que han realizado el tratamiento de baja intensidad, cuya muestra la conforman un total de 7 pacientes.*

### Lenguaje Espontáneo:

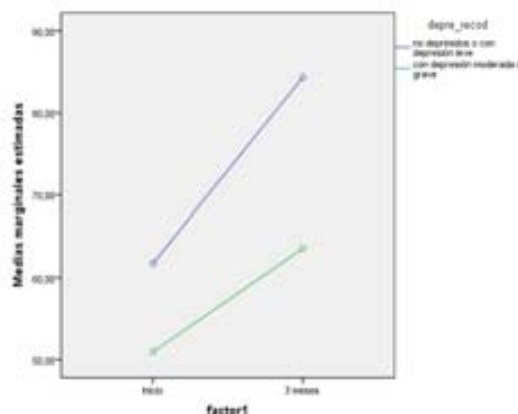
En relación al **apartado 1**, los resultados obtenidos hacen referencia al número total de pacientes que han realizado el tratamiento no intensivo ( $n=7$ ). Por lo que respecta a la esfericidad, la  $W$  de Mauchly, es igual a 0,143 ( $p=0,020$ ). En el

ANOVA se aprecia que el efecto de la evaluación es significativa aplicando la corrección de Huynh-Feldt ( $F_{(1,41; 7,06)} = 6,14; p = 0,035$ ). En cuanto a esta variable de lenguaje, ni la interacción ni la variable grupo (deprimidos respecto a no deprimidos) son significativos. La razón por la cual se puede explicar la no significación puede atribuirse a lo reducido de la muestra. En la gráfica 4 se observa la tendencia que presentan ambos grupos.



**Gráfica 4.** Muestra la evolución en cuanto a la variable de lenguaje espontáneo por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva.

Respecto al apartado 2, conformado por el número total de pacientes de la muestra ( $n=14$ ), en el ANOVA se puede apreciar que la interacción no es significativa, mientras que el efecto de la evaluación sí lo es ( $F_{(1,12)} = 6,496; p=0,026$ ). El efecto de la variable grupo (deprimidos respecto a no deprimidos) no es significativo.

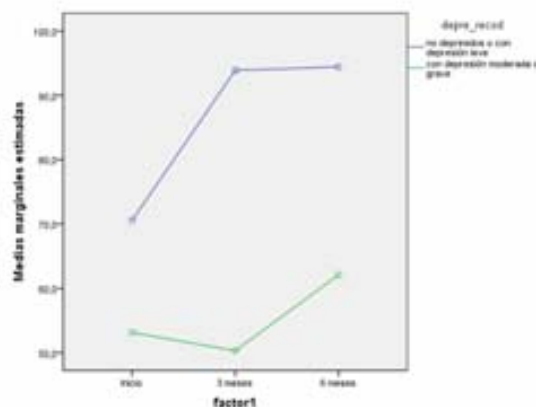


**Gráfica 5.** Evolución del lenguaje espontáneo durante el primer trimestre de rehabilitación evidenciado por la totalidad de pacientes de la muestra.

En la **gráfica 4** se puede objetivar, inicialmente, mejores puntuaciones de la variable del lenguaje estudiada en los pacientes no deprimidos o con depresión leve en referencia a los pacientes con depresión moderada o grave. Pese a que el segundo grupo mejora de forma constante, el primer grupo consigue una puntuación más alta a lo largo de las tres evaluaciones. En la **gráfica 5** se representa la diferencia que existe en cuanto a la mejoría de lenguaje espontáneo entre ambos grupos de sujetos. Es muy representativa la mejoría que presenta el grupo de no deprimidos o con leve depresión durante los tres primeros meses de tratamiento.

#### Denominación:

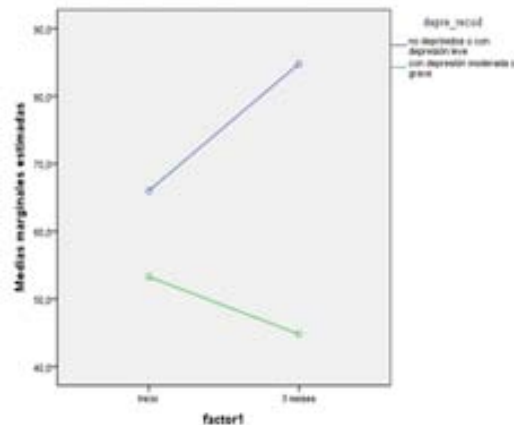
En relación al **primer apartado** que se conforma para la totalidad de pacientes que han realizado el tratamiento no intensivo y una vez verificado el supuesto de esfericidad, en el ANOVA se puede apreciar que la interacción no es significativa, mientras que el efecto de la evaluación sí lo es ( $F_{(2,10)} = 4,192$ ;  $p=0,048$ ). El efecto de la variable grupo no es significativo. En los contrastes de tendencia se aprecia que el efecto de la evaluación se ajusta a un modelo lineal ( $F_{(1,5)} = 6,910$ ;  $p < 0,047$ ).



**Gráfica 6.** Muestra la evolución en cuanto a la variable denominación por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva.

Respecto al **apartado 2**, se conforma para la totalidad de pacientes estudiados. En el ANOVA se aprecia como el efecto de la evaluación no es significativa, en cambio la interacción sí lo es ( $F_{(1,12)} = 6,940$ ;  $p=0,022$ ). El factor de la variable grupo (deprimidos respecto no deprimidos) es significativo

( $F_{(1,12)} = 7,232$ ;  $p = 0,020$ ). En ambos momentos evaluativos se cumple la igualdad de varianzas. En cuanto al estudio de efectos simples, es significativa la diferencia entre inicio y final para el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve ( $t_{(6)} = -2,87$ ;  $p = 0,029$ ). Y para el grupo de pacientes con depresión moderada y grave, la diferencia entre inicio y final no es significativa.



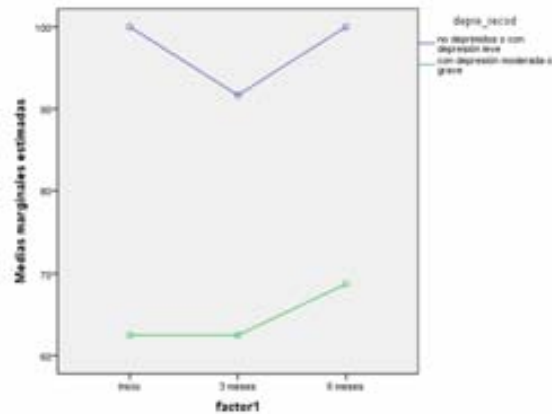
**Gráfica 7.** Evolución en la denominación, durante el primer trimestre de rehabilitación logopédica, evidenciada por la totalidad de la muestra.

En la **gráfica 6** se observa como los pacientes no deprimidos o con depresión leve inician dicha variable con mejores resultados y consiguen una mejoría muy considerable a los tres meses, y la mejora se mantiene en los meses posteriores. A su vez, los pacientes con depresión moderada o grave inician su capacidad de denominación con resultados inferiores y representan importantes mejorías, pese a que durante los primeros tres meses no es así, sí lo hacen a lo largo de los tres meses posteriores. Los resultados finales en ambos grupos son considerablemente diferentes. El grupo no deprimido o con depresión leve adquieren una puntuación media del 95% de recuperación. **La gráfica 7** muestra la diferencia significativa entre ambos grupos durante el primer trimestre, siendo más evidente la mejora de denominación para pacientes que no sufren depresión o que sufren un estado leve. Los pacientes deprimidos presentan una disminución en su habilidad de denominar.

#### Repetición:

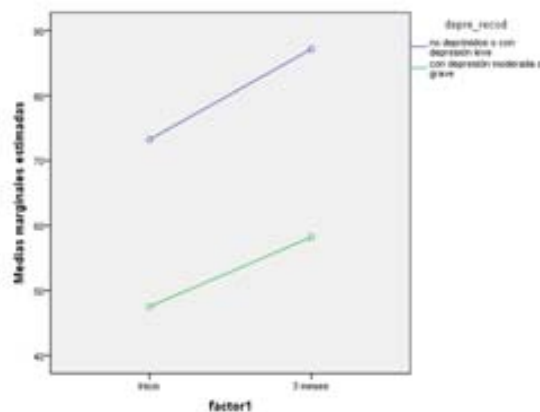
En relación al **primer apartado**, el cual se conforma para la totalidad de pacientes que han mantenido un tratamiento no intensivo y por lo que respecta a

la esfericidad, la W de Mauchly, es igual a 0,158 ( $p=0,025$ ). En el ANOVA se puede apreciar que tanto el efecto de la evolución como la interacción no son significativos, tampoco el factor de la variable grupo. Una vez más, se entiende que se puede atribuir la no significación de la interacción a lo reducido de la muestra. Se observa la evolución de ambos grupos a partir de la gráfica siguiente.



**Gráfica 8.** Muestra la evolución en cuanto a la variable de repetición por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva.

En relación al **apartado 2**, se conforma para la totalidad de pacientes estudiados. En el ANOVA se aprecia cómo ni el efecto de la evaluación ni la interacción es significativa. El factor de la variable grupo (deprimidos respecto no deprimidos) tampoco muestra significación.



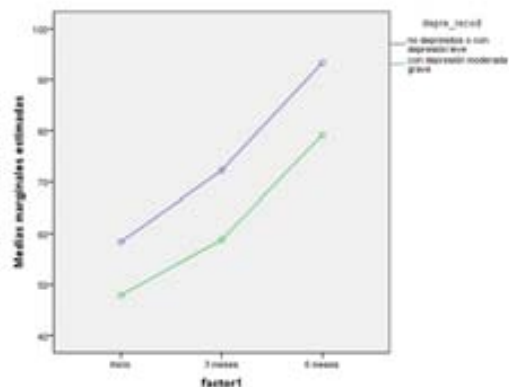
**Gráfica 9.** Evolución de la repetición durante el primer trimestre mantenida por la totalidad de pacientes que han conformado la muestra.

En la **gráfica 8** se objetiva como los pacientes con depresión leve o sin depresión, obtienen unos resultados favorables al inicio del tratamiento. A lo largo del primer trimestre ambos grupos muestran una mejora y, al final del tratamiento,

el grupo con depresión leve o no depresión muestran un descenso ligero obteniendo, aun así, resultados favorables en comparación al grupo de pacientes con depresión moderada o grave. **La gráfica 9** muestra como los resultados obtenidos en cuanto a la variable de repetición son más positivos en el grupo de sujetos no deprimidos en referencia a los sujetos deprimidos.

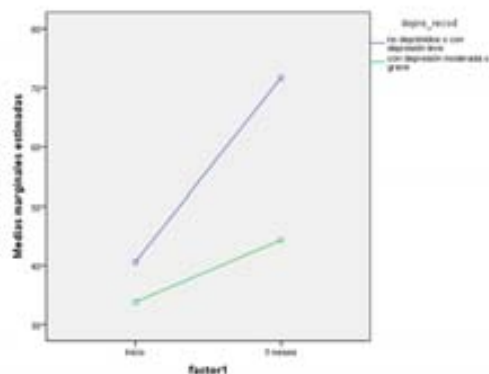
Comprensión:

Por lo que respecta al **primer apartado**, se conforma para la totalidad de pacientes que han realizado el tratamiento no intensivo. Una vez verificado el supuesto de esfericidad, en el ANOVA se puede apreciar que la interacción no es significativa, mientras que el efecto de la evaluación sí lo es ( $F_{(2,10)} = 6,037$ ;  $p=0,019$ ). El efecto de la variable grupo no es significativo. En los contrastes de tendencia se aprecia que el efecto de la evaluación se ajusta a un modelo lineal ( $F_{(1,5)} = 30,23$ ;  $p=0,003$ ). Una vez más, se atribuye a una reducida muestra la no significatividad en la interacción.



**Gráfica 10.** Muestra la evolución en cuanto a la variable de comprensión por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva.

Respecto al **segundo apartado**, se conforma para la totalidad de pacientes de la muestra. En el ANOVA se aprecia como el efecto de la evaluación es estadísticamente significativa entre ambos grupos, siendo ( $F_{(1,12)} = 9,492$ ;  $p=0,010$ ). La interacción, por el contrario, no es estadísticamente significativa. El efecto de la variable grupo (deprimidos respecto no deprimidos) tampoco muestra significación.



**Gráfica 11.** Evolución de la comprensión durante el primer trimestre mantenida por la totalidad de pacientes que han conformado la muestra.

En la **gráfica 10** se constata como ambos grupos presentan una mejoría constante. Los pacientes con depresión leve o no depresión muestran unos resultados superiores en comprensión tanto al inicio de tratamiento como al finalizar. En la **gráfica 11** los sujetos no deprimidos muestran una mejora gráficamente más positiva, en cuanto a la variable comprensión, en referencia al grupo de sujetos deprimidos. Ambos grupos muestran una mejoría significativa de resultados en referencia al momento evaluativo.

La tercera variable de lenguaje hace referencia al **Lenguaje Escrito**, formado a su vez por las variables de escritura y lectura.

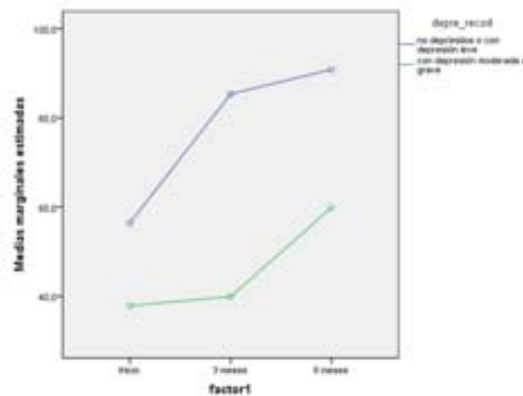
**Tabla 23.** Medias de las puntuaciones de los pacientes evaluados en referencia a la variable de lenguaje Escrito, durante la primera, segunda y tercera evaluación de lenguaje.

		1ª Evaluación	2ª Evaluación	3ª Evaluación
		Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)
<b>Escritura</b>	ND/DL	51,30 (24,93)	75,76 (21,69)	90,83 (1,44)
	DM/DG	23,40 (26,81)	30,14 (21,01)	59,85 (32,68)
	<b>TOTAL</b>	37,35 (28,78)	52,95 (31,32)	73,12 (28,44)
<b>Lectura</b>	ND/ DL	70,74(24,54)	83,61 (6,32)	92,33 (6,63)
	DM/DG	41,64 (29,52)	52,32 (27,71)	82,80 (14,35)
	<b>TOTAL</b>	56,19 (30,13)	67,97 (25,23)	86,88 (11,98)

*Nota:* Los datos de la 1ª y la 2ª evaluación la conforman la muestra total de pacientes estudiados. La evaluación número 3 corresponde al grupo de pacientes que han realizado el tratamiento de baja intensidad, cuya muestra la conforman un total de 7 pacientes

Escritura:

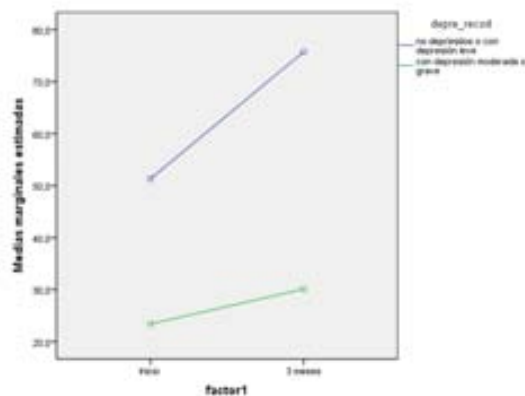
En relación al **primer apartado** que se conforma para la totalidad de pacientes del grupo no intensivo y una vez verificado el supuesto de esfericidad, en el ANOVA se puede apreciar que la interacción no es significativa, mientras que el efecto de la evaluación sí lo es ( $F_{(2,10)} = 17,67$ ;  $p < 0,001$ ). En los contrastes de tendencia se aprecia que el efecto de la evaluación se ajusta a un modelo lineal ( $F_{(1,5)} = 20,675$ ;  $p = 0,006$ ). El efecto de la variable grupo no es significativo. Una vez más, se entiende que la reducida muestra no proporciona significatividad en la interacción, pese a que el resultado se acerca a la significación ( $p = 0,101$ ).



**Gráfica 12.** Muestra la evolución en cuanto a la variable de escritura por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva

Respecto al **segundo apartado**, se conforma para la totalidad de pacientes estudiados. En el ANOVA se puede apreciar que tanto el efecto de la evaluación ( $F_{(1,12)} = 27,680$ ;  $p = 0,001$ ) como el efecto de la interacción son significativos ( $F_{(1,12)} = 8,923$ ;  $p = 0,011$ ). El efecto de la variable grupo (deprimidos respecto no deprimidos) es también significativo ( $F_{(1,12)} = 8,880$ ;  $p = 0,011$ ). En ambos casos se cumple el supuesto de homocedasticidad. En cuanto al estudio de efectos simples, ambos grupos muestran una diferencia significativa, pese a que dicha diferencia es mayor para el grupo de pacientes sin depresión o con depresión leve ( $t_{(6)} = -6,47$ ;  $p = 0,001$ ), en referencia al grupo de pacientes con depresión moderada o grave ( $t_{(6)} = -2,79$ ;  $p = 0,032$ ).



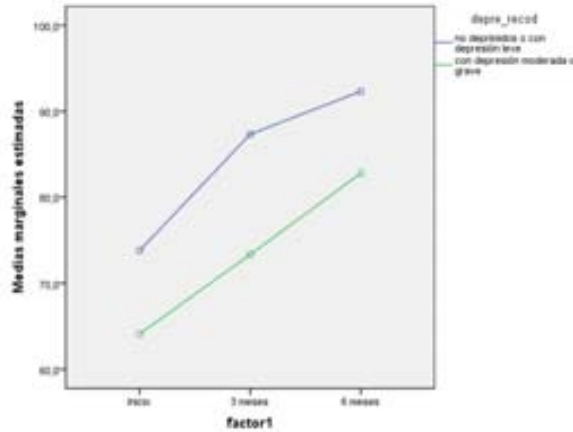


**Gráfica 13.** Evolución de la escritura durante el primer trimestre mantenida por la totalidad de pacientes que han conformado la muestra.

En la gráfica 12 se puede constatar que pese a no ser estadísticamente significativa la diferencia entre ambos grupos de pacientes, el grupo sin depresión o con depresión leve, éstos muestran unos resultados mejores en el inicio y, a su vez, consiguen una mejora de su comprensión más elevada que el grupo de pacientes con depresión moderada o grave. En la gráfica 13 se muestra como la diferencia entre ambos grupos, en cuanto a la evolución, es significativamente más favorable para el grupo de no deprimidos.

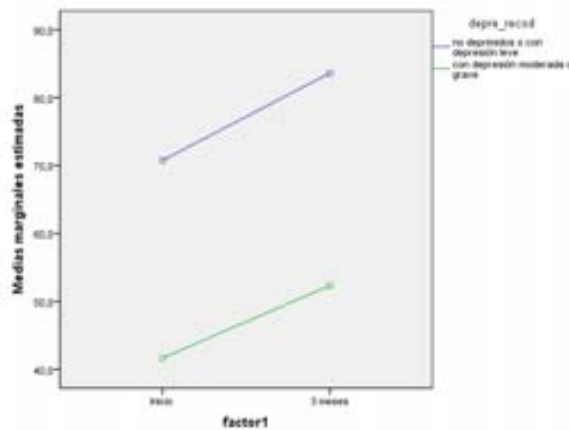
#### Lectura:

En relación al primer apartado que se conforma para la totalidad de pacientes que han mantenido un tratamiento no intensivo y una vez verificado el supuesto de esfericidad, en el ANOVA se puede apreciar que la interacción no es significativa, mientras que el efecto de la evaluación sí lo es ( $F_{(2,10)} = 12,98$ ;  $p=0,002$ ). El efecto de la variable grupo no es significativa. En los contrastes de tendencia se aprecia que el efecto de la evaluación se ajusta a un modelo lineal ( $F_{(1,5)}=36,863$ ;  $p < 0,002$ ).



**Gráfica 14.** Muestra la evolución en cuanto a la variable de lectura por el grupo de pacientes que han seguido la modalidad no intensiva.

Respecto al **segundo apartado**, se conforma para la totalidad de pacientes estudiados. En el ANOVA se puede apreciar que la interacción no es significativa, mientras que el efecto de la evaluación sí lo es ( $F_{(1,12)} = 6,455$ ;  $p=0,026$ ). El efecto de la variable grupo (deprimidos respecto no deprimidos) es significativo ( $F_{(1,12)}=6,441$ ;  $p=0,026$ ). En un primer momento se cumple el supuesto de homocedasticidad ( $p= 0,268$ ),



**Gráfica 15.** Evolución de la lectura durante el primer trimestre mantenida por la totalidad de pacientes que han conformado la muestra.

En la **gráfica 14** se constata, una vez más, que pese a no ser estadísticamente significativa la interacción entre ambos grupos dado el tamaño de la muestra, se observa como los pacientes sin depresión o depresión leve presentan unos mejores resultados a lo largo del tratamiento logopédico. En la

**gráfica 15** se muestran los resultados favorables del grupo de sujetos no deprimidos, en referencia a los deprimidos en cuanto a la variable de lectura.

### Resultados obtenidos en referencia a la Hipótesis 2:

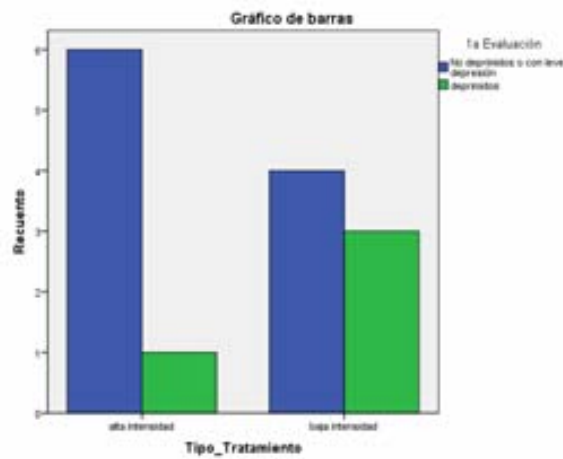
Con el fin de verificar la **hipótesis 2** en cuanto a **duración del tratamiento**, que dice una duración más larga favorecerá la reducción de sintomatología depresiva en pacientes con afasia, se han realizado estudios descriptivos de los datos y tablas de contingencia, así como gráficas representativas que aportan información visual de los resultados obtenidos.

**Tabla 24.** Muestra los resultados recogidos durante los tres momentos de evaluación.

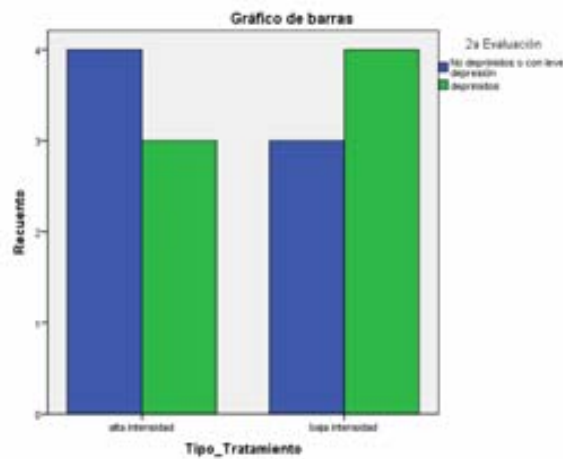
	1ª Evaluación n (%)		2ª Evaluación n (%)		3ª Evaluación n (%)	
	ND	D	ND	D	ND	D
<b>ALTA I.</b>	6 (42,85%)	1 (7,14%)	4 (28,57%)	3 (21,42%)		
<b>BAJA I.</b>	4 (28,57%)	3 (21,42%)	3 (21,42%)	4 (28,57%)	4(57,14%)	3 (42,9%)
<b>TOTAL</b>	10 (71,42%)	4 (28,57%)	7 (50%)	7 (50%)	4 (57,14%)	3 (42,9%)

La tabla 24 de contingencias muestra como los pacientes con afasia de tipo global y motora presentan DPI en su mayoría. A nivel de representación estadística, dado el tamaño de la muestra, no se puede corroborar que los datos sean significativos. Sin embargo, los pacientes que realizan un tratamiento no intensivo, no parecen reducir su sintomatología depresiva de manera remarcable. Por tanto, se apunta que el efecto de la intensidad versus la reducción de sintomatología depresiva, debe servir como punto de partida para futuras investigaciones en pacientes con afasias.

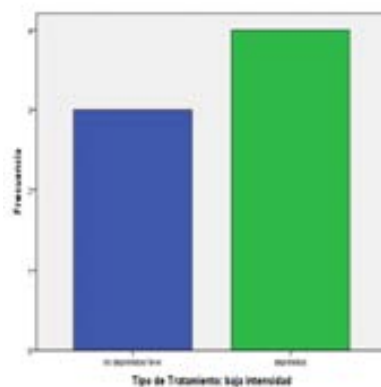
RESULTADOS



**Gráfica 16.** Muestra el porcentaje de pacientes incluidos en cada tipología de tratamiento logopédico y su estado emocional durante la primera evaluación realizada.



**Gráfica 17.** Muestra el estado afectivo de los pacientes incluidos en ambos tratamientos a los 3 meses de terapia.



**Gráfica 18.** Muestra la evolución de la sintomatología depresiva durante la 3ª evaluación respecto al grupo de pacientes que han realizado el tratamiento no intensivo.

### Resultados obtenidos en referencia a la Hipótesis 3:

En relación a la **hipótesis 3** que hace referencia a la **intensidad del tratamiento**, que dice a *mayor intensidad en el tratamiento logopédico, mejores resultados de lenguaje obtienen los pacientes independientemente de la tipología de afasia que presenten*, se han realizado estudios de ANOVA con el fin de conocer la significación estadística que presentan ambos grupos de pacientes según, por un lado, el inicio y final del tratamiento y, por otro, el conjunto de pacientes con depresión moderada/ grave en comparación del grupo de sujetos sin sintomatología depresiva o depresión leve. Finalmente, se ha estudiado mediante la *d* de Cohen, el efecto del tamaño que presenta cada grupo de pacientes estudiado.

En cuanto la primera variable de lenguaje, **Escala de Severidad**, los resultados obtenidos son los siguientes:

Mediante el estudio de ANOVA se aprecia que el efecto de la evaluación es estadísticamente significativo ( $F_{(1,12)}=68,32$ ;  $p=0,001$ ), mientras que la interacción entre ambos grupos no lo es. La variable grupo (alta intensidad respecto baja intensidad) no muestra significación. Los resultados obtenidos en referencia al efecto del tamaño indican que tanto en el procedimiento de alta como en baja intensidad de tratamiento, mantienen una alta magnitud.

**Tabla 25. Medias de las puntuaciones de los pacientes evaluados en referencia a la variable de lenguaje Escala de Severidad, durante la primera, segunda y tercera evaluación de lenguaje.**

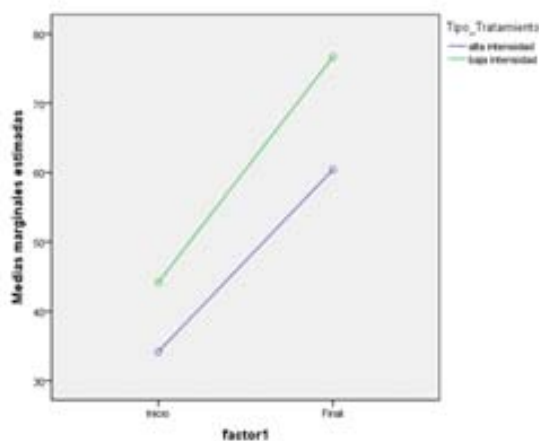
	n (%)	1ª Evaluación	2ª Evaluación	n(%)	3ª Evaluación
		Media (DE)	Media (DE)		Media (DE)
<b>Alta Intensidad</b>	7 (50%)	37,14 (24,809)	62,86 (26,277)		
<b>Baja Intensidad</b>	7 (50%)	44,29 (15,119)	58,57 (22,678)	7 (100%)	75,71 (18,12)
<b>TOTAL</b>	14 (100%)	40,71 (20,082)	60,71 (23,685)	7 (100%)	75,71(18,12)

*Nota: los datos referidos a la 1ª y 2ª evaluación los conforman la totalidad de pacientes incluidos en la muestra. La 3ª evaluación está configurada por los datos obtenidos a partir del número total de pacientes que realizaron el tratamiento de baja intensidad.*

A continuación se presentan los datos cuantitativos que se obtienen ante el estudio de los resultados que obtienen los pacientes al inicio y final de tratamiento en cuanto a la variable de escala de severidad.

**Tabla 26. Puntuaciones medias obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico, correspondiente a la variable de Escala de Severidad y resultados finales al analizar el efecto del tamaño de la muestra mediante la d de Cohen.**

	n (%)	INICIO	FINAL	d de Cohen
		Media (DE)	Media (DE)	
<b>Alta Intensidad</b>	7 (50%)	37,14 (24,80)	62,86 (26,27)	1,007
<b>Baja Intensidad</b>	7 (50%)	44,29 (15,11)	75,71 (18,12)	1,883
<b>TOTAL</b>	14 (100%)	40,71 (20,08)	69,29 (22,69)	



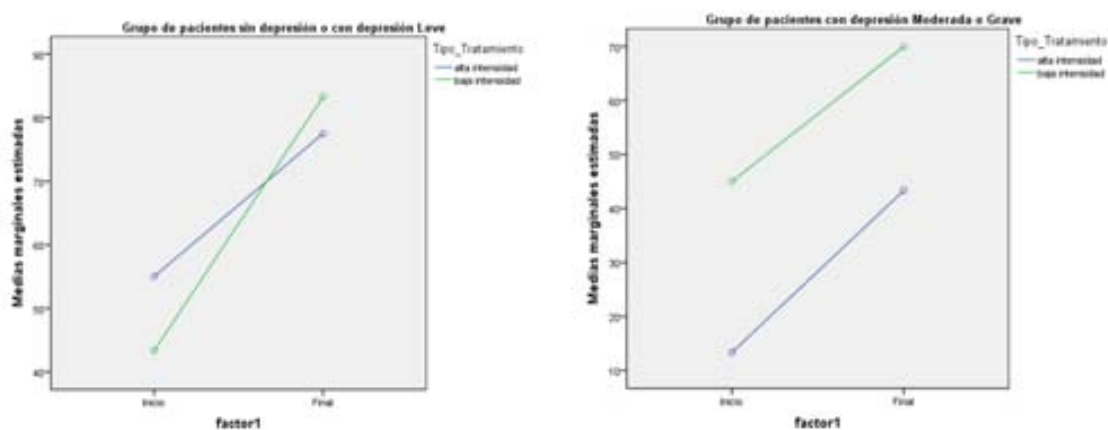
**Gráfica 19.** Muestra como los pacientes que realizan un tratamiento no intensivo obtienen resultados finales favorables respecto al grupo de alta intensidad.

A continuación se muestran los resultados descriptivos, y sobre el efecto del tamaño muestral, obtenidos en referencia al grupo de pacientes con sintomatología depresiva y sin depresión o depresión leve.

**Tabla 27. Puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico, y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de lenguaje Escala de Severidad.**

	INICIO Media (DE)		FINAL Media (DE)		d de Cohen	
	<i>Inten. Alta</i>	<i>Inten. Baja</i>	<i>Inten. Alta</i>	<i>Inten. Baja</i>	<i>Int. Alta</i>	<i>Int. Baja</i>
<i>Grupo con depresión Moderada/Grave</i>	13,33 (14,43)	45,00 (19,14)	43,33 (23,09)	70,00 (23,09)	1,555	1,179
<b>Total n (%)</b>	3 (42,85%)	4 (57,14%)	3 (42,85%)	4 (57,14%)		
<i>Grupo sin depresión o depresión Leve</i>	55,00 (10,00)	43,33 (11,54)	77,50 (18,93)	83,33 (5,77)	1,486	4,384
<b>Total n (%)</b>	4 (57,14%)	3 (42,85%)	4 (57,14%)	3 (42,85%)		

Los resultados obtenidos mediante el coeficiente de d de Cohen confirman que ambos grupos de pacientes, tanto si realizan un tratamiento de intensidad alta como baja, obtienen un efecto del tamaño de alta magnitud.



**Gráfica 20 (izquierda):** muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas. **La gráfica 21 (derecha):** representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.

En la **gráfica 20** se comprueba como los pacientes sin depresión o depresión leve que conforman la modalidad terapéutica de baja intensidad (A), obtienen unos resultados finales superiores que el grupo que mantiene la modalidad terapéutica B, siendo la puntuación inicial más favorable para el grupo de alta intensidad. A partir de la **gráfica 21**, se obtienen unos resultados considerablemente superiores para el grupo de pacientes con depresión moderada o grave que mantienen una terapia de lenguaje de baja intensidad.

En cuanto la segunda variable de lenguaje, **Lenguaje Oral**, la cual se conforma por los factores lenguaje espontáneo, denominación, repetición y comprensión, se presenta la tabla 28. En ésta se muestran las puntuaciones medias obtenidas durante los tres momentos evaluativos, así como el resultado cuantitativo del efecto del tamaño obtenido a partir de la *d* de Cohen.

**Tabla 28. Medias de las puntuaciones obtenidas respecto a la variable del lenguaje oral y resultados en cuanto al efecto del tamaño (*d* de Cohen).**

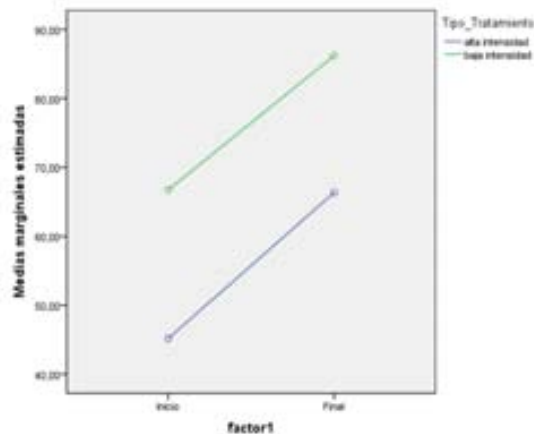
			1ª Evaluación	2ª Evaluación	n (%) 3ª Evaluación	d de Cohen
		n (%)	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
<b>Leng. Esp.</b>	<i>Alta Int.</i>	7 (50%)	46,54 (30,67)	68,50 (20,14)		0,846
	<i>Baja Int.</i>	7 (50%)	66,12 (18,45)	79,39 (11,38)	7 (100%) 85,53 (8,03)	1,364
	<b>TOTAL</b>	14 (100%)	56,33 (26,35)	73,94 (16,70)	7 (100%) 85,53 (8,03)	
<b>Denominación</b>	<i>Alta Int.</i>	7 (50%)	56,68 (30,65)	60,60 (24,54)		0,141
	<i>Baja Int.</i>	7 (50%)	60,60 (21,30)	68,98 (26,75)	7 (100%) 75,95 (21,37)	0,719
	<b>TOTAL</b>	14 (100%)	59,64 (25,27)	64,79 (25,05)	7 (100%) 75,95 (21,37)	
<b>Repetición</b>	<i>Alta Int.</i>	7 (50%)	42,14 (34,53)	70,36 (31,30)		0,856
	<i>Baja Int.</i>	7 (50%)	78,57 (30,37)	75,00 (28,86)	7 (100%) 82,14 (30,49)	0,117
	<b>TOTAL</b>	14 (100%)	60,36 (36,51)	72,68 (29,03)	7 (100%) 82,14 (30,49)	
<b>Comprensión</b>	<i>Alta Int.</i>	7 (50%)	22,00 (18,83)	51,44 (26,26)		1,288
	<i>Baja Int.</i>	7 (50%)	52,40 (19,61)	64,56 (19,61)	7 (100%) 85,24 (15,72)	1,848
	<b>TOTAL</b>	14 (100%)	37,20 (24,29)	58,00 (23,28)	7 (100%) 85,24 (15,72)	

*Nota. Los datos de la 1ª y la 2ª evaluación la conforman la muestra total de pacientes estudiados. La evaluación número 3 corresponde solo al grupo de pacientes que han realizado el tratamiento de baja intensidad.*



Lenguaje espontáneo:

Mediante el ANOVA se aprecia que el efecto de la evaluación es estadísticamente significativo ( $F_{(1,12)} = 8,390$ ;  $p = 0,013$ ), mientras que la interacción entre ambos grupos no lo es. La variable grupo (alta intensidad respecto baja intensidad) también muestra un resultado estadísticamente significativo ( $F_{(1,12)} = 4,519$ ;  $p = 0,05$ ). Los resultados obtenidos en referencia al efecto del tamaño indican que tanto en el procedimiento de alta como el de baja intensidad de tratamiento, se mantiene una alta magnitud. Así mismo, no se cumple en ningún caso la homocedasticidad.



**Gráfica 22.** Representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.

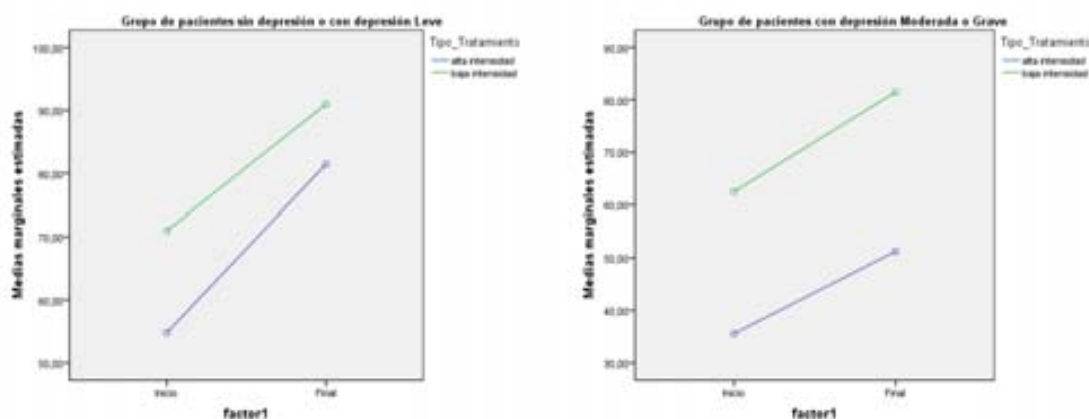
**La gráfica 22** muestra como los pacientes que realizan un tratamiento no intensivo muestran unos resultados significativamente favorables en relación al grupo intensivo. Además, la diferencia entre los resultados que se obtienen del inicio de tratamiento al final del tratamiento logopédico, también son significativos.

A continuación se muestran los resultados descriptivos y sobre el efecto del tamaño muestral, obtenidos en referencia al grupo de pacientes con sintomatología depresiva y sin depresión o depresión leve.

**Tabla 29. Puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico, y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de Lenguaje Espontáneo.**

	INICIO Media (DE)		FINAL Media (DE)		d de Cohen	
	<i>Inten. Alta</i>	<i>Inten. Baja</i>	<i>Inten. Alta</i>	<i>Inten. Baja</i>	<i>Int. Alta</i>	<i>Int. Baja</i>
<i>Grupo con depresión Moderada/Grave</i>	35,55 (32,88)	62,49 (18,14)	51,24 (19,04)	81,45 (8,76)	0,584	1,331
<b>Total n (%)</b>	3 (42,85%)	4 (57,14%)	3 (42,85%)	4 (57,14%)		
<i>Grupo sin depresión o depresión Leve</i>	54,78 (30,82)	70,95 (21,58)	81,45 (6,92)	90,97 (0,87)	1,194	1,311
<b>Total n (%)</b>	4 (57,14%)	3 (42,85%)	4 (57,14%)	3 (42,85%)		

Los resultados que se obtienen en cuanto al efecto del tamaño indican que ambos grupos de pacientes obtienen un efecto de alta magnitud ante un tratamiento de baja como de alta intensidad.



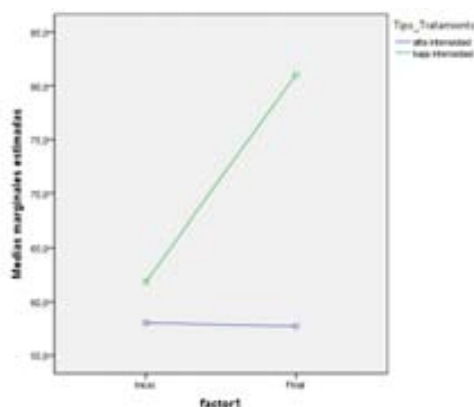
**Gráfica 23 (izquierda):** muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas. **La gráfica 24 (derecha):** representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.

En la **gráfica 23** se comprueba como los pacientes sin depresión o depresión leve obtienen unos resultados finales superiores aplicando una

modalidad terapéutica de baja intensidad. Así mismo, en la **gráfica 24** se representan los resultados obtenidos por el grupo de pacientes con depresión moderada y grave, siendo favorables para aquellos pacientes que han realizado la modalidad A (baja intensidad).

#### Denominación:

Mediante el ANOVA se aprecia que ni el efecto de la evaluación ni la interacción entre ambos grupos son significativos. La variable grupo (alta intensidad respecto baja intensidad) tampoco muestra significación. Los resultados cuantitativos que resultan en referencia al efecto del tamaño obtenido en el procedimiento de alta intensidad muestran un efecto de pequeño tamaño, mientras que el efecto del tratamiento de baja intensidad mantiene una magnitud media.



**Gráfica 25.** Representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.

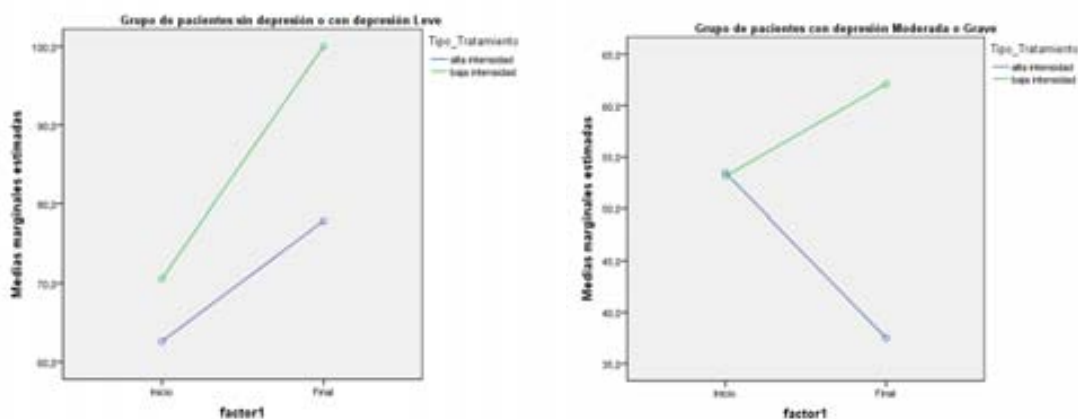
La **gráfica 25** representa los resultados obtenidos por los pacientes de ambos grupos al inicio y final del tratamiento logopédico. Pese a no mostrar significación estadística se observa, el proceso que mantienen ambos grupos de pacientes, que el grupo de baja intensidad es el que obtiene unos resultados más favorables.

A continuación se muestran los resultados descriptivos y sobre el efecto del tamaño muestral, obtenidos en referencia al grupo de pacientes con sintomatología depresiva y sin depresión o depresión leve.

**Tabla 30. Puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico, y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de denominación.**

	INICIO Media (DE)		FINAL Media (DE)		d de Cohen	
	<i>Inten. Alta</i>	<i>Inten. Baja</i>	<i>Inten. Alta</i>	<i>Inten. Baja</i>	<i>Int. Alta</i>	<i>Int. Baja</i>
<i>Grupo con depresión Moderada/Grave</i>	53,46 (40,42)	53,12 (14,87)	37,50 (9,44)	62,10 (17,30)	0,012	0,213
<b>Total n (%)</b>	3 (42,85%)	4 (57,14%)	3 (42,85%)	4 (57,14%)		
<i>Grupo sin depresión o depresión Leve</i>	62,60 (27,23)	70,56 (27,11)	77,92 (14,55)	100 (0)	0,702	1,536
<b>Total n (%)</b>	4 (57,14%)	3 (42,85%)	4 (57,14%)	3 (42,85%)		

Los resultados que se obtienen mediante el coeficiente de d de Cohen indican que el grupo de pacientes con depresión moderada o grave obtienen un efecto de pequeño tamaño ante un tratamiento de alta intensidad y un efecto de magnitud media ante un tratamiento de intensidad baja. Por el contrario, el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve, mantienen un efecto de alta magnitud ante las dos tipologías terapéuticas.

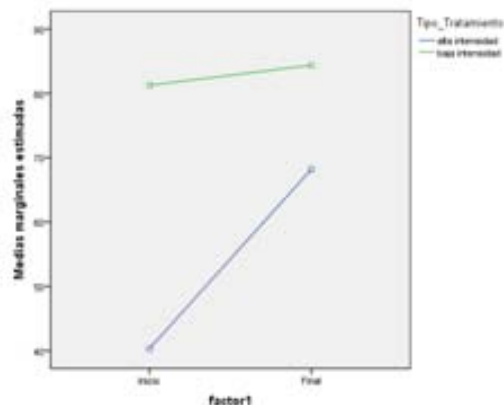


**Gráfica 26 (izquierda):** muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas. **La gráfica 27 (derecha):** representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.

En la **gráfica 26** se comprueba, nuevamente, como los pacientes sin depresión o depresión leve, obtienen unos resultados finales superiores aplicando una modalidad terapéutica de baja intensidad. De la misma manera que en la **gráfica 27**, se representan los resultados obtenidos por el grupo de pacientes con depresión moderada y grave con una evolución positiva para el grupo que ha seguido una modalidad de intensidad baja en comparación con el grupo de que mantiene una terapia intensiva.

#### Repetición:

Mediante el ANOVA se aprecia que ni el efecto de la evaluación ni la interacción entre ambos grupos son significativos. La variable grupo (alta intensidad respecto baja intensidad) tampoco muestra significación. En cuanto al efecto del tamaño, los resultados obtenidos indican que el efecto del tamaño obtenido en el procedimiento de alta intensidad muestra un efecto de alta magnitud, mientras que el efecto del tratamiento de baja intensidad mantiene un efecto de pequeño tamaño.



**Gráfica 28.** Representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.

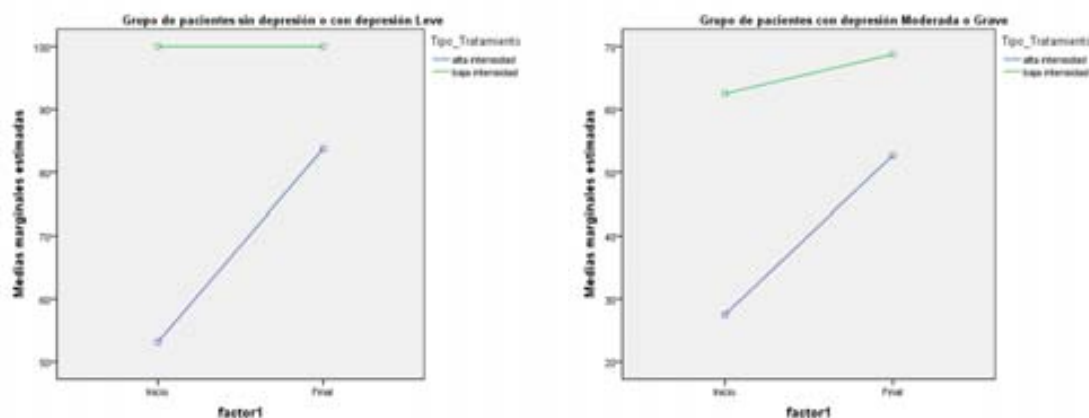
La **gráfica 28** representa el progreso de resultados que obtienen los pacientes ante las distintas tipologías de tratamiento. Pese a que no se obtienen resultados significativos, los resultados obtenidos muestran como durante el período de tiempo establecido, los pacientes de alta intensidad obtienen un rendimiento superior que el grupo de baja intensidad, siendo éstos últimos los que presentan un resultado final favorable.

A continuación se muestran los resultados descriptivos y sobre el efecto del tamaño muestral, obtenidos en referencia al grupo de pacientes con sintomatología depresiva y sin depresión o depresión leve.

**Tabla 31.** Puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico, y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de repetición.

	INICIO Media (DE)		FINAL Media (DE)		d de Cohen	
	Inten. Alta	Inten. Baja	Inten. Alta	Inten. Baja	Int. Alta	Int. Baja
Grupo con depresión Moderada/Grave <b>Total n (%)</b>	27,50 (41,30) 3 (42,85%)	62,50 (32,27) 4 (57,14%)	52,67 (38,68) 3 (42,85%)	68,75 (36,08) 4 (57,14%)	0,629	0,183
Grupo sin depresión o depresión Leve <b>Total n (%)</b>	53,13 (29,53) 4 (57,14%)	100 (0) 3 (42,85%)	83,75 (19,73) 4 (57,14%)	100 (0) 3 (42,85%)	1,219	0

Los resultados obtenidos en referencia al efecto del tamaño sugieren que el grupo de pacientes con depresión moderada o grave obtienen un efecto de alta magnitud al seguir un tratamiento de alta intensidad, mientras que obtienen un efecto de pequeño tamaño al realizar el tratamiento de baja intensidad. Por contra, el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve obtienen un efecto de alta magnitud al realizar el tratamiento de alta intensidad y obtienen la misma media (100) al realizar un tratamiento de baja intensidad.



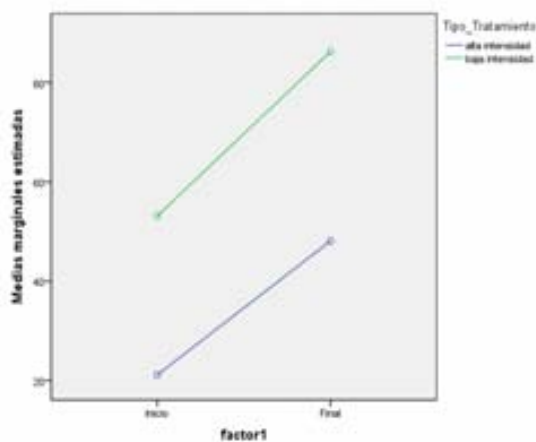
**Gráfica 29 (izquierda):** muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas. **La gráfica 30 (derecha):** representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.

En la **gráfica 29** se muestra como los pacientes no deprimidos o con depresión leve inician y finalizan el tratamiento no intensivo con un 100% de aciertos. La evolución del grupo intensivo es, a su vez, muy positivo pese a no alcanzar el 100% de aciertos. En la **gráfica 30** se representan los resultados obtenidos por el grupo de pacientes con depresión moderada y grave siendo, una vez más, favorables para el grupo de pacientes que ha mantenido la terapia no intensiva.

#### Comprensión:

Mediante el ANOVA se aprecia que el efecto de la evaluación es estadísticamente significativo ( $F_{(1,12)} = 38,97$ ;  $p = 0,001$ ), mientras que la interacción entre ambos grupos no es significativa. La variable grupo (alta intensidad respecto baja intensidad) no muestra significatividad. Los resultados cuantitativos indican que el efecto del tamaño obtenido tanto en el procedimiento

de alta y baja intensidad de tratamiento, mantienen una alta magnitud. Así mismo, en ambos casos se cumple la homocedasticidad.



**Gráfica 31.** Representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.

La gráfica 31 representa el proceso que han mantenido ambos grupos de pacientes en cuanto a la variable de comprensión. Tanto el grupo que realiza el tratamiento de alta intensidad, como el grupo de baja intensidad obtienen un resultado significativamente favorable al inicio y final del tratamiento, siendo el grupo de baja intensidad los que logran resultados finales óptimos.

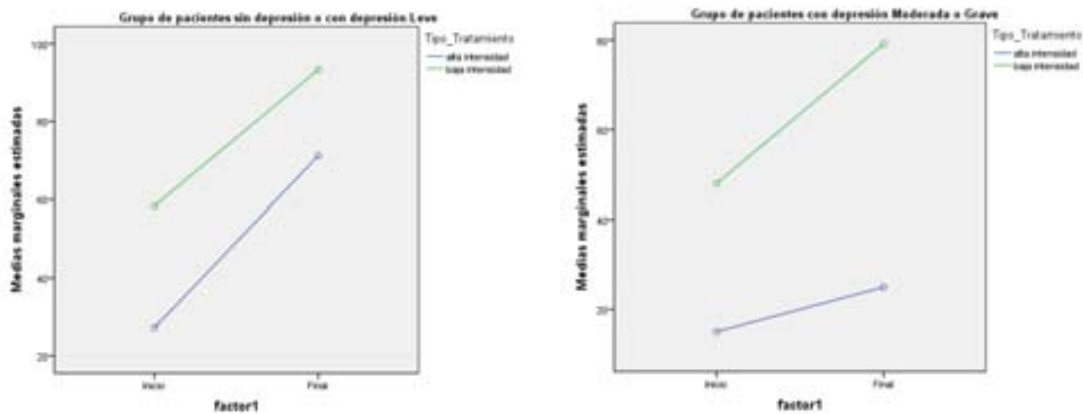
A continuación se muestran los resultados descriptivos y sobre el efecto del tamaño muestral, obtenidos en referencia al grupo de pacientes con sintomatología depresiva y sin depresión o depresión leve.

**Tabla 32.** Puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico, y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de comprensión.

	INICIO Media (DE)		FINAL Media (DE)		d de Cohen	
	Inten. Alta	Inten. Baja	Inten. Alta	Inten. Baja	Int. Alta	Int. Baja
Grupo con depresión Moderada/Grave <b>Total n (%)</b>	15,03 (17,61) 3 (42,85%)	47,93 (14,55) 4 (57,14%)	25,08 (6,24) 3 (42,85%)	79,18 (18,92) 4 (57,14%)	0,761	2,089
Grupo sin depresión o depresión Leve <b>Total n (%)</b>	27,23 (20,44) 4 (57,14%)	58,37 (27,26) 3 (42,85%)	71,25 (11,78) 4 (57,14%)	93,33 (5,77) 3 (42,85%)	2,639	1,774



Los resultados obtenidos mediante el coeficiente de  $d$  de Cohen confirman, que ambos grupos de pacientes obtienen un resultado de alta magnitud en referencia al efecto del tamaño ante las dos tipologías de tratamiento mantenidas.



**Gráfica 32 (izquierda):** muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas. **La gráfica 33 (derecha):** representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.

En la **gráfica 32** se muestra como los pacientes no deprimidos o con depresión leve, tanto si realizan un tratamiento intensivo como no intensivo muestran resultados similares, siendo el tratamiento de baja intensidad los que obtienen finalmente resultados más positivos. En la **gráfica 33**, se representan los resultados obtenidos por el grupo de pacientes con depresión moderada y grave, siendo una vez más, favorables para el grupo de pacientes que ha mantenido la terapia no intensiva.

En cuanto la tercera variable de lenguaje, **Lenguaje Escrito**, los elementos que la conforman son escritura y lectura.

**Tabla 33. Medias de las puntuaciones obtenidas respecto a la variable del lenguaje escrito.**

		n (%)	1ª Evaluación	2ª Evaluación	3ª Evaluación	
			Media (DE)	Media (DE)	n (%)	Media (DE)
<b>Escrit.</b>	Alta Int.	7 (50%)	28,90 (33,69)	46,54 (34,27)		
	Baja Int.	7 (50%)	45,80 (22,21)	59,36 (29,25)	7 (100%)	73,12 (28,44)
	<b>TOTAL</b>	14 (100%)	37,35 (28,78)	52,95 (31,32)	7 (100%)	73,12 (28,44)
<b>Lectura</b>	Alta Int.	7 (50%)	44,12 (38,33)	56,60 (31,43)		
	Baja Int.	7 (50%)	68,25 (12,61)	79,34 (9,46)	7 (100%)	86,88 (11,98)
	<b>TOTAL</b>	14 (100%)	56,19 (30,13)	67,97 (25,23)	7 (100%)	86,88 (11,98)

Nota. Los datos de la 1ª y la 2ª evaluación la conforman la muestra total de pacientes estudiados. La evaluación número 3 corresponde al grupo de pacientes que solo han realizado el tratamiento de baja intensidad, cuya muestra la conforman un total de 7 pacientes

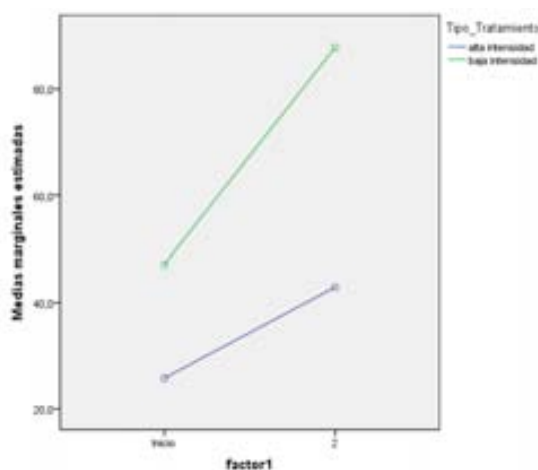
A continuación, se muestran los datos cuantitativos que se obtienen ante el estudio de los resultados que obtienen los pacientes **al inicio y final de tratamiento** y el resultado del efecto del tamaño a partir de la *d* de Cohen, en cuanto a la variable de lenguaje escrito.

**Tabla 34. Puntuaciones medias obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico, correspondiente a la variable del lenguaje escrito.**

		n (%)	INICIO	FINAL	d de Cohen
			Media (DE)	Media (DE)	
<b>Escritura</b>	Alta Int.	7 (50%)	28,90 (33,69)	46,57 (34,13)	0,519
	Baja Int.	7 (50%)	45,80 (22,21)	87,17 (11,32)	1,071
	<b>TOTAL</b>	14 (100%)	37,35 (28,78)	66,87 (32,26)	
<b>Lectura</b>	Alta Int.	7 (50%)	44,12 (38,33)	56,60 (31,43)	0,356
	Baja Int.	7 (50%)	68,25 (12,61)	86,88 (11,98)	1,515
	<b>TOTAL</b>	14 (100%)	56,19 (30,13)	71,74 (27,73)	

Escritura:

Mediante el ANOVA se aprecia que el efecto de la evaluación es estadísticamente significativo ( $F_{(1,12)} = 34,34$ ;  $p = 0,001$ ), así como la interacción entre ambos grupos ( $F_{(1,12)} = 5,53$ ;  $p = 0,037$ ). La variable grupo (alta intensidad respecto baja intensidad) también muestra un resultado estadísticamente significativo ( $F_{(1,12)} = 4,508$ ;  $p = 0,05$ ). Los resultados obtenidos en referencia a la variable del efecto del tamaño, indican que tanto en el procedimiento de alta como de baja intensidad de tratamiento, mantienen una alta magnitud. Al inicio del tratamiento se cumple la homocedasticidad. En cuanto al estudio de efectos simples, ambos grupos muestran un resultado estadístico, el grupo de pacientes que realizan un tratamiento intensivo ( $t_{(6)} = -3,93$ ;  $p = 0,008$ ) y el grupo que realiza el tratamiento de baja intensidad ( $t_{(6)} = -4,59$ ;  $p = 0,004$ ).



**Gráfica 34.** Representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.

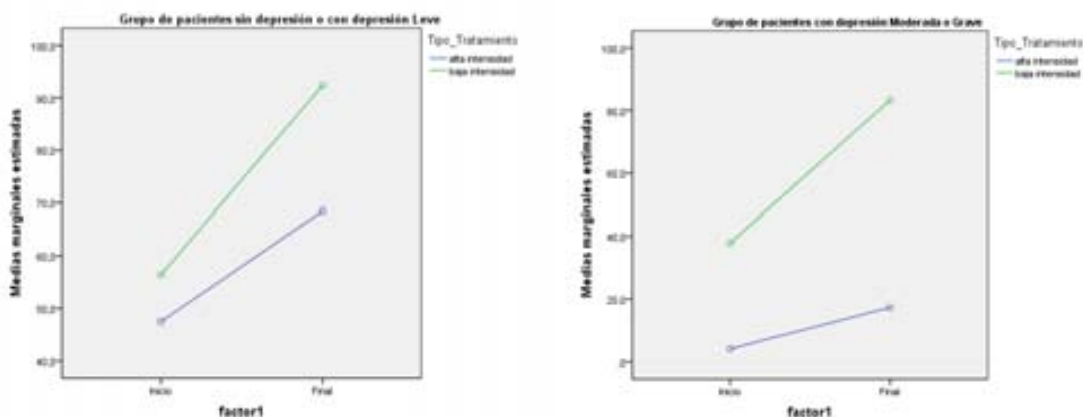
La gráfica 34 representa el proceso que mantienen ambos grupos en referencia a la variable de escritura. Los pacientes que realizan un tratamiento de baja intensidad obtienen resultados estadísticamente más favorables que el grupo de alta intensidad.

A continuación se muestran los resultados descriptivos y sobre el efecto del tamaño muestral, obtenidos en referencia al grupo de pacientes con sintomatología depresiva y sin depresión o depresión leve.

**Tabla 35. Puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico, y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de escritura.**

	INICIO Media (DE)		FINAL Media (DE)		d de Cohen	
	<i>Inten. Alta</i>	<i>Inten. Baja</i>	<i>Inten. Alta</i>	<i>Inten. Baja</i>	<i>Int. Alta</i>	<i>Int. Baja</i>
<i>Grupo con depresión Moderada/Grave</i>	4,13 (3,16)	37,85 (27,96)	17,33 (11,01)	83,30 (13,43)	1,630	2,072
<b>Total n (%)</b>	3 (42,85%)	4 (57,14%)	3 (42,85%)	4 (57,14%)		
<i>Grupo sin depresión o depresión Leve</i>	47,47 (34,49)	56,40 (3,50)	68,50 (27,45)	92,33 (6,63)	0,675	6,778
<b>Total n (%)</b>	4 (57,14%)	3 (42,85%)	4 (57,14%)	3 (42,85%)		

Los resultados obtenidos mediante el coeficiente de d de Cohen confirman que ambos grupos de pacientes obtienen un resultado de alta magnitud en referencia al efecto del tamaño ante las dos tipologías de tratamiento mantenidas.



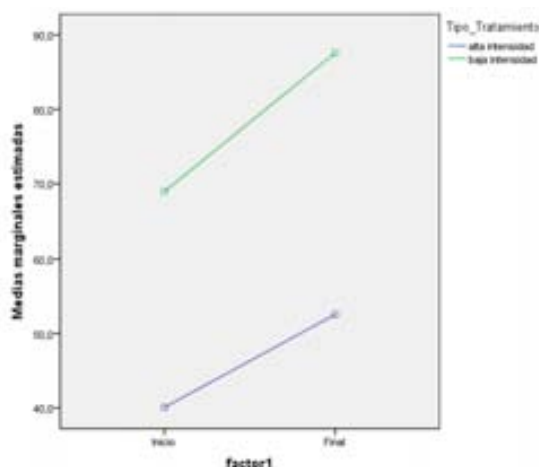
**Gráfica 35 (izquierda):** muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas. **La gráfica 36 (derecha):** representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.

En la **gráfica 35** se muestra como los pacientes no deprimidos o con depresión leve, obtienen resultados favorables al realizar la terapia logopédica no intensiva. En la **gráfica 36** se representan los resultados obtenidos por el grupo

de pacientes con depresión moderada y grave, siendo una vez más, favorables para el grupo de pacientes que ha mantenido la modalidad no intensiva.

### Lectura:

Mediante el ANOVA se aprecia que el efecto de la evaluación es estadísticamente significativo ( $F_{(1,12)} = 12,12$ ;  $p = 0,005$ ), mientras que la interacción entre ambos grupos no lo es. La variable grupo (alta intensidad respecto baja intensidad) tampoco muestra un resultado significativo aunque cabe decir que el resultado se encuentra cercano a la significación. Los resultados obtenidos en referencia al efecto del tamaño indican que en el procedimiento de alta intensidad muestra un efecto de magnitud media, mientras que en el tratamiento de baja intensidad, mantiene un efecto de alta magnitud.



**Gráfica 37.** Representación de la evolución de ambas modalidades terapéuticas.

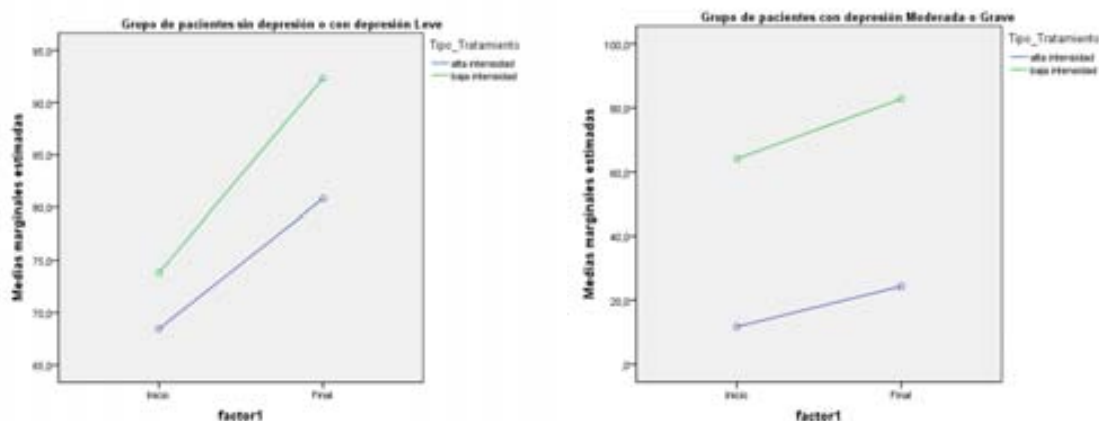
**La gráfica 37** muestra el progreso de ambos grupos ante la variable lectura. Los pacientes del grupo baja intensidad obtienen resultados significativamente superiores, pese a que la interacción entre ambos grupos no muestra significatividad estadística.

A continuación se muestran los resultados descriptivos y sobre el efecto del tamaño muestral, obtenidos en referencia al grupo de pacientes con sintomatología depresiva y sin depresión o depresión leve.

**Tabla 36. Puntuaciones medias y efectos del tamaño obtenidas por la totalidad de pacientes en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico, y según el grado de sintomatología depresiva que presentan, correspondiente a la variable de lectura.**

	INICIO Media (DE)		FINAL Media (DE)		d de Cohen	
	<i>Inten. Alta</i>	<i>Inten. Baja</i>	<i>Inten. Alta</i>	<i>Inten. Baja</i>	<i>Int. Alta</i>	<i>Int. Baja</i>
<i>Grupo con depresión Moderada/Grave</i>	11,70 (2,77)	64,10 (13,00)	24,30 (12,65)	82,80 (14,35)	1,367	1,366
<b>Total n (%)</b>	3 (42,85%)	4 (57,14%)	3 (42,85%)	4 (57,14%)		
<i>Grupo sin depresión o depresión Leve</i>	68,45 (33,05)	73,80 (11,97)	80,82 (6,57)	92,33 (6,63)	0,519	1,915
<b>Total n (%)</b>	4 (57,14%)	3 (42,85%)	4 (57,14%)	3 (42,85%)		

Los resultados obtenidos mediante el coeficiente de d de Cohen confirman que ambos grupos de pacientes obtienen un resultado de alta magnitud en referencia al efecto del tamaño ante las dos tipologías de tratamiento mantenidas.



**Gráfica 38 (izquierda):** muestra la evolución obtenida por el grupo de pacientes sin depresión o depresión leve subdivididos a su vez, en las dos modalidades terapéuticas aplicadas. **La gráfica 39 (derecha):** representa la evolución obtenida por los pacientes con depresión moderada y grave ante las dos terapias aplicadas.

En la **gráfica 38** se muestra como los pacientes no deprimidos o con depresión leve mantienen un proceso similar al final del tratamiento, siendo el grupo no intensivo los que obtienen mejores resultados. En la **gráfica 39** se representan los resultados obtenidos por el grupo de pacientes con depresión moderada y grave, siendo considerablemente mejores los resultados del grupo no intensivo.

#### Resultados obtenidos en referencia a la Hipótesis 4:

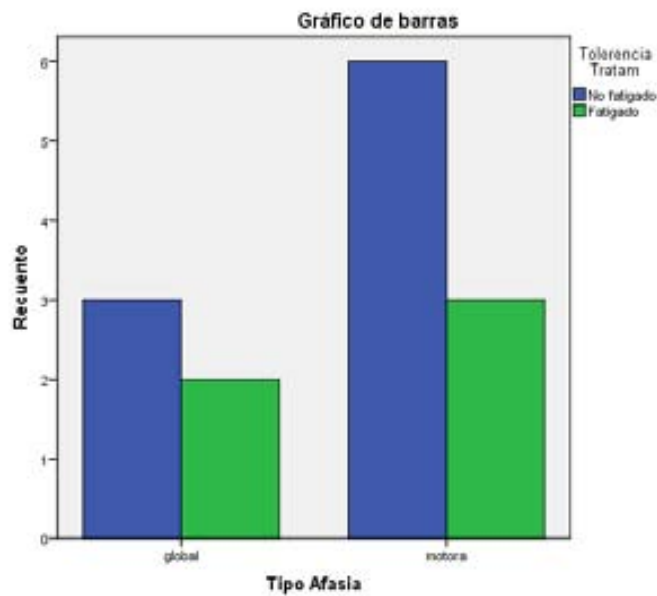
Con el fin de verificar la **hipótesis 4** en relación a la **tolerancia del tratamiento**, que dice el tipo de afasia no influye en la tolerancia de la intensidad aplicada ante el tratamiento de rehabilitación logopédica, se han realizado estudios descriptivos, así como un gráfico representativo de los resultados finales mostrados por la totalidad de la muestra. En este caso, no se ha podido realizar estudios de  $\chi^2$  dado que no se cumple la condición de aplicación de la prueba debido al tamaño muestral, 3 casillas obtienen una frecuencia esperada inferior a 5.

**Tabla 37. Muestra los resultados obtenidos en referencia a la tolerancia del tratamiento que señalan los pacientes, según la tipología de afasia y la intensidad aplicada en cada caso.**

	Intensivo (%)		No Intensivo (%)	
	Fatigado	No fatigado	Fatigado	No fatigado
<b>Afasia Global</b>	28,57%	28,57%	0%	42,85%
<b>Afasia Motora</b>	14,28%	28,57%	28,57%	28,57%
<b>TOTAL</b>	<b>7 (100%)</b>		<b>7 (100%)</b>	

**Tabla 38.** Muestra el total de pacientes con afasia global y motora que presentan una fatiga subjetiva al finalizar el tratamiento.

	Tolerancia al Tratamiento		TOTAL
	No fatigado	Fatigado	
<b>Afasia Global</b>	3	2	5
<b>Afasia Motora</b>	6	3	9
<b>TOTAL</b>	9 (64,28%)	5 (35,71%)	14 (100%)



**Gráfica 40.** Representa el total de pacientes con afasia motora y global que presentan fatiga subjetiva al finalizar el tratamiento.



## **D. DISCUSIÓN**

*Es de importancia para quien desee alcanzar una certeza en su investigación, el saber dudar a tiempo.*

*(Aristóteles)*



**E**n relación a los resultados obtenidos se plantean tres apartados principales de actuación.

El primero hace referencia al **efecto del estado anímico en la recuperación funcional del lenguaje**. Los datos reflejan que los pacientes con afasia que presentan una alteración afectiva, obtienen resultados inferiores en la recuperación del lenguaje en comparación a los pacientes con afasia sin alteración afectiva o con síntomas depresivos leves, tal y como se planteaba al inicio del estudio. El dato inicial es significativo, el 64,28% de los pacientes, incluidos en el presente estudio, muestran algún síntoma de alteración afectiva al inicio de tratamiento realizado tras la etapa de estabilización médica. Este dato sigue el planteamiento presentado por los investigadores en el campo de la afasiología (Carota, Staub y Bogousslavsky, 2002). Pasado el primer trimestre de tratamiento, el dato sigue corroborando los estudios consultados (Robinson, Starr, Kubos y Price, 1983; Wade, Legh-Smith y Hewer, 1987) cuyo pronóstico avicina que un 50% de los casos que presentan sintomatología depresiva al inicio, continuarán manteniendo la alteración afectiva pasada la fase aguda. Cabe suponer que dicha sintomatología depresiva se mantiene en consonancia con las hipótesis iniciales planteadas en la bibliografía y vigentes en la clínica actual. Las causas neurobiológicas, las causas endógenas y la variable de dosis- efecto (Benson, 1979; Gainotti, 1972; Starkstein y Robinson, 1988; Tanner y Gerstenberger, 1988) son variables pronosticas de la evolución de la sintomatología depresiva que mantienen los pacientes con afasia después de padecer un AVC.

La totalidad de la muestra cumple los criterios sobre la correlación anatómica de la lesión y la presencia de sintomatología depresiva. Es decir, los pacientes que mantienen alteración afectiva presentan una afasia anterior o de predominio motor. Ello conlleva una mayor conciencia del déficit (Robinson y Benson, 1981) y una lesión provocada por la afectación de la ACM izquierda y/o ACA izquierda que afecta al circuito neuroanatómico perinsular implicado en el estado afectivo. No sólo presentan una relación con la tipología motora de la afasia, sino que, además, concuerda con la relación anatómica del lóbulo frontal (Bora, Fornito, Pantelis y Yücel, 2012; Kronmüller y col., 2008; Zou y col., 2010), una situación del hemisferio dominante para el lenguaje y la depresión (Pujol y

col., 2002; Starkstein y Robinson, 1993), concretamente el córtex prefrontal izquierdo (Fitzgeralds, Laird, Maller y Daskalakis, 2008; Levin, Heller, Mohant, Herrigton y Miller, 2007; Rogers y col., 2004).

En relación al efecto de la DPI en la recuperación de la afasia, los resultados presentados parecen corroborar que los pacientes con depresión obtienen rendimientos inferiores ante la totalidad de las variables de lenguaje oral y escrito evaluadas (escala de severidad, lenguaje oral y lenguaje escrito). Lo cierto es que dicho apunte se constata mediante datos estadísticamente no significativos, muy probablemente dado el tamaño de la muestra y en relación a la interacción que existe entre ambos grupos, los pacientes deprimidos respecto a los no deprimidos. Concretamente, si se analizan los resultados obtenidos en la primera variable de lenguaje, escala de severidad, se obtienen resultados favorables para el grupo de pacientes no deprimidos o con depresión leve en relación al grupo de pacientes con depresión moderada y/o grave (gráficos 2 y 3). En relación a la segunda variable de lenguaje, el lenguaje espontáneo mejora de manera constante en el grupo de pacientes sin depresión (gráficos 4 y 5). Por lo que se refiere a la denominación, los resultados finales siguen el mismo patrón que los anteriores, aunque cabe señalar la regresión que padecen los pacientes deprimidos durante el primer trimestre de tratamiento y, que posteriormente, consiguen evolucionar favorablemente (gráficos 6 y 7). En cuanto a la variable repetición, se puede observar como la totalidad de pacientes incluidos en la muestra, siguen un mismo proceso, siendo una vez más, el grupo de no deprimidos o con depresión leve los que obtienen mejores resultados (gráficos 8 y 9). La última variable del lenguaje oral, la comprensión oral, muestra el mismo patrón que lo comentado anteriormente (gráficos 10 y 11). Y, finalmente, la tercera variable de lenguaje, el lenguaje escrito, muestra tanto en la escritura como en la lectura un patrón de resultados óptimos para el grupo de no deprimidos o con depresión leve (gráficos 12, 13 y 14,15 respectivamente), siendo estadísticamente significativa la interacción entre ambos grupos a lo largo de los tres primeros meses de intervención, ante la variable de escritura.

Así pues, se insiste en la fuerte incidencia que la depresión post ictus mantiene en la recuperación de los componentes del lenguaje oral y escrito. Es

más, se apunta que las funciones lingüísticas tales como la denominación, la escritura y la lectura son las que se hayan más afectadas y pueden presentar un peor pronóstico en pacientes afásicos con DPI. Dicho apunte se recoge mediante los datos aportados en la primera hipótesis, concretamente cuando se han incluido la totalidad de pacientes que conforman la muestra y la variable grupo indica significatividad estadística. De esta manera, se plantea una intervención enfocada a potenciar dichas funciones lingüísticas con el fin de equilibrar la recuperación funcional o considerar que dichas variables lingüísticas, tendrán una recuperación mayor o menor condicionada al estado afectivo y su evolución.

Por otro lado, dado que el grado de sintomatología depresiva está en concordancia con la incapacidad para las AVD (Hilari, Northcott, Roy y Marshall, 2010) y la relación con la gravedad inicial y posterior del ictus (Berg y col., 2001), se plantea la necesidad de intervenir paralelamente a nivel médico y psicológico con el fin de abarcar las necesidades presentes en los pacientes post ictus con alteraciones afectivas secundarias. Según Eriksson y colaboradores (2004), actualmente, se ofrece tratamiento farmacológico de manera libre y subjetiva a los pacientes post AVC. Mediante los datos obtenidos se apoya la hipótesis de Indredavik, Bakke, Slordahl, Rokseth y Haheim (1998) cuya base incide en que un tratamiento farmacológico antidepresivo ofrecido en un inicio a pacientes con afasia motora, sea un factor favorable ante la calidad de vida de este grupo de individuos, y por tanto, favorezca la mejora funcional del lenguaje de manera paulatina. Ciardiello, De Rossi y Goldini (2008) no resaltan únicamente el tratamiento endógeno como factor de mejora pronóstica, sino que inciden en el apoyo que dichos pacientes necesitan en su contexto social. A lo largo del estudio se ha ido haciendo hincapié en la importancia que el contexto familiar y social tiene con la recuperación del paciente. Es por ello que en base a los resultados estadísticos obtenidos, se afianza la idea de que el tratamiento ambiental es condición indispensable para la mejora de la sintomatología depresiva presente en los pacientes con afasia. En conclusión, se infiere que los pacientes con afasias motoras y globales cuyos casos presenten algún grado de sintomatología depresiva, deberán seguir un tratamiento farmacológico complementario al tratamiento logopédico, con el fin de posibilitar un mejor pronóstico en su lenguaje funcional. Dicha conclusión se basa en dos hipótesis planteadas anteriormente.

Por un lado la correlación anatómica funcional de la lesión, y por otro, el impacto emocional que la enfermedad ejerce ante su contexto social.

En el ámbito de la DPI y la duración del tratamiento logopédico son muy variables los estudios consultados. Por un lado, los tratamientos en las primeras etapas tienden a reducir la tasa de recurrencia en episodios de depresión (Clarke, Rhode, Lewiston, Hops y Seeley, 1999; Jarret, Doyle, Foster, Eaves y Silver, 2001). Por otro lado, una duración más larga de la enfermedad se correlaciona negativamente con el funcionamiento cognitivo en la depresión (Elgamal, Denburg, Marriott y MacQueen, 2010). Ante los resultados descriptivos mostrados anteriormente en la segunda hipótesis, no se puede concluir que un tratamiento más largo de rehabilitación logopédica reduzca de forma significativa el trastorno emocional. Mediante los resultados obtenidos en el presente estudio, se apunta que pese a presentar mejoras significativas en las funciones lingüísticas, los pacientes con depresión moderada y severa no reducen de manera notoria la alteración afectiva, puesto que las lesiones anteriores afectan directamente al circuito del estado afectivo como mecanismo endógeno, y que por tanto la mejora de la DPI está condicionada por un lado, con la mejora funcional y por otro, con la recuperación neurobiológica de las estructuras implicadas en el estado afectivo. Se sabe que las alteraciones comunicativas guardan relación con los trastornos del estado anímico (Thiel y col., 2001), por lo que un acompañamiento más prolongado en estos pacientes puede ayudar a reducir, a medio y largo plazo, la sintomatología depresiva subyacente. Un soporte emocional, comunicativo y social puede ser la clave para favorecer el progreso global de los pacientes afásicos con sintomatología depresiva, tal y como remarcaban varios estudiosos (Laska, Martensson, Kahan, Arbin y Murray, 2007; Thomas y Lincoln, 2008; Thomas, Walker, Macniven, Haworth y Lincoln, 2012), mediante la asignación de tareas monitorizadas y adecuadas a cada paciente a nivel comunicativo y emocional.

Un segundo apartado hace referencia al **efecto de la intensidad en la terapia logopédica**, donde la variable DPI juega un papel determinante. En relación a los resultados obtenidos mediante el análisis de los dos tratamientos de rehabilitación aplicados, y tal y como apuntaba Baker (2012), no se puede

confirmar la tercera hipótesis inicial presentada, la cual asume que un tratamiento de rehabilitación logopédica de mayor intensidad, proporcionará mejores resultados de lenguaje en pacientes con afasia. Los datos presentes apuntan que el grupo de pacientes que ha mantenido un tratamiento de baja intensidad (2 horas semanales a lo largo de 24 semanas consecutivas), ha finalizado con resultados de lenguaje mayormente favorables en referencia al grupo de pacientes que ha realizado el tratamiento intensivo de 5 sesiones semanales durante 12 semanas consecutivas. Dicha conclusión es apoyada por anteriores estudios ante la comparación de varios niveles de intensidad de tratamiento (Barkheit y col., 2007; Pulvermüller y col., 2001) o estudios cuyo propósito era analizar un objetivo final concreto como la mecánica de la escritura o el aprendizaje de un listado de palabras mediante la variable dependiente de la intensidad (Hinckley y Carr, 2005; Sage, Snell y Lambon Ralph, 2011). Si se analizan los resultados obtenidos en referencia a la tercera hipótesis en cuanto a la mejora objetivada aplicando las dos modalidades terapéuticas y en base al inicio y final del tratamiento, se obtienen datos sumamente relevantes. Todas las variables de lenguaje estudiadas, escala de severidad, lenguaje espontáneo, denominación, repetición, comprensión, lectura y escritura, obtienen un rendimiento superior al realizar el tratamiento de baja intensidad. Si además se analiza el efecto del tamaño que se obtiene en cada uno de los tratamientos en referencia al inicio y final, la relación parece ser muy similar salvo en un aspecto. La función de repetición es la única variable que obtiene un mayor efecto, a lo largo del tiempo establecido para el estudio, aplicando un tratamiento de alta intensidad. Ante este dato se entiende que al mantener un programa de rehabilitación intensivo puede existir una relación de mejora funcional más favorable en el marco de la zona neuroanatómica del fascículo arqueado implicado en el estado afectivo (Pujol, Bello, Deus, Martí-Vilalta y Capdevila, 1997; Pujol y col., 2000). Dicho apunte guarda relación con la función bidireccional de la ruta neuronal (conexión entre las áreas temporales y frontales), su composición (sustancia blanca) y el potencial de recuperación que presentan las estructuras corticales en relación con las subcorticales (Duffau, 2009) y, además, teniendo en cuenta que la repetición puede entenderse más como un componente del habla que del lenguaje, dada la posibilidad de poder repetir

palabras, pseudopalabras e incluso frases, desconociendo por completo su significado.

Si aparte de analizar el rendimiento que se obtiene a partir de las dos tipologías de tratamiento señaladas, se indaga ante el efecto que mantiene la DPI en un planteamiento rehabilitador intensivo, las conclusiones apuntan hacia la misma dirección. El grupo de pacientes con depresión moderada o severa obtienen puntuaciones favorables al realizar tratamientos no intensivos. La única función lingüística en la cual se obtiene un efecto de alta magnitud en referencia al inicio y final del tratamiento logopédico aplicando una terapia intensiva, es en la función de repetición. Asimismo, el grupo de pacientes sin depresión o con sintomatología depresiva leve, también mantienen resultados superiores al asignar un tratamiento logopédico no intensivo. Lo cierto es, que no se debe generalizar dicha conclusión dado que ante varias funciones lingüísticas (escala de severidad, lenguaje espontáneo, comprensión, lectura y escritura), ambos grupos de pacientes (con o sin depresión) presentan un efecto del tamaño en referencia a la mejoría del lenguaje de alta magnitud, tanto ante un tratamiento no intensivo como el intensivo. Eso sí, al tener en cuenta que los resultados sobre la mejora de lenguaje al inicio y final de tratamiento sale favorecido la modalidad no intensiva, se apunta que el planteamiento de realizar un tratamiento de baja intensidad para pacientes con afasias motoras y globales, no está condicionado por la DPI.

El tercer y último apartado abarca el **efecto positivo de la rehabilitación logopédica en la recuperación de la afasia**. Es importante no olvidar tal y como apuntan Gödecke, Hird, Lator, Rai y Phillips (2012) y Nouwens y colaboradores (2013) que un inicio de tratamiento logopédico realizado de manera temprana, proporciona un pronóstico más favorable en cuanto a la recuperación de lenguaje llevada a cabo por pacientes con afasia post ictus. Por tanto, dicha premisa ha servido como punto de partida en el presente estudio de investigación y el 100% de los pacientes incluidos en la muestra, han iniciado el tratamiento rehabilitador lo más rápidamente posible una vez recibida el alta hospitalaria. Además, se apoya tal y como demuestran estudios anteriores (Bhogal, Teasell, Foley y col., 2003; Bhogal, Teasell y Speechley, 2003; León- Carrión, 2010; Teasell y col.,



2002) y en los 32 ensayos clínicos recogidos por Brady, Kelly, Godwin y Enderby (2012), que la rehabilitación logopédica es efectiva ante la recuperación funcional del lenguaje que mantienen los pacientes con afasia tras un episodio vascular cerebral. Con el fin de proporcionar resultados significativos a dicha conclusión, se apuntan los datos obtenidos ante la primera y tercera hipótesis, cuyos resultados sugieren que en el 76,2% de las ocasiones en que se estudian las funciones de lenguaje rehabilitadas pasado el primer semestre, los pacientes obtienen resultados estadísticamente significativos en referencia a su mejoría y, cabe señalar, que en los casos en que no presentan significatividad, los datos se acercan a dichas puntuaciones, pero a causa del tamaño reducido de la muestra, no se pueden alcanzar.

Los estudios que han analizado la mejora funcional del lenguaje llevada a cabo por pacientes con afasia, concluyen en numerosas ocasiones con las dificultades que presentan dichos pacientes ante el diagnóstico de la DPI y el seguimiento del tratamiento logopédico, dadas las características individuales, la variabilidad afasiológica y la gravedad de la lesión (Denes, Perazzolo, Piani y Piccione, 1996). Otros investigadores resaltan la dificultad que mantienen los pacientes, sobretodo en fases agudas, a la hora de tolerar el factor de la intensidad en la terapia logopédica (Barkheit y col., 2007). Ante los resultados obtenidos en el marco de la cuarta hipótesis, la cual apoya que independientemente de la tipología afásica presentada, la mayoría de pacientes toleran el grado de intensidad de rehabilitación que les ha sido propuesta, se puede corroborar de manera parcial.

Las afasias globales presentan una mayor fatiga final ante el tratamiento de rehabilitación intensivo y por ello se apuntan varios motivos. En primer término, por el mayor grado de afectación neurológica inicial y el proceso de anosognosia presente en muchas ocasiones. En segundo lugar, por el propio progreso funcional del lenguaje que mantienen, cuya conciencia del déficit es cada vez mayor. Por el contrario, las afasias motoras responden negativamente ante la fatiga provocada por el factor intensivo, y mediante los resultados se entiende, por un lado, que el grado de conciencia del déficit no varía en la misma proporción que los pacientes con afasias globales y, que en un 45% de los casos, se reduce

la sintomatología depresiva o bien no alcanzan a ser diagnosticados de DPI. En el marco de la tolerancia de la rehabilitación, y en relación a la respuesta obtenida por los pacientes con afasias globales, se apunta a que dichos pacientes prefieren una terapia de rehabilitación de menor intensidad dado que ninguno de los participantes se ha sentido fatigado ante el tratamiento más longevo y menos intensivo. En definitiva, el término de la depresión ya ha sido asociado con disfunciones del lóbulo frontal (Bora, Fornito, Pantelis y Yücel, 2011; Kronmüller y col., 2008; Zou y col., 2010), concretamente en el córtex prefrontal, y especialmente en el CCA y en el CPFDL (Fitzgeralds, Laird, Maller y Daskalakis, 2008; Levin, Heller, Mohant, Herrington y Miller, 2007; Rogers y col., 2004), cabe remarcar pues la relación que existe entre la depresión y la fatiga subjetivada ante el esfuerzo cognitivo llevado a cabo en la terapia de rehabilitación. Los pacientes con afasias globales presentan un mayor grado de afectación neurológica, por lo que se puede suponer que ello les comporte un mayor esfuerzo cognitivo y por tanto, una sensación de fatiga superior al realizar un tratamiento intensivo que ha sido de carácter diario.

En resumen y una vez más dados los resultados obtenidos, se intuye tal y como referían en su estudio Price, Seghier y Leff (2010) que los pacientes que realizan un tratamiento superior a las 90 horas mantienen más oportunidades de recuperación que los pacientes que realizan un número inferior de horas terapéuticas. En base al objetivo inicial propuesto y a las condiciones que actualmente se mantienen en los centros sanitarios concertados por el ICS, se plantea la necesidad de realizar un tratamiento superior a los 6 meses y realizado de manera no intensiva para los pacientes con afasias motoras y globales que presenten algún grado de sintomatología depresiva, dado que de esta manera se podrá intervenir al paciente de manera global y con la seguridad de obtener resultados significativos. Una vez pasado este primer período de actuación, los pacientes con afasias motoras podrían seguir recibiendo terapia logopédica de manera intensiva aunque en períodos más cortos de tiempo. Por el contrario, los pacientes con afasias globales deberían mantener un tratamiento no intensivo con el fin de no resultar fatigados y descompensar los resultados. Dichas conclusiones pueden servir como punto de partida de futuras investigaciones en el ámbito de la logopedia.

En relación a las limitaciones del presente trabajo es importante destacar que una causa evidente por lo que no se pueden obtener más datos estadísticamente significativos es debido a la  $N$  total de la muestra. Los datos se acercan muchas veces a la significación, por lo que el presente estudio puede señalar un punto de partida ante la investigación del campo afasiológico y su relación con la DPI. Pese a que el presente estudio se mantiene en concordancia con la muestra total recogida por numerosos artículos del campo de la afasiología que oscila entre estudios de caso único hasta un total de 17 pacientes (Basso, Caporali, 2001; Cherney y Small, 2006; Cherney y col., 2008; Cherney, 2012; Cowell y col., 2010; Denes, Perazzolo, Piani, Piccione, 1996; Fridriksson y col., 2006; Fridriksson y col., 2009; Harnish y col., 2008; Hinckley, Craig, 1998; Hinckley, Carr, 2005; Lee y col., 2009; Meinzer, Streiftau y Rockstroh, 2007; Meinzer y col., 2008; Pulvermüller y col., 2001; Ramsberger, Marie, 2007; Raymer, Kohen, Saffell, 2006; Musso y col., 1999; Robinson y Benson, 1981; Sage y col., 2011; Thompson, Ouden den, Bonakdarpour, Garibaldi y Parrish, 2010; Vitaly y col., 2007), no ha permitido obtener datos cuantitativamente más robustos, pero sí sumamente relevantes.

La rigurosidad en la selección de la muestra, en la que se han excluido todos los posibles candidatos que no cumplían estrictamente los criterios anteriormente señalados, puede justificar la dificultad hallada en el momento del reclutamiento de pacientes durante el período de tiempo establecido para ello. Cabe señalar que, al ser un estudio con un diseño longitudinal limitado, únicamente ha permitido sumar tantos pacientes como muestran los resultados. Además, dada la temporalidad del estudio se añade la dificultad en el seguimiento de los pacientes, ya que por causas mayores, han tenido que abandonar el estudio o se les ha tenido que excluir de manera automática.

Los instrumentos utilizados poseen adecuadas propiedades psicométricas, aunque en ocasiones, el paciente afásico debía ser ayudado por un familiar cercano para cumplimentar el material evaluativo como es el caso del test psicométrico BDI, tal y como sugieren Rajashekarán y colaboradores (2013), ello puede comportar varias consecuencias. Por un lado que el propio paciente no se sienta plenamente autónomo para responder y por tanto, no lo realice con la

misma libertad y confianza. Por otro, al tener que realizar en varias ocasiones dicho test, el paciente pierda la rigurosidad que se le demanda. Y por último, se corre el riesgo que las respuestas de los familiares más cercanos, no se adecuen 100% a la respuesta subjetivada por el propio paciente.

En referencia a la medida de tolerancia del tratamiento logopédico subjetivada por los pacientes, se apunta que haya podido ser una evaluación con carácter limitado. Se propone de cara a futuros estudios en el campo de la intervención logopédica con afásicos, utilizar un sistema de valoración cuantitativa que permita medir de manera numérica y cuantificable el conjunto de observaciones de la muestra de estudio.

A la hora de plantear las bases de intervención de una u otra modalidad terapéutica aplicada en los pacientes, se ha mantenido la estructura propuesta por expertos investigadores en el campo de la afasiología y las posibilidades clínicas- terapéuticas aplicadas en los centros concertados por el ICS. El hecho de realizar dos horas semanales o cinco en su defecto, ha podido generar una limitación en los recursos de intervención diseñados para los pacientes de estudio.

En futuras investigaciones sería conveniente poder sumar más pacientes a la  $N$  total con el fin de obtener datos estadísticamente más representativos. Explorar diversas variables de intensidad ante un mismo objetivo terapéutico. Consolidar mediante resultados significativos la eficacia de la variabilidad ante los tratamientos individuales y grupales de pacientes con afasia. Y por último, realizar estudios que permitan detectar las necesidades terapéuticas en relación a la DPI en pacientes con afasias sensoriales. Y a modo de conclusión general, establecer con mayor precisión y con una mayor capacidad predictiva la relación establecida entre la afasia, los trastornos emocionales post ictus, la intervención logopédica y las necesidades individuales de los pacientes. La complejidad de la enfermedad y los recursos sanitarios necesarios, deberían ser los puntos de partida hacia el estudio y la comprensión de las dificultades terapéuticas, comunicativas, emocionales y sociales con los que topan los pacientes que padecen un AVC.

## **E. CONCLUSIONES**

*“Después de escalar una montaña muy alta, descubrimos que hay muchas  
otras montañas por escalar”.*  
*(Nelson Mandela)*



**Hipótesis 1. Resultados de lenguaje: Los pacientes con afasia y sintomatología depresiva obtendrán resultados inferiores a nivel de la recuperación del lenguaje en comparación de los pacientes afásicos sin alteración afectiva. → Se verifica**

El grupo de pacientes que presentan sintomatología depresiva post ictus en grado moderado o severo, obtienen resultados inferiores ante la evolución funcional del lenguaje. Tanto el grupo de pacientes no deprimidos o con depresión leve como con depresión moderada o severa, mantienen unos resultados estadísticamente significativos durante los distintos momentos evaluativos. Con lo cual se entiende que la correlación anatómica de la lesión y la gravedad de la misma, afectan directamente al proceso de intervención logopédica que dichos pacientes realizan de manera temprana. Es por tanto que se propone un tratamiento complementario de manera endógena y ambiental, con el fin de proporcionar mejoras sustanciales ante la sintomatología que presentan, y obtener en consecuencia, unas mejoras sustanciales en el proceso de recuperación de sus habilidades comunicativas.

**Hipótesis 2. Duración: Una duración más larga del tratamiento favorecerá la reducción de sintomatología depresiva en pacientes con afasia. → No se verifica**

La reducción en la sintomatología depresiva que pueden presentar los pacientes afásicos post ictus, no se relaciona con únicamente una duración más larga en el tratamiento logopédico. De la misma manera que no se obtienen datos significativos para este grupo de pacientes, se observa que el número de casos expuestos no varía en comparación al inicio de tratamiento.

**Hipótesis 3. Intensidad: Una mayor intensidad durante la terapia del lenguaje favorecerá la mejora de resultados logopédicos independientemente de la tipología afásica.** → No se verifica

Los pacientes con afasias globales o motoras que han realizado un tratamiento logopédico de 5 sesiones semanales a lo largo de 12 semanas consecutivas, no han obtenido resultados significativos en relación al grupo de pacientes que ha seguido un tratamiento no intensivo de 2 sesiones semanales a lo largo de 24 semanas consecutivas. Aun así se concluye que los pacientes que presentan sintomatología depresiva en grado leve o bien no presentan depresión, obtienen mejores resultados de lenguaje al realizar un tratamiento logopédico de baja intensidad en referencia a los pacientes que han mantenido la misma tipología terapéutica pero presentan sintomatología depresiva moderada o grave.

**Hipótesis 4. Tipología afásica: el tipo de afasia no influye en la tolerancia de la intensidad en rehabilitación logopédica.** → Se verifica parcialmente

Los pacientes con afasias motoras toleran de manera positiva el tratamiento logopédico de mayor intensidad, correspondiente a un número total de 60 horas realizadas a lo largo de 12 semanas consecutivas. Por el contrario, los pacientes con afasias globales toleran mejor el tratamiento logopédico correspondiente a una baja intensidad, cuyo número total de horas corresponde a 48 y la duración total es de 24 semanas.



## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**



- 1- Adams, R. y Víctor, M. (1985). *Principles of Neurology*. (7ª Ed.). New York: McGraw Hill.
- 2- Aguilar-Rebolledo F. (2003). Plasticidad cerebral. Parte I. *Revista Médica*, 41, 55-64.
- 3- Aguilar-Rebolledo F. (2003). Plasticidad cerebral. Parte II. *Revista Médica*, 41, 133-142.
- 4- Aleman A., Formisano E., Kopenhagen H., Hagoort P., De Haan, E.H., Kahn, R.S. (2005). The functional neuroanatomy of metrical stress evaluation of perceived and imagined spoken words. *Cerebral Cortex*, 15, 221-228.
- 5- American Psychiatric Association (APA). (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson.
- 6- Anstrom M, Adolfsson R., Asplund K. (1993). Major depression in stroke patients. A 3 year longitudinal study. *Stroke*, 24, 976-982.
- 7- Ardila A. (2006a). Orígenes del lenguaje: un análisis desde la perspectiva de las afasias. *Revista de Neurología*, 43, 690-698.
- 8- Ardila A. (2006b). *Las afasias*. Department of Communication Sciences and Disorders. Florida International University. Miami: Florida, EEUU.
- 9- Baddeley, A. D. (1992). Working memory. *Science, New Series*, 25, 556- 559.
- 10-Baker E. (2012). Optimal Intervention Intensity. *International Journal of Speech Language Pathology*, 14, 401-409.
- 11-Baldo J., Dronkers N., Wilkins D., Ludy C., Raskin P., Kim J. (2005). Is problem solving dependent on language? *Brain Language*, 92, 240–50.
- 12-Barkheit A.M., Shaw S., Barrett L., Wood J., Carrington S., Griffiths S, Searle K., Koutsi F. (2007). A prospective, randomized, parallel group, controller study of the effect of intensity of speech and language therapy on early recovery from post stroke aphasia. *Clinical Rehabilitation*, 21, 885-894.
- 13-Barthel G., Meinzer M., Djundja D., Rockstroh B. (2008). Intensive language therapy in chronic aphasia: which aspects contribute most? *Aphasiology*, 22, 408-421.

- 14-**Basso A., Capitani E., Vignolo L.A. (1979). Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients. *Archives of Neurology*, 36, 190-196.
- 15-**Basso A.A., Caporali A. (2001). Aphasia therapy or the importance of being earnest. *Aphasiology*, 15, 307-332.
- 16-**Baum, S.R., Pell M.D. (1999). The neural bases of prosody: insights from lesion studies and neuroimaging. *Aphasiology*, 13, 581-608.
- 17-**Beck A.T, Ward C.H, Mendelson M., Mock J., Erbaugh J. (1961). An Inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- 18-**Beck A.T., Steer R.A., Brown G.K. (2011): *Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II), adaptación española*. Pearson Educación, S.A.
- 19-** Benson D.F. (1979). Aphasia, alexia and agraphia. *Churchill Livingstone*, 174-180.
- 20-**Benson, D.F., Ardila, A. (1996). *Aphasia: A clinical perspective*. New York: Oxford University Press.
- 21-**Berg A., Palomaki H, Lehtihalmes M., Lonqvist J., Kaste M. (2001). Poststroke depression in acute phase after stroke. *Cerebrovascular Diseases*, 12, 14-20.
- 22-**Bhogal S., Teasell R., Foley N.C., Speechley M. (2003). Rehabilitation of Aphasia: More is Better. *Top Stroke Rehabilitation*, 10, 66-76.
- 23-**Bhogal S., Teasell R., Speechley M. (2003). Intensity of aphasia therapy, ULAR impact on recovery. *Stroke*, 34, 987-993.
- 24-**Biringer E, Lundervold A., Strordal K., Mykletun A., Egeland J., Bottlender R., Lund A. (2005). Executive functions improvement upon remission of recurrent unipolar depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 255, 373-380.
- 25-**Blessed G, Tomlinson B.E, Roth M. (1968). Blessed Scale. Original Version. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *Brain Journal Psychiatry*, 114, 797-811. Versión en español: Lozano R, Boada M, Caballero J.C, Flórez F, Garay-Lillo J, González J.A. (1999). *ABC de las Demencias*. Barcelona: Ediciones Mayo S.A.

- 26**-Bogen J.E., Gordon H.W. (1971). Musical test for functional lateralization with intracarotid amobarbital. *Nature*, 230, 524-525.
- 27**-Bora E., Fornito A., Pantelis C., Yücel M. (2012). Grey matter abnormalities in major depressive disorder: a meta-analysis of voxel based morphometry studies. *Journal of Affective Disorders*, 138, 9-18.
- 28**-Brady M.C., Kelly H., Godwin J., Enderby P. (2012). Speech and Language Therapy for aphasia following stroke. *Cochrane Database Systematic. Reviews*. 5: CD000425.
- 29**-Brown R. (1973). *A first language: the early stages*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- 30**-Brynjar F. (2007). Depresjon, angst og andre emosjonelle symptomer ved hjerneslag. *Tidsskr Nor Laegforen Journal*, 127, 1387-9.
- 31**-Cao Y., Vikingstad E.M., George K.P, Jonson A.F., Welch K.M. (1999). Cortical language activation in stroke patients recovering from aphasia with functional MRI. *Stroke*, 3, 2331-2340.
- 32**-Calvert T., Knapp P., House A. (1998). Psychological associations with emotionalism after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 65, 928-929.
- 33**-Caplan D. (1992). *Introducción a la neurolingüística y al estudio de los trastornos del lenguaje*. Madrid: Ediciones Visor.
- 34**-Cappa SF., Vallar G. (1992). Neurological correlates of recovery in aphasia. *Aphasiology*, 6, 359-372.
- 35**-Carney N., Chesnut R.M., Maynard H., Clay-Mann N., Patterson P., Helfand M. (1999). Effect of cognitive rehabilitation on outcomes for persons with traumatic brain injury: a systematic review. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14, 277-307.
- 36**-Carod Artal F.J. (2003). *Depresión post ictus. Post-Stroke Depression. A Review*. II International Congress of Neuropsychology in the Internet. <http://www.serviciodc.com/congreso/congress/pass/conferences/Carod-Instr.html>.

- 37-**Carod Artal F.J., González-Gutiérrez J.L., Egado Herrero J.A., Varela de Seijas E. (2002). Depresión post ictus: factores preactivos al año de seguimiento. *Revista de Neurología*, 35,101-106.
- 38-**Carota A., Staub F., Bogousslavsky J. (2002). Emotions, behaviours and mood changes in stroke. *Current Opinion in Neurology*, 15, 57-69.
- 39-**Carson A.J., MacHale S., Allen K., Lawrie S.M., Dennis M., House A. (2000). Depression after stroke and lesions location: a systematic review. *Lancet*, 356, 122-6.
- 40-**Charidimou A, Kasselimis D., Varkanitse M., Selai C., Potagas C., Eudokimidis L. (2014). Why is it difficult to predict language Impairment and Outcome in Patients with Aphasia after stroke? *Journal of Clinical Neurology*, 10, 75-83.
- 41-**Cherney L.R. Halper A.S., Holland A.L., Cole R. (2008). Computerized Script Training for Aphasia: Preliminary Results. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 17, 19-34.
- 42-**Cherney L.R., Patterson J.P., Raymer A.S. (2011). Intensity of Aphasia Therapy: Evidence and efficacy. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 11, 560-569.
- 43-**Cherney L.R., Patterson J.P., Raymer A.S., Frymark T., Schooling T. (2008). Evidence- Based Systematic Review: Effects of Intensity of Treatment and Constraint-Induced Language Therapy for Individuals with Stroke- Induced Aphasia. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 51, 1282-1299.
- 44-**Cherney L.R., Patterson J.P., Raymer A.S., Frymark T., Schooling T. (2010). *Update evidence –based systematic review: Effects of Intensity of Treatment and Constraint- Induced Language Therapy for Individuals with Stroke- Induced Aphasia*. Rockville Pike, MD: American Speech- Language-Hearing Association.
- 45-**Cherney L.R. (2012). Aphasia treatment: Intensity, dose parametres and scrip training. *International Journal of Speech- Language Pathology*, 14, 424-431.
- 46-**Cherney L. R, Small S.L. (2206). Task-dependent changes in brain activation following therapy for non-fluent aphasia: discussion of two individual cases. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12: 828–842.
- 47-**Ciardiello S.S, De Rossi A., Goldini C. (2008). Afasia y familia. *On-line*. Consultado en Enero del 2014, de: [http:// www.asalfa.org.ar/htm/articulos](http://www.asalfa.org.ar/htm/articulos)

- 48-**Cicerone KD., Dahlberg C., Kalmar K., Langenbahn DM. (1990). Evidence-based cognitive rehabilitation: Recommendations for clinical practice. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81, 1596-1615.
- 49-**Clarke G.N., Rhode P, Lewiston P.M., Hops H., Seeley J.E. (1999). Cognitive-behavioral treatment of adolescent depression: efficacy of acute group treatment and booster sessions. *Journal of the American Academy Psychological Measurement*; 38, 272-279.
- 50-** Coe R., Merino C. (2003). Magnitud del efecto: Una guía para investigadores y usuarios. *Revista de Psicología – PUCP*, 21, 147-177.
- 51-** Coppens Y., Picq P. (2004). *Los orígenes de la humanidad*. Madrid: Espasa Calpe.
- 52-**Corbett F, Jefferies E, Ralph MAL. (2009). Exploring multimodal semantic control impairments in semantic aphasia: evidence from naturalistic object use. *Neuropsychologia*, 47, 2721–31.
- 53-**Cowell, P.E., Whiteside S.P., Windson F., Varley R.A. (2010). Plasticity, permanence, and patient performance: study design and data analysis in the cognitive rehabilitation of acquired-communication impairments. *Frontiers in Human Neuroscience*, Article 213. 4. Doi: 10.3389/fnhum.2010.00213.
- 54-**Creed A., Swanwick G., O'Neill D. (2004). Screening for post stroke depression in patients with acute stroke including those with communication disorders. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 19, 594-599.
- 55-**Crosson B. Moore A.B., Gopinath K., Blanco K.D., Wierenga C.E., Gaiefsky M.E., Fabrizio K.S., Peck K.K., Soltysik D., Milsted C., Briggs R.W., Conway T.W., González Rothi L.J. (2005). Role of the right and left hemispheres in recovery of function during treatment of intention in aphasia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 392-406.
- 56-**Crosson B. (1992). *Subcortical functions in language and memory*. New York: The Guilford Press.
- 57-**Crosson B., McGregor K., Gopinath K., Conway T.W., Benjamin M., Chang Y.L. et al. (2007). Functional MRI of language in aphasia: a review of the literature

and the methodological challenges. *Neuropsychological Review Journal*, 17, 157-177.

**58**-Cuetos F. (2012). *Neurociencia del Lenguaje. Bases neurológicas e implicaciones clínicas*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

**59**-Cummings J.L., Mega M.S. (2003). Disorders of speech and language. En Cummings J.L., Mega M.S. (Ed.) *Neuropsychiatry and behavioral neuroscience* (pp. 70-96). New York: Oxford University Press.

**60**-Damasio A.R. (1992). Aphasia. *The New England Journal of Medicine*, 326, 531-539.

**61**-Damasio A.R., Damasio H. (2000). Aphasia and the neural basis of language. En Mesulam M. (Ed.) *Principals of behavioral and cognitive neurology* (pp. 294-315). New York. Oxford University Press.

**62**-Déjerine J. (1892). Contribution à l'étude anatomo-pathologique et Clinique des différentes variétés de cécité verbale. C.R. *Séances Société de Biologie*, 4, 61-90. (1992), 326, 531-539.

**63**-Del Ser T., Peña Casanova J. (1994). Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia. *Prous Science*, 93-107.

**64**-Denes G., Perazzolo C., Piani A., Piccione F. (1996). Intensive versus regular speech therapy in global aphasia: A controlled study. *Aphasiology*, 10, 385-394.

**65**-Deus J. (1992). Localización Neuroanatómica de la lesión en las afasias corticales y subcorticales mediante tomografía computadorizada (TC). *Revista de Logopedia, Fonoaudiología y Audiología*. Volumen XII, 3, 152-161.

**66**-Deus J. (2012). Neuropsicología del lenguaje. Capítulo 10. Máster On-Line: *Introducción a la neuropsicología* (pp. 3-49). Centro Médico Mar Menor: Valencia.

**67**-Domahs, U., Klein, E., Huber, W., Domahs F. (2013). Good, bad and ugly Word streses-fMRI evidence for food structure driven processing of prosodic violations. *Brain Language*, 125, 272-282.

**68**-Dronkers N.F., Plaisant O., Iba-Zizen M.T., Cabanis E.A. (2007). PaulBroca's historic cases: high resolution MR imaging of the brains of Leborgne and Lelong. *Brain*, 130, 1432-1441.



- 69**-Duffau, H. (2009). A Field-theoretic approaches to understanding scale- free neocortical dynamics. *Biological Cybernetics*, 92, 350-359.
- 70**-Elgamal S., Denburg S., Marriott M., MacQueen G. (2010). Clinical factors that predict cognitive functions in patients with major depression. *Canadian Journal of Psychiatry*, 55, 653-661.
- 71**-Eriksson M, Asplund MD., Glader E.L., Norrving B., Stegmayr B., Terént A., Asberg KH., Wester P.O. (2004). Self- Reported Depression and Use of Antidepressants After Stroke: A National Survey. *Stroke*, 35, 936-941.
- 72**-Fedorenko E., Thompson-Schill S.L. (2014). Reworking the language network. *Trends Cognitive Science*, 18, 120-126.
- 73**-Fillingham J.K, Sage K, Lambon Ralph M.A. (2006).The treatment of anomia using errorless learning. *Neuropsychological Rehabilitation*, 16, 129–54.
- 74**-Fitzgeralds P.B., Laird A.R., Maller J., Daskalakis Z.J. (2008). A meta-analytic study of changes in brain activation in depression. *Human Brain Mapping*, 29, 683-695.
- 75**-Fridiksson J., Baker M.A., Whiteside J, Eoute D., Moser D., Vesselinov R., Rorden C. (2009). Treating visual speech perception to improve speech production in non-fluent aphasia. *Stroke*, 40, 853-858.
- 76**-Fridriksson J, Nettles C, Davis M, Morrow L, Montgomery A. (2006). Functional communication and executive function in aphasia. *Clinical Linguistic Phonological Journal*, 20, 401–10.
- 77**-Fucetola R., Tabor Connor L., Perry J., Leo P. (2006). Aphasia severity, semantics, and depression predict functional communication in acquired aphasia. *Aphasiology*, 20, 449-461.
- 78**-Fure B., Wyller TB, Thommessen B., Engedal K. (2006). Emotional symptoms in acute ischemic stroke. *International Journal of Geriatric Psychiatric*, 21, 382-7.
- 79**-Gadner RA, Gadner BT. (1979).Teaching sign language to a chimpanzee. *Science*; 165, 664-72.
- 80**-Gainotti G. (1972). Emotional behaviour and hemispheric side of the lesion. *Cortex*; 8, 41-55.

- 81**-Geranmayeh F., Brownsett S. L., Wise R.J. (2014). Task- induced brain activity in aphasic stroke patients: what is driving recovery? *Brain: Review Article*. 1-17. Doi: 10.1093/brain/awu163.
- 82**-Geschwind N. (1972). Aphasia. *The New England Journal of Medicine*, 12, 654-656.
- 83**-Geschwind N., Quadfasel F.A., Segarra J. (1968). Isolation of the speech area. *Neuropsychologia*, 6, 327-340.
- 84**-Gödecke E., Cicconet N., Grangers A.S., Raig T., Wests D., Creams A., Cartwright J., Hankey G.J. (2014). A comparison of aphasia therapy outcomes before and after a Very Early Rehabilitation programme following stroke. *International Journal Language Communication Disorders*, 49, 149-161.
- 85**-Gödecke E, Hird K., Lalor E. E., Rai T., Phillips M.R. (2012). Very early aphasia therapy: a pilot randomized controlled efficacy trial. *International Journal of Stroke*. DOI: 10.1111/J.1747-4949.2011.00631.x. Publicado en Internet.
- 86**-Goodglass H., Kaplan E., Barresi B. (2005). *Evaluación de la afasia y trastornos relacionados*. (3ª Ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- 87**-Harnish S.M., Neils-Strunjas J., Lamy M., Eliassen J.C. (2008). Use of fMRI in the study of chronic aphasia recovery after therapy: a case study. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 15, 468-483.
- 88**-Heiss W-D, Thiel A. (2006). A proposed regional hierarchy in recovery of poststroke aphasia. *Brain Language*, 98, 118–23.
- 89**-Helm-Estabrooks, N., Albert M.L. (1994). *Manual de terapia de la afasia*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- 90**-Hermann M., Bartels C., Wallesch C. (1993). Depression in acute and chronic aphasia: symptoms, pathoanatomical-clinical correlations and functional implications. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 56, 672-678.
- 91**-Hernández Fleita J.L. (1991). *Evaluación de los niveles de deterioro cognitivo en la población geriátrica del Hospital Psiquiátrico Provincial de Teruel*. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza.

- 92-**Hermann M., Bartels C., Schumacher M., Wallesch CW. (1995). Poststroke depression. Is there a pathoanatomic correlate for depression in the postacute stage of stroke? *Stroke*, 26, 850-856.
- 93-**Hilari K., Northcott S, Roy P., Marshall J. (2010). Psychological distress after stroke and aphasia: the first six months. *Clinical Rehabilitation*, 24, 181-190.
- 94-**Hinckley J.J., Craig H.K. (1998). Influence of rate of treatment on the naming abilities of adults with chronic aphasia. *Aphasiology*, 12, 989-1006.
- 95-**Hinckley J.J., Carr T. (2005). Comparing the outcomes of intensive and non-intensive context-based aphasia treatment. *Aphasiology*, 19, 965-974.
- 96-**Hye-In Ju, MD., Yong-Wood Shin, MD., Seok-Hee Han, Jeom-Sook Kim, BA., Hye-Young Choi, BA., Hye-Sun Lee, BA., Thine Yang, BA., Joon-Ho Shin, MD. (2013). Prosody Processing of Korean Language in Stroke Patients: A Preliminary Study. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 37, 642-648.
- 97-** Indredavik B., Bakke F., Slordahl S.A., Rokseth R., Haheim LL. (1998). Stroke unit treatment improves long-term quality of life: a randomized controlled trial. *Stroke*, 29, 895-9.
- 98-** Ivern I., Perinat A. (2011). Els orígens del llenguatge en l'evolució humana. *Revista de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport*, 28, 13-40.
- 99-**Jacobson R. (1971). *Studies on child language and aphasia*. The Hague: Mouton.
- 100-** Jarret R.B., Doyle J., Foster B.M., Eaves G., Silver P.C. (2001). Preventing recurrent depression using cognitive therapy with and without a contribution phase. *Archives of General Psychiatry*, 58, 381-388.
- 101-** Joannette, Y., Ansaldo A.I., Kahlaoui K., Côté H., Abusamra V., Ferreres A., Roch-Lecours A. (2008). Impacto de las lesiones del hemisferio derecho sobre las habilidades lingüísticas: perspectivas teórica y clínica. *Revista de Neurología*, 46, 481-488.
- 102-** Junqué C y Barroso J (2009). *Manual de Neuropsicología*. Madrid: Síntesis de Psicología.
- 103-** Junque C, Bruna O y Mataró M. (2005). *Neuropsicología del Lenguaje*. Barcelona: Ediciones Masson.

- 104-** Katja H., Domahs F. (2014). Functional lateralization of lexical stress representation: a systematic review of patient data. *Frontiers In Psychology*, 5, 317.
- 105-** Katman, R., Brown T., Fuld P, Peck A., Schechter R., Schimmel H. (1983). Validation of a short Orientation-Memory Concentration Test Cognitive Impairment. *American Journal Psychiatry*, 140, 734-739.
- 106-** Kertesz, A. (1985). Aphasia. En J.A.M. Frederiks (Ed.) *Handbook of clinical neurology*, (volumen 45). Clinical neuropsychology. Amsterdam: Elsevier.
- 107-** Kertesz, A. (1988). What do we learn from recovery form aphasia? En S.G. Waxman (Ed.) *Advances in Neurology*, (volumen 47). Functional recovery in neurological diseases. New York: Raven Press.
- 108-** Kherif F., Josse G., Seghier M.L., Price C.J. (2009). The main sources of inter-subject variability in neuronal activation for reading aloud. *Journal Cognitive Neuroscience*, 21, 654-668.
- 109-** Klein E., Domahs U., Grande M., Domahs F. (2011). Neuro-cognitive foundations of word stress processing-evidence from fMRI. *Behavior Brain Function*, 7, 15-32.
- 110-** Knoflach M., Matosevic B., Rucker M., Furtner M., Mair A., Wille T., Zangerle A., Werner P., Ferrari J., Schmidauer C., Seyfang L., Kiechl S. (2012). Functional recovery after ischemic stroke—A matter of age: data from the Austrian Stroke Unit Registry. *Neurology*, 78, 279–85.
- 111-** Kolb B., Whishaw I.Q. (2006). *Neuropsicología Humana*. Madrid: Médica Panamericana.
- 112-** Kotila M., Numminem H., Waltimo O., Kaste M. (1998). Depression after stroke. Results of the Finnstroke Study. *Stroke*, 29, 368-372.
- 113-** Kronmüller K.T., Pantel J., Götz B., Köhler S., Victor D., Mundt C., Magnotta V.A., Giesel F., Essig M., Shröder J. (2008). Live events and hippocampal volume in first-episode major depression. *Journal of Affective Disorders*, 110, 241-247.
- 114-** Lambon Ralph MA, Snell C, Fillingham JK, Conroy P, Sage K. (2010). Predicting the outcome of anomia therapy for people with aphasia post CVA: both

language and cognitive status are key predictors. *Neuropsychological Rehabilitation*, 20, 289–305.

**115-** Laska A.C, Martensson B, Kahan T, Arbin M, Murray V. (2007). Recognition of Depression in Aphasic Stroke Patients. *Cerebrovascular Diseases*, 24, 74-79.

**116-** Lee J.B., Kaye R.C., Cherney L.R. (2009). Conversational script performance in adults with non-fluent aphasia: Treatment intensity and aphasia severity. *Aphasiology*, 23, 885-897.

**117-** Leger, A., Demonet, J.F., Ruff, S., Aithamon, B., Touyeras, B., Puel, M., Boulanouar, K., Cardebat, D. (2002). Neural substrates of spoken language rehabilitation in an aphasic patient: an fMRI study. *Neuroimage*, 17, 174-83.

**118-** León Carrión, J. (2010). Rehabilitación neuropsicológica del daño cerebral. *Mente y Cerebro*, 45, 2-11.

**119-** Lesser R. (1983). *Investigaciones lingüísticas sobre la afasia*. Barcelona: Editorial Médica Técnica, S.A.

**120-** Levin R.L., Heller W., Mohant A., Herrigton J.D., Miller G.A. (2007). Cognitive deficits in depression and functional specificity of regional brain activity. *Cognitive Therapy and Research*, 31, 211-233.

**121-** Levine, D.N., Sweet, E. (1983). Localization of lesions in Broca's Motor Aphasia. En Kertesz, A. (Ed.) *Localization in Neuropsychology* (pp. 185-208). New York: Academic Press.

**122-** Leutoumeau PY. (1995). *Consecuencias psicológicas de las afasias*. (2ª Ed.) Madrid.

**123-** Lieberman P. (1991). *Uniquely Human. The Evolution of Speech, Thought, and Selfless Behavior*. Cambridge- Massachusetts-London: Harvard University Press.

**124-** Lichtheim L. (1885). On aphasia. *Brain*, 7, 433-484.

**125-** Lincoln N.B, McGuirk E., Mulley G.P., Lendrem W., Jones A.C., Mitchell J.R. (1984). Effectiveness of speech therapy for aphasic stroke patients. A randomised controlled trial. *Lancet*; 1, 1197-1200.

- 126-** Luria A.R. (1983). Sobre las dos formas básicas de alteraciones afásicas. En Ardilla A (Ed.) *Psicobiología del lenguaje*. México DF: Trillas.
- 127-** Luria, A.R. (1973/1974): *The working brain*. London: Penguin Books.
- 128-** Luria, A.R. (1980): *Higher cortical functions in man*. (2ª Ed.). New York: Basic.
- 129-** Maher L., Kendall D., Swearingin J., Rodriguez A., Leon S., Pingel K., Holland A., Rothi L. (2006). A pilot study of use-dependent learning in the context of constraint induced language therapy. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12, 843-852.
- 130-** Maas M.B, Lev M.H, Ay H, Singhal A.B, Greer D.M, Smith W.S, Harris G.J., Halpern E.F., Koroshetz W.J., Furie K.L. (2012).The prognosis for aphasia in stroke. *Journal Stroke Cerebrovascular Diseases*, 21, 350–357.
- 131-** Mechelli A., Penny W.D., Price C.J., Gitelman D.R., Friston K.J. (2002). Effective connectivity and intersubject variability: using a multisubject network to test differences and commonalities. *Neuroimage*, 17, 1459-1469.
- 132-** Meinzer M, Streiftau S, Rockstroh B. (2007). Intensive language training in the rehabilitation of chronic aphasia: efficient training by laypersons. *Journal International Neuropsychological Society*; 13, 846–53.
- 133-** Meinzer M, Flaisch T, Breitenstein C, Wienbruch C, Elbert T, Rockstroh B. (2008). Functional re-recruitment of dysfunctional brain areas predicts language recovery in chronic aphasia. *Neuroimage*, 39, 2038–46.
- 134-** Meinzer M, Breitenstein C. (2008). Functional imaging studies of treatment-induced recovery in chronic aphasia. *Aphasiology*, 22, 1251–68.
- 135-** Mesulam M. (1990). Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory. *Annals of Neurology*, 28, 597-613.
- 136-** Mesulam M. M. (2013). Primary progressive aphasia and the language network: the 2013 H. Houston Merritt Lecture. *Neurology*, 81, 456- 462.
- 137-** Mesulam M.M., Weintraub S. (2014). Is it time to revisit the classification guidelines for primary progressive aphasia? *Neurology*, 82, 1108- 1109.

- 138-** Murray L.L. (2012). Attention and other cognitive deficits in aphasia: presence and relation to language and communication measures. *American Journal of Speech Language Pathology*, 21, 51–64.
- 139-** Murray L. (2000). The effects of varying attentional demands on the word retrieval skills of adults with aphasia, right hemisphere brain damage, or no brain damage. *Brain Language*, 72, 40–72.
- 140-** Musso M, Weiller C, Kiebel S, Müller SP, Bülow P, Rijntjes M. (1999). Training induced brain plasticity in aphasia. *Brain*, 122, 1781–90.
- 141-** Naeser M.A, Martin P.I, Nicholas M, Baker E.H. (2005). Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area: an open-protocol study. *Brain Language*, 93, 95–105.
- 142-** Naeser M. A. (1983). CT scan lesions size and lesion locus in cortical and subcortical Aphasias. En Kertesz, A. (Ed.) *Localization in Neuropsychology* (pp. 63-110). New York: American Press.
- 143-** Naeser M.A, Martin P.I, Baker E.H, Hodge S.M, Sczerzenie S.E, Nicholas M, Palumbo C.L., Goodglass H., Wingfield A., Samaweera R., Harris G., Baird A., Renshaw P., Yurgelun- Todd D. (2004). Overt propositional speech in chronic non fluent aphasia studied with the dynamic susceptibility contrast fMRI method. *Neuroimage*, 22, 29-41.
- 144-** Narbona J., Fernández S. (1997). Bases Neurobiológicas del desarrollo del lenguaje. En Narbona J., Chevrie-Muller C. (Ed.) *El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos* (pp. 3-27). Barcelona: Masson.
- 145-** Nietschke B., Heller W., Iming J.C., McDonald R.P., Miller G.A. (2004). Distinguishing dimensions of anxiety and depression. *Cognitive Therapy and Research*, 25, 1-22.
- 146-** Nishimura T, Mikami A, Suzuki J, Matsuzawa T. (2003). Descent of the larynx in chimpanzee infants. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100, 6930-3.
- 147-** Nouwens F., Diederik W.J., Marjolein J.H., Evy G.V., Peter J.K., Lonneke M.L. and RAT-3 investigators. (2013). Rotterdam Aphasia Therapy study: "The

Efficacy of intensive cognitive-linguistic therapy in the acute stage of aphasia"; design of a randomized controlled trial. *Trials*, 14, 24-29.

**148-** Ojemann G.A. (1983) Brain organization for language from the perspective of electrical stimulation mapping. *Behavioral Brain Science*, 2, 189-230.

**149-** Ojemann G.A. (1991). Cortical organization of language. *Journal of Neuroscience*, 11, 2281- 2287.

**150-** Parikh R.M., Lipsey J.R., Robinson R.G, Price T.R. (1987). Two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders. Dynamic changes in correlates of depression at one and two years. *Stroke*, 18, 579-584.

**151-** Patterson F, Linden E. (1981). *The education of Koko*. New York: Holt, Rinehart & Wilson.

**152-** Pearce J.M. (2009). Broca's aphasiacs. *European Neurology*, 61, 183-189.

**153-** Penfield W., Roberts L. (1959). *Speech and brain mechanisms*. New York: Princeton University Press.

**154-** Peña-Casanova, J., Pérez Palies, M. (1985). La Neuropsicología de Vigotski y Luria: El cerebro lesionado. *Anuario de Psicología*. Núm. 33.

**155-** Peña-Casanova J., Pérez Pàmies M. (1995) *Rehabilitación de la Afasia y Trastornos Asociados*. Barcelona: Ediciones Masson.

**156-** Peña- Casanova J., Aguilar M, Bertran-Serra I., Santacruz P., Hernández G., Insa R., Pujol A, Sol J.M., Blesa R. (1997). Normalization of cognitive and functional assessment instruments for dementia (NORMACODEM) (I): objectives, content and population. *Neurología*, 12, 61-68.

**157-** Perani, D., Cappa S.F., Tettamanti M., Sifo P., Miozzo A., Basso A., Fazio F. (2003). A fMRI study of word retrieval in aphasia. *Brain and Language*, 85, 357-368.

**158-** Plowman E, Hentz B, Ellis C. (2012). Post-stroke aphasia prognosis: a review of patient-related and stroke-related factors. *Journal Evaluation of Clinical Practice*, 18, 689–94.

**159-** Price C.J., Seghier M.L., Leff A.P. (2010). Predicting Language Outcome and Recovery After Stroke. *Nature Reviews. Neurology*, 6, 202-210.



- 160-** Pujol J., Bello J., Deus J., Martí-Vilalta J.L., Capdevila A. (1997). Lesions in the arcuate fasciculus region and depressive symptoms in multiple sclerosis. *Neurology*, 49, 1105-1110.
- 161-** Pujol J., Bello J., Deus J., Cardoner N., Martí-Vilalta J.L., Capdevila A. (2000). Beck depression inventory factors related to demyelinating lesions of the left arcuate fasciculus region. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 99, 151-159.
- 162-** Pujol J., Cardoner N., Benllonch L, Urretavizacaya M., Deus J., Losilla J.M., Capdevila A., Vallejo J. (2002). Spaces of the sylvian fissure region in severe melancholic depression. *Neuroimage*, 15, 103-106.
- 163-** Pulvermüller F.B., Neininger B., Elbert T., Mohr B., Rockstroh B., Koebbel P., Taub E. (2001). Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke*, 32, 1621-1626.
- 164-** Rajashekaran P., Pai K., Thunga R., Unnikrishnan B. (2013). Post stroke depression and lesions location: A hospital based cross-sectional study. *Indian Journal Psychiatry*; 55, 343-348.
- 165-** Ramsberger G, Marie B. (2007). Self-administered cued naming therapy: a single-participant investigation of a computer-based therapy program replicated in four cases. *American Journal of Speech Language Pathology*, 16, 343–358.
- 166-** Raymer A, Kohen F, Saffell D. (2006). Computerized training for impairments for word comprehension and retrieval in aphasia. *Aphasiology*, 257–268.
- 167-** Reisberg B., Ferris S.H, De Leon MJ, Crook T. (1982) The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal Psychiatry*, 139, 1136-1139.
- 168-** Reisberg B., Ferris S.H. (1988). Brief Cognitive Rating Scale (BCRS). *Psychopharmacol Bull*, 24, 629-636.
- 169-** Reisberg B. (1988). Functional Assessment Staging (FAST). *Psychopharmacol Bull*, 24, 653-659.
- 170-** Reisberg, B., Sclan S.G., Franssen H.E., de León M.J., Kluger A., Torossian C.L., Shulman E., Steinberg G., Monteiro I., McRate T., Boksay I., Mackell J.A., Ferris S.H. (1993). Clinical stages of normal aging and Alzheimer's diseases: the GDS staging system. *Neuroscience Research Communications*, 13, 551-554.

- 171-** Ríos-Lago M., Paúl-Lapedriza N., Muñoz-Céspedes J.M., Mesta F., Álvarez-Linera J., Ortiz T. (2004). Aplicación de la neuroimagen funcional al estudio de la rehabilitación neuropsicológica. *Revista de Neurología*, 38, 4, 366-373.
- 172-** Rizzolatti G., Sinigaglia C. (2008). *Mirrors in the brain*. Oxford, U.K: Oxford University Press.
- 173-** Rizzolatti G., Arbib M.A. (1998). Language within our grasp. *Trends in Cognitive Science*, 21, 188-194.
- 174-** Robinson R. G., Benson F. (1981). Depression in Aphasic Patients: Frequency, Severity and Clinical- Pathological Correlations. *Brain and Language*, 14, 282-291.
- 175-** Robinson R.B., Starr L.B., Kubos K.L., Price T.R. (1983). A two- year longitudinal study of post-stroke mood disorders: findings during the initial evaluation. *Stroke*, 14, 736-741.
- 176-** Robinson R.G., Lipsey J.R., Rao K., Price T.R. (1986). Two year longitudinal study of poststroke mood disorders: comparison of acute-onset with delayed-onset depression. *American Journal Psychiatry*, 143, 1238-1244.
- 177-** Robinson R.G, Szetela B. (1981). Mood change following left hemispheric brain injury. *Annals of Neurology*, 9, 447-453.
- 178-** Rogers M.A., Kasai K., Koji M., Fukuda R., Iwanami A., Nakagone K., Kato N. (2004). Executive and prefrontal dysfunctions in unipolar depression. A review of neuropsychological and imaging evidence. *Neuroscience Research*, 50, 1-11.
- 179-** Ross Ed. (1981): Las aprosodias: organización funcional-anatómica de los componentes afectivos del lenguaje en el hemisferio derecho. *Archives of Neurology*, 38, 561-596.
- 180-** Ruiz Allec, LD., Flores Ávalos BG., Leyva Cárdenas MG., Cores Maza MC., Juárez Arellano S., Aguilar Rebolledo F. (2007). Manejo integral del paciente afásico. *Plasticity & Restorative Neurology*, 6, 54-62.
- 181-** Sage K., Snell C., Lambon Ralph M.A. (2011). How intensive does anomia therapy for people with aphasia need to be? *Neuropsychological Rehabilitation*, 21, 26-41.

- 182-** Saur D, Lange R, Baumgaertner A, Schraknepper V, Willmes K, Rijntjes M, Weiller C. (2006). Dynamics of language reorganization after stroke. *Brain*, 129, 1371–84.
- 183-** Schaug G., Marchina S, Norton A. (2008). From singing to speaking: Why singing may lead to recovery of expressive language function in patients with Broca's aphasia. *Music Perception*, 25, 315-323.
- 184-** Schaug G., Marchina S, Norton A. (2009). Evidence for plasticity in white matter tracts of patients with chronic Broca's aphasia undergoing intense intonation-based speech therapy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1169, 385-394.
- 185-** Seghier M.L., Lee H.L., Schofield T. Ellis C.L., Price C.J. (2008). Inter-subject variability in the use of two different neuronal networks for reading aloud familiar words. *Neuroimage*, 42, 1226-1236.
- 186-** Serié, V. (2009). Possibilities for rehabilitation after stroke. *Acta Clinica Croatica*, 48, 335-339.
- 187-** Shepers V., Post M., Visser-Meily A., Van de Port I., Akhmouch M., Lindeman E. (2009). Prediction of Depressive Symptoms up to three years post-stroke. *Journal Medical Rehabilitation*, 41, 930-935.
- 188-** Snyder H.R. (2013). Major Depressive Disorder is Associated with Broad Impairments on Neuropsychological Measures of Executive Function: A Meta-Analysis and Review. *Psychological Bulletin*, 139, 81–132.
- 189-** Starkstein S.E., Robinson R.G. (1988). Aphasia and Depression. *Aphasiology*, 2, 1-20.
- 190-** Starkstein S.E., Robinson R.G, Berthier M.L, Parikh R.M, Price T.R. (1988). Differential mood changes following basal ganglia versus thalamic lesions. *Archives of Neurology*, 45, 725-730.
- 191-** Starkstein S.E., Robinson R.G. (1993). Depression in cerebrovascular disease. *En Depression in neurologic disease* (Ed.). The John Hopkins University Press. (pp.28-49). Ediciones: Baltimore.
- 192-** Szaflarski J.P, Allendorfer J.B, Banks C, Vannest J, Holland S.K. (2013). Recovered vs. not-recovered from post-stroke aphasia: the contributions from the

dominant and non-dominant hemispheres. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 31, 347–60.

**193-** Tallerman M. (2005). *Language origins: perspectives on evolution*. New York: Oxford University Press.

**194-** Tanner D.C, Gerstenberger D.L. (1988).The grief in neuropathologies of speech and language. *Aphasiology*, 2, 79-84.

**195-** Taylor, M. (1997). Quality of the life in aphasia in the firsts post-stroke year. *Aphasiology*, 7, 665-679.

**196-** Teasell R., Doherty T., Speechley M., Foley N., Bhogal S. (2002). *Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation*. Ontario: Heart and Stroke Foundation of Ontario.

**197-** Thiel A., Herholz K., Koyuncu A., Ghaemi M., Kracht L.W., Habedank B., et al. (2001). Plasticity of language networks in patients with brain tumors: A positron emissions tomography activation study. *Annals of Neurology*, 50, 620-629.

**198-** Thiel A, Schumacher B, Wienhard K, Gairing S, Kracht LW, Wagner R, et al. (2006). Direct demonstration of transcallosal disinhibition in language networks. *Journal Cerebral Blood Flow Metabolism*, 26, 1122–7.

**199-** Thomas S.A, Lincoln N.B (2008). Predictors of emotional distress after stroke. *Stroke*, 39, 1240-1245.

**200-** Thomas S.A, Walker M.F, Macniven J.A, Haworth H, Lincoln N.B (2012). Communication and Low Mood (CALM): a randomized controlled trial of behavioral therapy for stroke patients with aphasia. *Clinical Rehabilitation*, 27, 398-408.

**201-** Thomas S.A, Russell C., Seed R., Worthington E., Walker M.F, Macniven J.A., Lincoln N.B. (2013). An evaluation of treatment integrity in a randomized trial of behavioral therapy for low mood in stroke patients with aphasia. *Clinical Rehabilitation*, 27, 1097-1106.

**202-** Thommessen B., Aarsland D., Braekhus A. Oksengaard A.R., Engedal K., Laake K. (2002).The psychosocial burden on spouses of the elderly with stroke,

dementia and Parkinson's disease. *International Journal of Geriatric and Psychiatric*, 17, 78-84.

**203-** Thompson C.K, Ouden den D-B, Bonakdarpour B, Garibaldi K, Parrish T.B. (2010). Neural plasticity and treatment-induced recovery of sentence processing in agrammatism. *Neuropsychological Rehabilitation*, 48, 3211–27.

**204-** Tirapu Ustárruz J, Ríos Lago M, Maestú Unturbe F. (2008). *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Viguera Editores.

**205-** Tomasello M. (1990). Cultural Transmission in the tool use and communicatory signaling of chimpanzees? A S.T. Parker & K.R. Gibson (Eds.), *Language and intelligence in monkeys and apes*. Cambridge: Cambridge University Press.

**206-** Turkeltaub P.E, Coslett H.B, Thomas A.L, Faseyitan O, Benson J, Norise C., Hamilton R.H. (2012).The right hemisphere is not unitary in its role in aphasia recovery. *Cortex*, 48, 1179–86.

**207-** Turner- Stokes L. (2003). Post stroke depression: getting the full picture. *The Lancet*, 361, 1757-1758.

**208-** Vendrell JM. (2001). Las Afasias: semiología y tipos clínicos. *Revista de Neurología*, 32, 980-986.

**209-** Vigotsky L.S. (1991). *Obras escogidas*. Tomo II. Madrid: Aprendizaje Visor.

**210-** Vigotsky L.S. (1996). *Obras escogidas*. Tomo IV. Madrid: Aprendizaje Visor.

**211-** Vish- Brink E.G., Wielaert S. (2005). Impairment directed therapy and or communicative therapy for impaired functions in acquired aphasia? *Stem, Spraak en Taalpathologie*, 13, 153-173.

**212-** Vitali P, Abutalebi J, Tettamanti M, Danna M, Ansaldo A-I, Perani D, Joannette Y., Cappa S.F. (2007). Training-induced brain remapping in chronic aphasia: a pilot study. *Neurorehabilitation Neural Repair*, 21, 152–60.

**213-** Wade D.T., Legh-Smith J., Hewer R.A. (1987). Depressed mood after stroke. A community study of its frequency. *Brain Journal Psychiatry*, 151, 200-205.

- 214-** Wang Y-P., Gorenstein C. (2013). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: a comprehensive review. *Brasilia Journal Psychiatry*, 35, 416-431.
- 215-** Weems S.A., Reggia J.A. (2006). Simulating single Word processing in the classic aphasia syndromes based on the Wernicke-Lichteim-Geswind theory. *Brain Language*, 98, 291-309.
- 216-** Weiller C., Isensee C., Rijntjes M., Huber W., Muller S., Bier D. (1995). Recovery from Wernicke's aphasia: A positron emission tomographic study. *Annals of Neurology*, 37, 723-732.
- 217-** Wernicke C. (1874). *Der Aphasische Symptomencomplex: Eine Psychologische Studie auf Anatomischer Basis*. Breslau: Cohn & Weigert.
- 218-** Wiener D, Tabor Connor L, Obler L. (2004). Inhibition and auditory comprehension in Wernicke's aphasia. *Aphasiology*, 18, 599-609.
- 219-** Wildgruber D., Ackermann H., Kreifels B., Ethofer T. (2006). Cerebral processing of linguistic and emotional prosody: fMRI studies. *Progress in Brain Research*, 156, 249-268.
- 220-** Wilson SAK (1926). *Aphasia*. London: P. Kegan.
- 221-** Winhuisen L, Thiel A, Schumacher B, Kessler J, Rudolf J, Haupt WF, Heiss W.D. (2007). The right inferior frontal gyrus and poststroke aphasia- A follow-up investigation. *Stroke*, 38, 1286-92.
- 222-** Winhuisen L, Thiel A, Schumacher B, Kessler J, Rudolf J, Haupt WF, Heiss W.D. (2005). Role of the contralateral inferior frontal gyrus in recovery of language function in poststroke aphasia: a combined repetitive transcranial magnetic stimulation and positron emission tomography study. *Stroke*, 36, 1759-63.
- 223-** Wirotius J.M., Pétrissans J.L. (2005). Depresión en rehabilitación. *EMC (Elsevier SAS, Paris), Kinesiterapia-Medicina física*, 26-550-A-10.
- 224-** Yeung O, Law S-P. (2010). Executive functions and aphasia treatment outcomes: data from an ortho-phonological cueing therapy for anomia in Chinese. *International Journal Speech Language Pathology*, 12, 529-44.

**225-** Yule G. (1996). *The study of language*. (2<sup>a</sup> Ed.) Cambridge: Cambridge University Press.

**226-** Zou K, Deng W., Li T., Zhang B., Jiang L., Huang C., Sun X. (2010). Changes in brain morphometric in first-episode, drug-naive, non-late-life adult patients with major depression: an optimized voxel-based morphometric study. *Biological Psychiatry*, 67,186-188.





*ANEXOS*

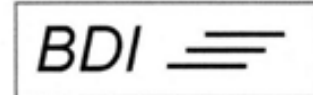


**1. Escala de severidad de la Afasia. Test de Boston para el Diagnostico de la Afasia**

---

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

## 2. Beck Depression Inventory



Identificación ..... Fecha .....

*En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada una. A continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor cómo se ha sentido durante esta última semana, incluido el día de hoy. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márquela también. Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección.*

1.  No me siento triste.  
 Me siento triste.  
 Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo.  
 Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.
2.  No me siento especialmente desanimado respecto al futuro.  
 Me siento desanimado respecto al futuro.  
 Siento que no tengo que esperar nada.  
 Siento que el futuro es desesperanzador y las cosas no mejorarán.
3.  No me siento fracasado.  
 Creo que he fracasado más que la mayoría de las personas.  
 Cuando miro hacia atrás, sólo veo fracaso tras fracaso.  
 Me siento una persona totalmente fracasada.
4.  Las cosas me satisfacen tanto como antes.  
 No disfruto de las cosas tanto como antes.  
 Ya no obtengo una satisfacción auténtica de las cosas.  
 Estoy insatisfecho o aburrido de todo.
5.  No me siento especialmente culpable.  
 Me siento culpable en bastantes ocasiones.  
 Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones.  
 Me siento culpable constantemente.
6.  No creo que esté siendo castigado.  
 Me siento como si fuese a ser castigado.  
 Espero ser castigado.  
 Siento que estoy siendo castigado.
7.  No estoy decepcionado de mí mismo.  
 Estoy decepcionado de mí mismo.  
 Me da vergüenza de mí mismo.  
 Me detesto.

**Identificación** ..... **Fecha** .....

8.  No me considero peor que cualquier otro.  
 Me autocritico por mis debilidades o por mis errores.  
 Continuamente me culpo por mis faltas.  
 Me culpo por todo lo malo que sucede.
  
9.  No tengo ningún pensamiento de suicidio.  
 A veces pienso en suicidarme, pero no lo cometería.  
 Desearía suicidarme.  
 Me suicidaría si tuviese la oportunidad.
  
10.  No lloro más de lo que solía.  
 Ahora lloro más que antes.  
 Lloro continuamente.  
 Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo, incluso aunque quiera.
  
11.  No estoy más irritado de lo normal en mí.  
 Me molesto o irrito más fácilmente que antes.  
 Me siento irritado continuamente.  
 No me irrito absolutamente nada por las cosas que antes solían irritarme.
  
12.  No he perdido el interés por los demás.  
 Estoy menos interesado en los demás que antes.  
 He perdido la mayor parte de mi interés por los demás.  
 He perdido todo el interés por los demás.
  
13.  Tomo decisiones más o menos como siempre he hecho.  
 Evito tomar decisiones más que antes.  
 Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes.  
 Ya me es imposible tomar decisiones.
  
14.  No creo tener peor aspecto que antes.  
 Me temo que ahora parezco más viejo o poco atractivo.  
 Creo que se han producido cambios permanentes en mi aspecto que me hacen parecer poco atractivo  
 Creo que tengo un aspecto horrible.

**Identificación** ..... **Fecha** .....

15.  Trabajo igual que antes.  
 Me cuesta un esfuerzo extra comenzar a hacer algo.  
 Tengo que obligarme mucho para hacer algo.  
 No puedo hacer nada en absoluto.
16.  Duermo tan bien como siempre.  
 No duermo tan bien como antes.  
 Me despierto una o dos horas antes de lo habitual y me resulta difícil volver a dormir.  
 Me despierto varias horas antes de lo habitual y no puedo volverme a dormir.
17.  No me siento más cansado de lo normal.  
 Me canso más fácilmente que antes.  
 Me canso en cuanto hago cualquier cosa.  
 Estoy demasiado cansado para hacer nada.
18.  Mi apetito no ha disminuido.  
 No tengo tan buen apetito como antes.  
 Ahora tengo mucho menos apetito.  
 He perdido completamente el apetito.
19.  Últimamente he perdido poco peso o no he perdido nada.  
 He perdido más de 2 kilos y medio.  
 He perdido más de 4 kilos.  
 He perdido más de 7 kilos.
- Estoy a dieta para adelgazar: SI  NO
20.  No estoy preocupado por mi salud más de lo normal.  
 Estoy preocupado por problemas físicos como dolores, molestias, malestar de estómago o estreñimiento.  
 Estoy preocupado por mis problemas físicos y me resulta difícil pensar en algo más.  
 Estoy tan preocupado por mis problemas físicos que soy incapaz de pensar en cualquier cosa.
21.  No he observado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo  
 Estoy menos interesado por el sexo que antes  
 Estoy mucho menos interesado por el sexo  
 He perdido totalmente mi interés por el sexo

**TOTAL:**

### 3. Escala Blessed

#### ESCALA DE DEMENCIA DE BLESSED

Cambios en la ejecución de las actividades diarias:

		Total	Parcial	Ninguna
1	Incapacidad para realizar tareas domésticas	1	0,5	0
2	Incapacidad para el uso de pequeñas cantidades de dinero	1	0,5	0
3	Incapacidad para recordar listas cortas de elementos (p.e. compras, etc)	1	0,5	0
4	Incapacidad para orientarse en casa	1	0,5	0
5	Incapacidad para orientarse en calles familiares	1	0,5	0
6	Incapacidad para valorar el entorno (p.e. reconocer si está en casa o en el hospital, discriminar entre parientes, médicos y enfermeras, etc)	1	0,5	0
7	Incapacidad para recordar hechos recientes (p.e. visitas de parientes o amigos, etc)	1	0,5	0
8	Tendencia a rememorar el pasado	1	0,5	0

Cambios en los hábitos:

9	Comer		
	A	Limpiamente, con los cubiertos adecuados	0
	B	Desaliñadamente, sólo con la cuchara	1
	C	Sólidos simples (galletas, etc)	2
	D	Ha de ser alimentado	3
10	Vestir		
	A	Se viste sin ayuda	0
	B	Fallos ocasionales (p.e. en el abotonamiento)	1
	C	Errores y olvidos frecuentes en la secuencia de vestirse	2
	D	Incapaz de vestirse	3
11	Control de esfínteres		
	A	Normal	0
	B	Incontinencia urinaria ocasional	1
	C	Incontinencia urinaria frecuente	2
	D	Doble incontinencia	3

Cambios en la personalidad y conducta:

		Presente	Ausente
12	Retraimiento creciente	1	0
13	Egocentrismo aumentado	1	0
14	Pérdida de interés por los sentimientos de otros	1	0
15	Afectividad embotada	1	0
16	Perturbación del control emocional (aumento de la susceptibilidad e irritabilidad)	1	0
17	Hilaridad inapropiada	1	0
18	Respuesta emocional disminuida	1	0
19	Indiscreciones sexuales (de aparición reciente)	1	0

20	Falta de interés en las aficiones habituales	1	0
21	Disminución de la iniciativa o apatía progresiva	1	0
22	Hiperactividad no justificada	1	0

**Se suman los puntos obtenidos en cada área, expresándose por separado, p.e.:**  
**Escala de demencia de Blessed: 3,5-1-4**



#### 4. Escala Reisberg



**GDS-FAST-BCRS** 

1/4

Identificación ..... Fecha .....

Estadio	Fase clínica (resultado MMSE)	Características clínicas
1. <i>Ausencia de déficit cognitivo</i>	Normal (MMSE: 30-35)	No hay deterioro cognitivo subjetivo ni objetivo
2. <i>Déficit cognitivo muy leve</i>	Olvido (MMSE: 25-30)	Quejas de pérdida de memoria (ubicación de objetos, nombres de personas, citas, etc.)
3. <i>Déficit cognitivo leve</i>	Confusionaria precoz (MMSE: 20-27)	Afectación en más de un área: <ul style="list-style-type: none"> <li>*Desorientación espacial</li> <li>*Evidencia de bajo rendimiento laboral</li> <li>*Dificultad para recordar nombres, evidente para los familiares</li> <li>*Acabada la lectura retiene poca información</li> <li>*Olvida la ubicación de objetos de valor</li> <li>*El déficit de concentración es evidente para el clínico</li> <li>*Ansiedad leve o moderada</li> <li>*Se inicia la negación como mecanismo de defensa</li> </ul>
4. <i>Déficit cognitivo moderado</i>	Enfermedad de Alzheimer leve (MMSE: 16-23)	Déficit manifiestos: <ul style="list-style-type: none"> <li>*Olvido de hechos cotidianos recientes</li> <li>*Déficit en el recuerdo de su historia personal</li> <li>*Dificultad de concentración evidente en operaciones de resta</li> <li>*Incapacidad para planificar viajes, vida social o realizar actividades complejas</li> <li>*Labilidad afectiva</li> <li>*Mecanismos de negación dominan el cuadro</li> <li>*Conserva la orientación en tiempos y personas, el reconocimiento de caras y personas familiares y la capacidad de viajar a lugares desconocidos</li> </ul>
5. <i>Déficit cognitivo moderadamente grave</i>	Enfermedad de Alzheimer moderada (MMSE: 10-19)	Necesita asistencia en determinadas actividades básicas de la vida diaria (excepto higiene y comida) <ul style="list-style-type: none"> <li>*Es incapaz de recordar aspectos importantes de su vida cotidiana</li> <li>*Desorientación temporoespacial frecuente</li> <li>*Dificultad para contar en orden inverso desde 40, de 4 en 4, o desde 20 de 2 en 2</li> <li>*Es capaz de retener su nombre y el de los familiares más íntimos</li> </ul>
6. <i>Déficit cognitivo grave</i>	Enfermedad de Alzheimer moderadamente grave (MMSE 0-12)	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Olvida el nombre de sus familiares más íntimo</li> <li>*Retiene algunos datos del pasado</li> <li>*Desorientación temporoespacial</li> <li>*Tiene dificultad para contar de 10 en 10 en orden directo o inverso</li> <li>*Puede necesitar asistencia para actividades de la vida diaria</li> <li>*Puede presentar incontinencia</li> <li>*Recuerda su nombre y diferencia los familiares de los desconocidos</li> <li>*Hay trastorno del ritmo diurno</li> <li>*Presenta cambios en la personalidad y la afectividad (delirio, síntomas obsesivos, ansiedad, agitación, agresividad y abulia cognitiva)</li> </ul>

Identificación ..... Fecha .....

7. Déficit cognitivo muy grave	Enfermedad de Alzheimer grave (MMSE: 0)	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Pérdida de todas las capacidades verbales (el lenguaje puede quedar reducido a gritos, gruñidos, etc.)</li> <li>* Incontinencia urinaria</li> <li>* Necesidad de asistencia en la higiene personal</li> <li>* Pérdida de las funciones psicomotrices</li> <li>* Con frecuencia se observan signos neurológicos</li> </ul>
--------------------------------	---	--

**CARACTERÍSTICAS FAST**

<i>Estadio GDS</i>	<i>Características</i>
1	Ausencia de déficits funcionales objetivos o subjetivos
2	Déficit funcional subjetivo
3	Déficits en tareas ocupacionales y sociales complejas y que generalmente lo observan familiares y amigos.
4	Déficits observables en tareas complejas como el control de los aspectos económicos personales o planificación de comidas cuando hay invitados
5	Decremento de la habilidad en escoger la ropa adecuada en cada estación del año o según las ocasiones
6	Decremento en la habilidad para vestirse, bañarse y lavarse <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Disminución de la habilidad de vestirse solo</li> <li>b) Disminución de la habilidad para bañarse solo</li> <li>c) Disminución de la habilidad para lavarse y arreglarse solo</li> <li>d) Disminución de la continencia urinaria</li> <li>e) Disminución de la continencia fecal</li> </ul>
7	Pérdida del habla y la capacidad motora <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Capacidad de habla limitada a unas 6 palabras</li> <li>b) Capacidad de habla limitada una única palabra</li> <li>c) Pérdida de la capacidad para caminar solo sin ayuda</li> <li>d) Pérdida de la capacidad para sentarse y levantarse sin ayuda</li> <li>e) Pérdida de la capacidad para sonreír</li> <li>f) Pérdida de la capacidad para mantener la cabeza erguida</li> </ul>

Identificación ..... Fecha .....

**BRIEF COGNITIVE RATING SCALE (BCRS)**  
**(Reisberg and Ferris 1988)**

<b>Eje</b>	<b>Puntuación</b>	<b>item</b>
<b>Eje I:</b> <b>Concentración</b>	1=	No evidencia subjetiva ni objetiva de déficit de concentración.
	2=	Disminución subjetiva en la capacidad de concentración.
	3=	Signos objetivos menores de pobre concentración (ej.: en la resta de series de 7 desde 100).
	4=	Déficit de concentración definido para personas de su condición y nivel educacional (ej.: marcado déficit en la resta de series de 7 desde 100 ó en la resta de series de 4 desde 40).
	5=	Déficit de concentración marcado (ej.: nombrar los meses hacia atrás o restar series de 2 desde 20).
	6=	Olvidan la tarea encomendada antes de completarla (ej.: empiezan a contar hacia delante cuando les ordenas contar hacia atrás en series de 1 desde 10).
	7=	Dificultad marcada para contar de uno en uno hasta 10.
<b>Eje II:</b> <b>Memoria reciente</b>	1=	Ninguna evidencia subjetiva ni objetiva de déficit en la memoria reciente.
	2=	Únicamente deterioro subjetivo (ej.: olvidos de nombres con más frecuencia que antes).
	3=	Déficit en el recuerdo de detalles específicos de eventos pasados evidenciado con interrogatorio detallado. No existe déficit en el recuerdo de eventos mayores.
	4=	No puede recordar eventos mayores del fin de semana o de la semana precedente. Escaso conocimiento (no detallado) de eventos corrientes, programas de televisión favoritos, etc. (ej.: no recuerda las personas o lugares visitados en un viaje reciente).
	5=	No está seguro del tiempo que hace, puede no conocer al Presidente actual ni su dirección actual.
	6=	Conocimiento ocasional de algunos eventos recientes. Escasa o nula idea del tiempo que hace, de su dirección, etc.
	7=	Ningún conocimiento de cualquier evento reciente.
<b>Eje III:</b> <b>Memoria remota</b>	1=	Ningún deterioro objetivo ni subjetivo en la memoria remota.
	2=	Únicamente deterioro subjetivo. Puede nombrar a dos o más profesores de su escuela primaria.
	3=	Algunas lagunas en la memoria pasada cuando es sometido a un cuestionario detallado. Es capaz de nombrar al menos un profesor y /o un amigo de la infancia.
	4=	Déficit bien establecido. Por ejemplo, puede haber olvidado la edad en que se trasladó a su actual residencia. Con frecuencia, el déficit se vuelve más aparente en presencia de su pareja, y está recuerda más cosas sobre el pasado del paciente que el mismo. Es incapaz de nombrar profesores y / o amigos de la infancia pero conoce los nombres de algunas de las escuelas a las que asistió. Confunde la cronología al narrar su historia personal.
	5=	En algunos casos son incapaces de recordar sucesos importantes acaecidos en el pasado. Por ejemplo han olvidado el nombre de alguna de las escuelas primarias o institutos a los que asistieron.
	6=	Mantiene solo una memoria exigua del pasado. Por ejemplo pueden acordarse del país de nacimiento, de su profesión, etc.
	7=	Ausencia total de memoria remota.

Identificación ..... Fecha .....

**Eje IV:**

**Orientación**

- 1= No presentan déficit en lo referente a orientación temporoespacial, identidad de sí mismo o de otras personas.
- 2= Solo deterioro subjetivo. Orientado en tiempo y espacio.
- 3= Algunos errores en hora de la entrevista (> 2horas), día de la semana (> de 1 día), fecha (> de 3 días).
- 4= Algún error en el día del mes (más o menos de 10 días de error), en el mes del año (más o menos de 1 mes de error), estación del año.
- 5= No está seguro del mes y /o año y /o estación; no está seguro del lugar en que se encuentra.
- 6= No recuerda la fecha, identifica a su pareja pero no recuerda el nombre. Recuerda su propio nombre.
- 7= No es capaz de identificar a su pareja. Puede no estar seguro de su propia identidad.

**Eje V:**

**Habilidades y autocuidado**

- 1= No presenta dificultad ni subjetiva ni objetiva
- 2= Se queja de olvidos en la localización de los objetos. Dificultades subjetivas en el trabajo.
- 3= Disminución en el rendimiento laboral evidenciado por sus compañeros. Dificultad para desplazarse a lugares nuevos.
- 4= Disminución en la capacidad para llevar a cabo tareas complejas (por ejemplo planificar una comida con invitados, manejar las finanzas, tareas de marketing, etc).
- 5= Necesita ayuda para elegir la ropa adecuada.
- 6= Necesita ayuda para comer y /o asearse y / o ir al baño y / o caminar.
- 7= Requiere asistencia permanente para las todas las actividades de la vida diaria.

**5. Protocolo de variables personales correspondiente a cada paciente.**

**Nombre del paciente:**

Nom del pacient:

**Género:**

Gènere:

**Fecha del A.V.C.:**

Data de l'A.V.C:

**Fecha de la**                    **1a evaluación:**  
   **2a evaluación:**  
   **3a evaluación:**

(Data de les avaluacions)

**Edad:**

Edat:

**Fecha de Nacimiento:**

Data de Naixement:

**Nivel de estudios:**

Nivell d'estudis:

**Antecedentes laborales (pre AVC):**

Antecedents laborals (pre AVC):

**Primer idioma:**

Primer idioma (natural):

**Dificultades motrices:**

Dificultats motrius:

**Antecedentes familiares:**

Antecedents familiars:

**Antecedentes de salud previos:**

Antecedents de salut previs:

**Teléfonos de contacto:**

Telèfons de contacte:

**Tratamiento:**

Tractament:

## **6. Prueba subjetiva del paciente sobre la tolerancia de la intensidad en el tratamiento**

**Prueba para la valoración de la tolerancia y/o motivación del participante en referencia a la intensidad de rehabilitación, medida obtenida a partir de la fatiga subjetivada del paciente una vez finalizado el proceso de tratamiento:**

**(Tiene que hacer una cruz al lado de una de éstas respuestas):**

*Prova per a la valoració de la tolerància i/o motivació del participant en quant a la intensitat de rehabilitació, mesurada a partir de la fatiga subjectivada pel pacient un cop finalitzat el tractament:*

*(Ha de fer una creu al costat d'un de les següents respostes):*

**0 (no fatigado):**

*(no fatigat)*

**1 (bastante fatigado):**

*(força fatigat)*

**2 (muy fatigado):**

*(molt fatigat)*

## **7. Criterios de depresión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales versión IV (DSM IV)**

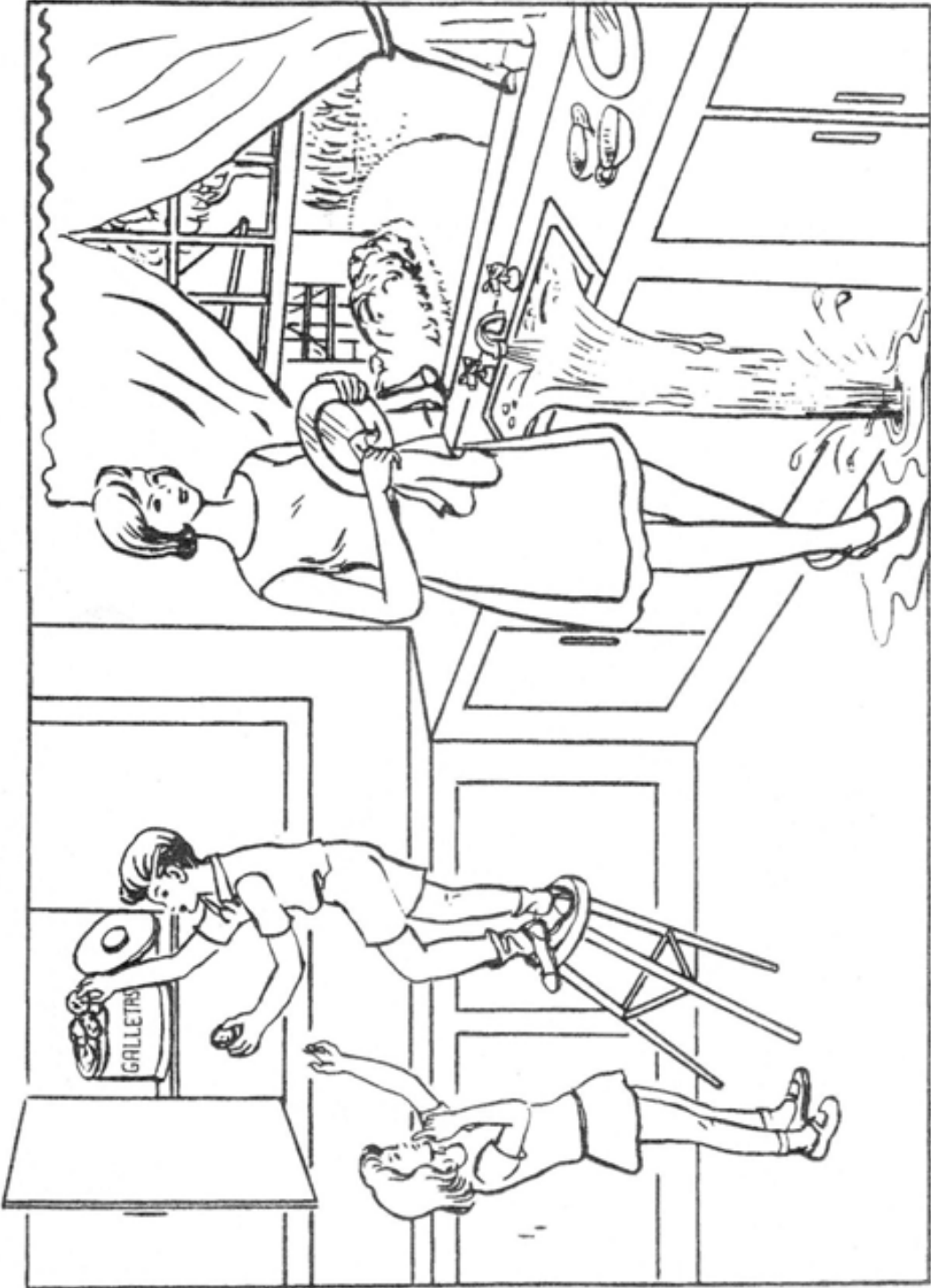
---

- 1/ humor depresivo
- 2/ reducción de las actividades
- 3/ pérdida de peso
- 4/ trastornos del sueño
- 5/ lentitud psicomotora
- 6/ fatiga
- 7/ desvalorización, sentimiento de culpa
- 8/ alteración de la capacidad cognitiva
- 9/ ideas de suicidio

---

*DSM IV: documento de base clínica construido a partir de un consenso de expertos y del análisis de las publicaciones científicas, cuya finalidad es la epidemiología de las enfermedades mentales y la comunicación profesional.*

8. Test Boston para el diagnóstico de la Afasia. Formato Abreviado.





## I. HABLA DE CONVERSACIÓN Y EXPOSICIÓN

### A. RESPUESTAS SOCIALES SENCILLAS:

Lleve a cabo una conversación informal que incorpore las preguntas sugeridas, con el fin de conseguir la mayor cantidad de respuestas deseadas. Anote las respuestas. Si fuera posible, grábelas.

1. "¿CÓMO ESTÁ USTED HOY?" ("Muy bien", "Bien" u otra respuesta apropiada.)
2. "¿HA ESTADO ALGUNA VEZ AQUÍ ANTES?" o "¿LO HE EXAMINADO ALGUNA VEZ ANTES?" ("Sí", "No" u otra respuesta pertinente.)
3. "¿CREE QUE PODEMOS AYUDARLO (LO HEMOS AYUDADO)?" ("Creo que sí", "Tal vez" o equivalente.)
4. "¿CREE QUE PUEDE MEJORAR?" ("Así lo espero" o equivalente.)
5. "¿CUÁNDO CREE QUE VA A TERMINAR EL TRATAMIENTO?" ("No lo sé", "Muy pronto", etc.)
6. "¿CUÁL ES SU NOMBRE COMPLETO?"
7. "¿CUÁL ES SU DIRECCIÓN COMPLETA?" (Acepte como correctos calle, número y ciudad. Se puede preguntar por los elementos omitidos.)

*Puntuación:* Número de respuestas sociales apropiadas obtenidas \_\_\_\_\_ /7

### B. CONVERSACIÓN LIBRE:

Con el fin de provocar la mayor cantidad posible de conversación, se sugiere al examinador que comience con temas familiares, como "¿A QUÉ SE DEDICABA USTED ANTES DE PONERSE ENFERMO?" o "CUÉNTEME QUÉ LE SUCEDIÓ PARA QUE LO TRAJERAN AQUÍ". Anime al paciente para que hable al menos durante tres minutos, si fuera posible. Evite las preguntas que requieran respuestas de "sí" o "no". Si no se graba la conversación, anote todo lo que sea posible.

Transcripción literal:

**C. DESCRIPCIÓN DE UNA LÁMINA:**

Muestre el dibujo de "El Robo de las Galletas" de la lámina 1 e indíquelo al paciente: "DÍGAME TODO LO QUE VEA QUE ESTÁ PASANDO EN ESTA LÁMINA". Señale todos los rasgos ignorados por el paciente y solicite más elaboración si la respuesta del paciente es más pobre de lo que aparenta su capacidad potencial. Escriba al pie de la letra todo lo que pueda. Para la administración Estándar y Ampliada, se recomienda grabar la descripción y tener su transcripción para facilitar la puntuación.

Transcripción literal:

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

**ESCALA DE SEVERIDAD DE LA AFASIA**

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

**PERFIL DE CARACTERÍSTICAS DEL HABLA**

	1	2	3	4	5	6	7
1. AGILIDAD ARTICULATORIA facilidad a nivel fonémico y silábico	incapaz de formar los sonidos del habla		a veces torpe o esforzada		nunca defectuosa		
2. LONGITUD DE LA FRASE emisión ocasional más larga ininterrumpida de palabras	1 palabra		4 palabras		7 palabras		
3. FORMA GRAMATICAL variedad de construcciones gramaticales; uso de morfemas gramaticales	sin agrupamientos sintácticos de palabras		formas simplificadas o incompletas; omisiones de morfemas gramaticales		rango normal de sintaxis; facilidad normal con las palabras gramaticales		
4. LÍNEA MELÓDICA (PROSODIA)	palabra por palabra o habla aprosódica		entonación de oraciones limitada a frases cortas		melodía normal		
5. PARAFASIA EN EL HABLA SEGUIDA (Puntuar sólo si la LONGITUD DE LA FRASE es de 4 palabras o más)	presente en cada emisión		1-2 casos por minuto de conversación		ausente		
6. ENCONTRAR PALABRAS EN RELACIÓN CON LA FLUIDEZ DE HABLA	habla fluida pero vacía		palabras informativas proporcionales a la fluidez		fundamentalmente producción de palabras con contenido		
7. REPETICIÓN DE ORACIONES Puntuación percentil	0-20	30	40	50	60	70-80	90-100
8. COMPRENSIÓN AUDITIVA Percentil medio de los 3 subtests estándar	0-20	30	40	50	60	70-80	90-100
VOLUMEN	Hipofónico		Normal		Fuerte		
VOZ	Suave		Normal		Ronca		
VELOCIDAD	Lenta		Normal		Rápida		

## II. COMPRENSIÓN AUDITIVA

### A. COMPRENSIÓN DE PALABRAS:

1. **DISCRIMINACIÓN DE PALABRAS:** Presente las láminas 2 a 15 e instruya al paciente para que señale el dibujo (color, letra o número) correspondiente a la palabra que se le diga. Se le da un punto por ítem si la respuesta es correcta antes de los 5 segundos y 1/2 punto si necesita más tiempo.

Anote las respuestas erróneas

< 5" (1 punto)    > 5" (1/2 punto)    Fracaso (0)

Para las partes del cuerpo, diga: "Señáleme su..."

1. Hombro \_\_\_\_\_
2. Mejilla \_\_\_\_\_

Para el resto, diga: "Señáleme el/la..."

3. Vela \_\_\_\_\_
4. Oso \_\_\_\_\_
5. Cacahuete \_\_\_\_\_
6. Camisa \_\_\_\_\_
7. Autocar \_\_\_\_\_
8. SERRUCHO \_\_\_\_\_
9. Hormiga \_\_\_\_\_
10. Tulipán \_\_\_\_\_
- (Colores)
11. Azul \_\_\_\_\_
12. Marrón \_\_\_\_\_
- (Letras)
13. T \_\_\_\_\_
14. N \_\_\_\_\_
- (Números)
15. 4 \_\_\_\_\_
16. 13 \_\_\_\_\_

Puntuación: \_\_\_\_\_ /16

### B. ÓRDENES:

Haga que el paciente cumpla las siguientes órdenes. Se le da un punto por cada elemento subrayado que acierte. Si el paciente lo pide, puede repetirse la orden, pero siempre repitiéndola entera, no por partes.

1. Señale el techo; luego el suelo.

(Después de alinear un lápiz, un reloj y una tarjeta, en ese orden, sobre la mesa delante del sujeto, diga...)

2. Ponga el lápiz sobre la tarjeta, después póngalo donde estaba antes.
3. Dése dos golpecitos en cada hombro con dos dedos, manteniendo los ojos cerrados.

Puntuación: \_\_\_\_\_ /10

**C. MATERIAL IDEATIVO COMPLEJO:**

Se presentan seis pares de preguntas y cada par consiste en un ítem para responder sí y otro para responder no. Se otorga un punto por cada par numerado si contesta bien tanto la pregunta a como la b. Obsérvese que se han entremezclado los ítems con números pares e impares para evitar una alternancia predecible de respuestas sí y no. Las preguntas 3 a 6 se basan en párrafos cortos que el examinador debe leer al paciente.

1a. ¿Se hunde un corcho en el agua?

2a. ¿Sirve el martillo para clavar clavos?

1b. ¿Se hunde una piedra en el agua?

1 a \_\_\_\_ b \_\_\_\_

2b. ¿Sirve un martillo para cortar madera?

2 a \_\_\_\_ b \_\_\_\_

**"VOY A LEERLE UNA HISTORIA CORTA Y DESPUÉS LE HARÉ ALGUNAS PREGUNTAS SOBRE ELLA. ¿ESTÁ USTED PREPARADO?" (Lea a velocidad normal.)**

El Señor Pérez tenía que ir a Sevilla. Decidió tomar un tren. Su esposa lo llevó en coche a la estación, pero en el camino se les pinchó una rueda. Sin embargo, llegaron a la estación justo a tiempo para que él tomara el tren.

3a. ¿Perdió el tren el Señor Pérez?

4a. ¿Iba a Sevilla el Señor Pérez?

3b. ¿Llegó a tiempo a la estación el Señor Pérez?

3 a \_\_\_\_ b \_\_\_\_

4b. ¿Volvía de Sevilla el Señor Pérez?

4 a \_\_\_\_ b \_\_\_\_

**"AHORA VOY A LEERLE OTRA. ¿ESTÁ LISTO?"**

Un cliente entró a un hotel llevando un rollo de sogas en una mano y una maleta en la otra. El empleado del hotel le preguntó "Perdóneme, señor, pero ¿me podría decir para qué es la soga?" "Sí", replicó el hombre, "es mi salida de incendios". "Lo siento, señor", dijo el empleado, "pero todos los huéspedes que traen su propia salida de incendios deben pagar por adelantado".

5a. ¿Llevaba el cliente una maleta en cada mano?

6a. ¿Sospechó el empleado del huésped?

5b. ¿Llevaba el cliente algo inusual en una mano?

5 a \_\_\_\_ b \_\_\_\_

6b. ¿El empleado confiaba en este huésped?

6 a \_\_\_\_ b \_\_\_\_

**Puntuación: \_\_\_\_\_ /6**

### III. EXPRESIÓN ORAL

#### A. SECUENCIAS AUTOMATIZADAS:

Haga recitar al paciente cada una de las series siguientes, ayudándolo con la primera palabra si es necesario. Continúe ayudándolo si lo necesita, pero suspenda la serie cuando fracase en cuatro ítems seguidos. La puntuación depende del número de ítems consecutivos que el paciente sea capaz de decir sin ayuda del examinador.

1. <i>Días de la semana</i>				1 punto	2 puntos	
Domingo	Lunes	Martes				
Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	4 consecutivos	todos	
<hr/>						
2. <i>Cuenta hasta 21</i>						
1	2	3	4	5	6	7
8	9	10	11	12	13	14
15	16	17	18	19	20	21
				8 consecutivos	todos	

Puntuación: \_\_\_\_\_ /4

#### CÓDIGOS DE ERRORES

Los tres subtests siguientes de Expresión Oral del Formato Estándar así como el Test de Vocabulario de Boston disponen de una columna para codificar los tipos de errores. Utilice las siguientes abreviaturas. (Para definiciones más detalladas véase el capítulo 4 del Manual del Test de Boston para el Diagnóstico de la Afasia.)

- pf Parafasia fonémica con resultado de no-palabra
- pf/v Parafasia fonémica con resultado de palabra
- v Parafasia verbal (relacionada semánticamente)
- v/nr Parafasia verbal (no relacionada)
- n Neologismo
- mp Parafasia de múltiples palabras/error paragramático
- ea Otras emisiones o comentarios ajenos al objetivo (no considerados parafasias)
- cl Circunloquio (no considerado parafasia)
- p Perseveración

**B. REPETICIÓN:**

**1. REPETICIÓN DE PALABRAS**

Pida al paciente que repita cada una de las siguientes palabras. Se permite una repetición por parte del examinador si el paciente lo solicita. Para otorgar puntos, la palabra debe ser inteligible. Haga una marca en la columna si hay dificultad articulatoria.

<i>Respuesta</i>	<i>Dificultad articulatoria</i>	<i>Código de error</i>
1. Marrón _____	_____	_____
2. Silla _____	_____	_____
3. Qué _____	_____	_____
4. Insistir _____	_____	_____
5. Católico apostólico _____	_____	_____

*Puntuación:* \_\_\_\_\_ /5

**2. REPETICIÓN DE ORACIONES**

Se presenta cada oración completa para su repetición. Interrumpa la prueba si el paciente fracasa en producir más de dos palabras en dos ítems consecutivos o parece frustrado. Marque cada palabra correcta, señale las omisiones, transcriba las producciones erróneas en el espacio provisto y marque si hay dificultad articulatoria. Indique los tipos de error en la columna de códigos de errores utilizando los Códigos de Errores de la página 7. Un ítem es correcto cuando el paciente repite todas las palabras sin elementos extraños.

<i>Oración objetivo</i>	<i>Respuesta</i>	<i>Dificultad articulatoria</i>	<i>Código de error</i>
1. Papá llega a casa. _____	_____	_____	_____
2. Recoge el periódico de la mesita. _____	_____	_____	_____

*Puntuación:* \_\_\_\_\_ /2

**C. DENOMINACIÓN:**

**1. RESPUESTA DE DENOMINACIÓN**

Pida al paciente que responda con una palabra a las preguntas estímulo. Haga una marca en la columna que corresponda al tiempo aproximado de respuesta. Indique si hay dificultad articulatoria. Anote las abreviaturas de los Códigos de Errores de la página 7.

Pregunta	Tiempo aproximado de respuesta				Código de error
	1-5" 2 puntos	> 5" 1 punto	Fracaso 0	Dificultad articulatoria	
1. ¿Dónde miramos la hora?	_____	_____	_____	_____	_____
2. ¿Para qué sirve una navaja?	_____	_____	_____	_____	_____
3. ¿Para qué sirve el jabón?	_____	_____	_____	_____	_____
4. ¿Para qué se usa un lápiz?	_____	_____	_____	_____	_____
5. ¿Con qué se puede cortar el papel?	_____	_____	_____	_____	_____

Puntuación: \_\_\_\_\_ /10

**2. TEST DE VOCABULARIO DE BOSTON (Transfiera la puntuación del cuadernillo del Test de Vocabulario de Boston)**

Puntuación: \_\_\_\_\_ /15

**RECUENTO DE LOS TIPOS DE PARAFASIA.** Cuente el total de parafasias de los siguientes tipos, a partir de las columnas de Códigos de Errores en los subtests de Repetición de Palabras, Repetición de Oraciones, Respuesta de Denominación y en el Test de Vocabulario de Boston. Apunte estos totales aquí y en las líneas correspondientes de la sección de Parafasia del Perfil Resumen de los Subtests.

Fonémicas (suma de pf y pf/v) \_\_\_\_\_  
 Verbales (suma de v y v/nr) \_\_\_\_\_  
 Neológicas (n) \_\_\_\_\_  
 De múltiples palabras (mp) \_\_\_\_\_

**3. DENOMINACIÓN POR CATEGORÍAS (láminas 16 a 18)**

**a. Letras**

1. S \_\_\_\_\_ 3. T \_\_\_\_\_  
 2. E \_\_\_\_\_ 4. R \_\_\_\_\_

**b. Números**

1. 7 \_\_\_\_\_ 3. 13 \_\_\_\_\_  
 2. 9 \_\_\_\_\_ 4. 200 \_\_\_\_\_

**c. Colores**

1. rojo \_\_\_\_\_ 3. azul \_\_\_\_\_  
 2. verde \_\_\_\_\_ 4. marrón \_\_\_\_\_

Total de categorías: \_\_\_\_\_ /12



## IV. LECTURA

### A. RECONOCIMIENTO SIMBÓLICO BÁSICO:

#### 1. EMPAREJAR TIPOS DE ESCRITURA (lámina 19)

\_\_\_ G    h    Q    G    S    \_\_\_ ser    Mar    RES    ser    ver  
\_\_\_ F    f    T    s    p    \_\_\_ DE    EN    si    ya    de

Puntuación: \_\_\_ /4

#### 2. EMPAREJAR NÚMEROS

##### a. Dedos de la mano con números arábigos

El examinador mantiene levantado el número de dedos que se muestra y el paciente marca esta cantidad con el número arábigo correcto de la lámina 20. Rodee con un círculo la elección del paciente.

Dedos	Elección
___ 5	6 4 5 3 2
___ 4	5 1 7 4 6

Puntuación: \_\_\_ /2

##### b. Números arábigos con patrones de puntos (lámina 20)

Número	Patrones de puntos
___ 3	3 4 7 5
___ 7	5 4 7 8

Puntuación: \_\_\_ /2

Puntuación total: \_\_\_ /4

**B. IDENTIFICACIÓN DE PALABRAS: EMPAREJAR DIBUJO-PALABRA (lámina 21)**

El examinador señala el dibujo sin nombrarlo y le pide al paciente que encuentre su nombre entre las cuatro palabras de la derecha. Rodee con un círculo la elección del paciente.

Dibujo	Palabra elegida			
___ 1. RELOJ	rejo	hora	pulsera	reloj
___ 2. CAMA	cara	cama	dormir	siesta
___ 3. PESO	beso	peso	kilos	ocho
___ 4. PRISMÁTICOS	telescopio	prisma	prismáticos	cromático

Puntuación: \_\_\_\_ /4

**C. LECTURA EN VOZ ALTA:**

**1. LECTURA DE PALABRAS EN VOZ ALTA**

Pida al paciente que lea de una a una las palabras de la lámina 22. La puntuación se ajusta, como se muestra, al tiempo aproximado de respuesta. Se puede ofrecer ayuda, pero no se dan puntos por las respuestas obtenidas con ayuda. Anote las abreviaturas de los Códigos de Errores de la página 7.

Palabra del test	Tiempo aproximado de respuesta					Código de error
	1-3" 3 puntos	3-10" 2 puntos	10-30" 1 punto	Fracaso 0	Defecto articulatorio	
silla _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
círculo _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
hamaca _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
morado _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
quince _____	_____	_____	_____	_____	_____	_____

Puntuación \_\_\_\_ /15

**2. LECTURA DE ORACIONES EN VOZ ALTA CON COMPRENSIÓN**

Se le indica al paciente que lea en voz alta las oraciones de la lámina 23 y que se le harán preguntas acerca de ellas más tarde. Registre las respuestas literalmente en el formulario de registro. Para obtener un punto el paciente debe leer la oración completa sin errores.

- \_\_\_ 1. Un buen día de playa. \_\_\_\_\_
- \_\_\_ 2. Juan y María preparan la comida que van a llevar. \_\_\_\_\_
- \_\_\_ 3. Después de conducir durante cuarenta y cinco minutos, llegan a la orilla del mar.  
\_\_\_\_\_
- \_\_\_ 4. Cuando salen del agua están hambrientos. \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
- \_\_\_ 5. Afortunadamente, descubren un puesto de refrescos con distintas comidas para elegir. \_\_\_\_\_

Puntuación: \_\_\_\_ /15

**COMPRENSIÓN:** Se indica al paciente que lea en voz alta las frases de comprensión de la lámina 24 y las complete señalando la alternativa correcta. El examinador puede señalar cada una de las cuatro palabras para el primer ítem y pedir al paciente que seleccione la palabra que mejor completa ese ítem. No lea en voz alta ninguna de las frases ni las elecciones. El paciente puede señalar su elección, decirla en voz alta o hacer ambas cosas. Sólo se otorga puntos para la selección del ítem correcto.

1. Hacía un tiempo . . . . .  
fresco soleado seco lluvioso
2. María y Juan viajaron en . . . . .  
tren barco automóvil avión
3. El viaje duró aproximadamente . . . . .  
medio día cinco minutos 45 minutos dos horas

Puntuación: \_\_\_\_/3

**D. COMPRENSIÓN DE LA LECTURA: ORACIONES Y PÁRRAFOS**

Se le muestra al paciente la primera oración de los ejemplos de la lámina 25 y las cuatro elecciones para completarla. El examinador puede leer en voz alta la oración y cada una de las elecciones y completarla señalando la alternativa correcta. También se le puede leer el segundo ejemplo. Después se indica al paciente que lea para sí mismo las oraciones del test de la lámina 26 y que las complete con la elección correcta sin otra ayuda por parte del examinador.

Ejemplos: El agua es . . . . . volar húmeda seca roja  
Los niños juegan a la . . . . . puerta zapato moneda pelota

1. Los perros pueden . . . . .  
hablar ladrar cantar gato
2. El Sr. Pérez hace cortes y lavados de cabello. Él es un . . . . .  
afeitando niño carnicero peluquero
3. Las escuelas y las carreteras cuestan dinero. Las pagamos entre todos a través de . . . . .  
casas país impuestos policía
4. En otra época era muy caro refinar el aluminio. Actualmente, la electricidad ha resuelto este problema y el aluminio se ha vuelto.....  
muy fuerte un minero electrónico más barato

Puntuación: \_\_\_\_/4

## V. ESCRITURA

### A. MECÁNICA DE LA ESCRITURA:

Indique al paciente que realice en las dos páginas siguientes de este cuadernillo las siete tareas numeradas mencionadas abajo. Anote un código numérico de puntuación en cada columna de la hilera correspondiente a un ítem. *Observación: Al puntuar la "buena formación", no tenga en cuenta si la letra o el número producido es correcto.*

	Buena formación de las letras	Elección correcta de las letras	Facilidad motora
	2. todas bien formadas	3. sin errores	2. sin alteraciones
	1. parcialmente malformadas	2. > 50%	1. laboriosa
	0. ilegible	1. < 50%	0. fracaso del control motor
		0. < 2 correctas	
1. Firma	_____	_____	_____
2. Nombre en letra de molde	_____	_____	_____
3. Letras dictadas T-G-R-S-B	_____	_____	_____
4. Copiar "EL CHICO TRAVIESO" (véase la página 14 del cuadernillo) Cursiva	_____	_____	_____
5. Copia de oración en letra de molde	_____	_____	_____
6. Números 1-10	_____	_____	_____
7. Números dictados 2-12-9-11-6	_____	_____	_____
Puntuación total:	_____ /14	_____ /21	_____ /14

### B. HABILIDADES CODIFICADORAS BÁSICAS. DICTADO DE PALABRAS:

Al final de este cuadernillo se adjuntan dos páginas, numeradas 17 y 18, para las respuestas escritas del paciente. Como alternativa, el examinador puede utilizar hojas sueltas de papel en blanco. Todas las tareas debe ser puntuadas en este cuadernillo.

#### 1. VOCABULARIO BÁSICO

1. \_\_\_\_\_ gato
2. \_\_\_\_\_ correr
3. \_\_\_\_\_ ir
4. \_\_\_\_\_ queso

Puntuación: \_\_\_\_\_ /4

#### 2. FONÉTICA REGULAR

1. \_\_\_\_\_ blanco
2. \_\_\_\_\_ apartamento

Puntuación: \_\_\_\_\_ /2

#### 3. FORMAS IRREGULARES COMUNES

1. \_\_\_\_\_ servir
2. \_\_\_\_\_ ahora
3. \_\_\_\_\_ tejido

Puntuación: \_\_\_\_\_ /3

**C. DENOMINACIÓN ESCRITA DE DIBUJOS:**

Los estímulos consisten en los cuatro objetos que se muestran en la lámina 27. El examinador señala cada dibujo y pide al paciente que escriba el nombre del elemento.

Diga "USTED SABE LO QUE ES ÉSTO. ¿CÓMO SE ESCRIBE? ESCRÍBALO AQUÍ".

- |               |                 |
|---------------|-----------------|
| ___ 1. árbol  | ___ 3. canoa    |
| ___ 2. percha | ___ 4. regadera |

Puntuación: \_\_\_\_ /4

**D. ESCRITURA NARRATIVA:**

Presente el dibujo del "Robo de las Galletas" de la lámina 1. Diga: "ESCRIBA TODO LO QUE VEA QUE ESTÁ PASANDO EN ESTA LÁMINA". Haga que el paciente escriba en las páginas 17-18 de "Producción escrita" o utilice papel en blanco. Se le dejan unos 3 minutos para escribir. Si usted juzga que la producción del paciente es menor de lo que es capaz de hacer, utilice algunas de las cinco preguntas siguientes para hacer que escriba más.

1. ¿Qué relación hay entre las personas del dibujo?
2. ¿Qué está sucediendo por detrás de la mujer?
3. ¿Por qué la niña le dice al niño que no haga ruido?
4. ¿Por qué cree usted que el niño puede lastimarse?
5. ¿Qué más está sucediendo justo delante de la madre?

*Puntuación:* Se puntúa la producción escrita completa (tanto la espontánea como la provocada) como un todo a partir de los cuatro parámetros mencionados abajo. La escala numérica que proporcionamos evalúa la *presencia o la ausencia de características relacionadas con el objetivo* (p. ej., "la mujer", "el niño"). No intente forzar la producción escrita ajena al objetivo dentro de la escala numérica. Utilice las descripciones cualitativas que están debajo.

Mecánica	Acceso al vocabulario escrito	Sintaxis	Adecuación del contenido
2 - Bien formada	3 - Adecuado	3 - Totalmente correcta	3 - Relato adecuado
1 - Legible con defectos	2 - Faltan algunas palabras importantes	2 - Algunos defectos en la estructura de las oraciones	2 - Relevante, pero incompleto
0 - En su mayor parte ilegible	1 - Menos de 8 palabras importantes	1 - Principalmente agrupamientos inferiores a la oración	1 - Información relevante mínima
	0 - Menos de 2 palabras importantes	0 - Sin agrupamientos de palabras	0 - Sin información relevante
Totales _____	_____	_____	_____

Total de todas las columnas \_\_\_\_ /11

Valoración cualitativa:	Produce escritura irrelevante con muchas palabras	Repetidamente	Pocas veces	Nunca
	Sustituciones de palabras aisladas	Repetidamente	Pocas veces	Nunca
	Otros comentarios			

### FORMATO ABREVIADO

Ítem	Respuesta	Respuesta correcta	Latencia (segundos)	Clave semántica	Clave fonética	Código(s) de error	Elección múltiple
1.	<u>ca</u> sa ..... (un tipo de edificio)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
2.	<u>pe</u> ine ..... (sirve para arreglarse el cabello)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
3.	<u>ce</u> pillo de dientes ... (se usa en la boca)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
4.	<u>pu</u> lpo ..... (un animal marino)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
5.	<u>ba</u> nco ..... (sirve para sentarse)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
6.	<u>vo</u> lcán ..... (un tipo de montaña)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
7.	<u>ca</u> noa ..... (se usa en el agua)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
8.	<u>ca</u> stor ..... (un animal)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
9.	<u>ca</u> ctus ..... (algo que crece)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
10.	<u>ha</u> maca ..... (sirve para descansar)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
11.	<u>fo</u> ndoscopio ..... (lo usan los médicos)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
12.	<u>un</u> icornio ..... (animal mítico)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
13.	<u>tr</u> ípode ..... (lo usan los fotógrafos)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
14.	<u>es</u> finge ..... (se encuentra en Egipto)	_____	_____	_____	_____	_____	_____
15.	<u>pa</u> leta ..... (la usan los artistas)	_____	_____	_____	_____	_____	_____

**Vaya a la página 8 para la puntuación.**

## 9. Curriculum Vitae

### CURRICULUM VITAE

#### 1. DADES PERSONALS

Nom i Cognoms: **Cristina Andrés Carrillo**  
Lloc i data de Naixement: Barcelona, 25 de Novembre del 1984  
D.N.I.: 47.733.856 R  
Direcció: c/ Joan Güell 189 4rt1ª 08028-Barcelona  
Telèfons: **646.62.71.95**  
Correu electrònic: [cristina.andres@uab.cat](mailto:cristina.andres@uab.cat)/[cristina.andres.log@gmail.com](mailto:cristina.andres.log@gmail.com)  
Carnet B1 i cotxe propi.  
Número de col·legiada en **Logopèdia**: 1956



#### 2. FORMACIÓ ACADÈMICA

- 2013-14** **Doctoranda en Neurociències** en el Departament de Psicologia Clínica i de la Salut. Universitat Autònoma de Barcelona (UAB).
- 2011** **Programa de Postgrau.** Realització de la totalitat de crèdits oficials per completar els 300 crèdits d'ECTS. Facultat de Psicologia. Universitat Autònoma de Barcelona (UAB).
- 2010** **Màster Oficial en Intervenció i Recerca en Patologia del Llenguatge.** Facultat de Psicologia. Universitat Autònoma de Barcelona (UAB).
- 2008** **Màster en Neurorehabilitació Logopèdica** organitzat per l'Hospital de Sant Pau, Escola de Patologia del Llenguatge, Barcelona.
- 2006** **Postgrau d'Intervenció Logopèdica en persones amb Dany Cerebral.** Facultat de Psicologia i Ciències de l'Educació Blanquerna.
- 2005** **Diplomatura de Logopèdia.** Facultat de Psicologia i Ciències de l'Educació Blanquerna. Universitat Ramon Llull.
- 2002** Batxillerat i PAAU. Escola Sant Ermengol. Andorra

#### 3. EXPERIÈNCIA CLÍNICA PROFESSIONAL

- 2008/14** **Institut de Rehabilitació Tres Torres.** Coordinadora del servei de Logopèdia. Diagnòstics, tractaments i seguiments de pacients infants, adolescents i adults. Patologies cobertes pel CAT Salut i tractaments privats. Empresa: Corporació Fisiogestió. Supervisora dels alumnes de pràctiques del estudis de Logopèdia de la Universitat Autònoma de Barcelona.
- 2007** **Centre d'Atenció Primària (CAP Mútua) Terrassa, Barcelona.** Exploracions i Rehabilitació logopèdica en grups.  
Teràpies Miofuncionals, Difonies, Enfermetats Neurològiques, Disfèmies, Retards de llenguatge. Logopeda
- 2007** Reeducació logopèdica a pacients amb dany cerebral. Logopeda
- Servei al domicili dels pacients. Les patologies tractades són Esclerosis Múltiple i Disàrtria. Logopeda
- 2006** **Centre Taleia, Barcelona.** Intervenció logopèdica en nens amb dislèxia i problemes de parla.
- 2005** **Hospital Sant Joan de Déu.** Barcelona. Pràctiques com a logopeda.
- Observació i Intervenció amb pacients amb problemes de llenguatge

- 2005** **Institut Guttmann**, Institut de Neurorehabilitació . Barcelona. Pràctiques com a logopeda.
- Observació i Intervenció logopèdica amb pacients afectats neurològicament.
- 2004** **Centre Planeta Imaginario**. Barcelona. Pràctiques com a logopeda.

#### 4. FORMACIÓ NO UNIVERSITÀRIA

- 2011 Congrés de Logopèdia i Odontologia 6ª Jornada. Fòrum dental del Mediterráneo. Organitzat pel Col·legi de Logopedes de Catalunya. (CLC)
- 2010 Curs: Disfuncions Orofacials i Logopèdia. Organitzat per la Corporació Fisiogestió. Curs subvencionat per la Fundació Tripartita i el Fons Social Europeu. Barcelona.
- 2009 Curs: Desbloqueig emocional i habilitats socials. (16 hores) Organitzat pel Col·legi de Logopedes de Catalunya. Reconegut pel Departament d'Educació de la Generalitat de Catalunya.
- 2009 Curs: Avaluació de les disfonies. Aplicació del Programa PRAAT. Organitzat per la Corporació Fisiogestió. Curs subvencionat per la Fundació Tripartita i el Fons Social Europeu. Barcelona.
- 2009 Congrés de Logopèdia i Odontologia 5ª Jornada. Fòrum dental del Mediterráneo. Organitzat pel Col·legi de Logopedes de Catalunya. (CLC)
- 2008 Curs: Dèficit d'Atenció amb o sense hiperactivitat, importància de la detecció i estratègies d'intervenció. Organitzat per l'empresa Fisiogestió. Barcelona.
- 2008 Curs: Lectoescriptura. Organitzat per l'empresa Fisiogestió. Barcelona.
- 2007 II Congrés de Logopedes de Catalunya. Organitzat pel **Col·legi de Logopedes**.
- 2007 Curs: Disfonies Congènites. Organitzat per la **Universitat Ramon Llull**, facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació, Blanquerna.
- 2007 Curs: Disfonies Funcionals. Organitzat per la Universitat Ramon Llull, facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació, Blanquerna.
- 2006 Curs: Esclerosis Múltiple i alimentació. Organitzat per la Obra Social la Caixa i la fundació Esclerosis Múltiple
- 2005 Curs: Introducció a la Neurorehabilitació organitzat per l'**Institut de Neurorehabilitació, Institut Guttmann** ( 30h).
- 2004 Curs: Atenció Primària en Nens Autistes, sota un sistema conductual dirigit per el Dr. Ivaar Lovaas, organitzat per el **Centre Planeta Imaginario** (30 h).
- 2000 Curs: Primers Auxilis. Creu Roja d'Andorra.

#### 5. ACTIVITATS DOCENTS

##### 5.1. DOCÈNCIA A LA UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA (UAB):

- Curs actual:** **Professora Associada**  
**(2014-2015)** **Assignatures:** 1-Sistemes Alternatius i Augmentatius de Comunicació.  
 2-Intervenció en alteracions del llenguatge associades a altres patologies.  
 3-L'educació primerenca de la criatura amb trastorns del llenguatge i l'audició.  
 4-Mòdul sobre estratègies d'intervenció en Neurologia. Màster d'Intervenció i Recerca en Patologies del Llenguatge.  
Departament de Psicologia Bàsica. Facultat de Psicologia  
 (2on semestre).
- Curs: 2013-2014** **Professora Associada**  
**Assignatura:** Psicologia Evolutiva II: Adolescència, Maduresa i Senectut  
 (2on semestre).



- Curs: 2012/2013**      **Professora Associada (Substitució)**  
**Assignatura:** Formació Psicopedagògica i Social. Màster Universitari en Formació de Professorat d'Educació Secundària Obligatoria i Batxillerat, Formació Professional i Ensenyaments d'idiomes (2on semestre).  
**Assignatura:** Pràcticum III. Graduat en Educació Primària (2on semestre).  
Facultat d'Educació.
- Curs: 2011/12/13**      **Professora Associada**  
**Assignatura:** Mòdul sobre estratègies d'intervenció en Neurologia. Màster d'Intervenció i Recerca en Patologies del Llenguatge. Departament de Psicologia Bàsica. Facultat de Psicologia.
- Curs: 2011/2012**      **Professora Associada (Substitució)**  
**Assignatura:** Psicologia Evolutiva II: Adolescència, Maduresa i Senectut (2on semestre).  
**Assignatura:** Seminari d'intervenció educativa en sordeses. Graduat en Logopèdia (2on semestre).  
Departament de Psicologia Bàsica. Facultat de Psicologia.

## 5.2. DOCÈNCIA EN ALTRES INSTITUCIONS:

- Curs: 2014-15 (actual)**      **Docent** del mòdul Trastorns adquirits de la parla i la deglució. Taller de veu. Màster en Logopèdia Clínica. ISEP. Barcelona. **Docent** del mòdul d'Intervenció Logopèdica en Malalties Neurodegeneratives. Màster en Logopèdia Clínica. ISEP. Barcelona.
- Curs : 2013**      **Docent** del mòdul Trastorns adquirits de la parla i la deglució. Taller de veu. Màster en Logopèdia Clínica. ISEP. Barcelona. **Docent** del mòdul d'Intervenció Logopèdica en Malalties Neurodegeneratives.
- Curs: 2011/12/13**      **Coordinadora del Màster de Logopèdia Clínica** . Institut Superiors d'Estudis Psicològics. ISEP. Barcelona.  
**Docent** del mòdul Trastorns adquirits de la parla i la deglució. Taller de veu. Màster en Logopèdia Clínica. ISEP. Barcelona.

## 6. PARTICIPACIÓ EN CONGRESOS

- 2011:**      Realització d'un monogràfic destinat a fisioterapeutes de l'empresa Corporació Fisiogestió, sobre els trastorns en la deglució dels pacients amb Esclerosi Lateral Amiotròfica.
- 2011:**      Realització d'un monogràfic destinat a logopedes de l'empresa Corporació Fisiogestió, sobre els trastorns afàsics i els mètodes de rehabilitació logopèdica.

## 7. ANTECEDENTS EN INVESTIGACIÓ

- 2011/12/13:**      La realització actual de la tesis doctoral pretén abordar la relació entre l'esfera afectiva emocional amb la relació cognitiva durant el procés d'intervenció logopèdica en pacients amb afàsia. La metodologia del estudi és un disseny longitudinal, experimental i multicèntric.  
**Títol:** Efecto de la depresión post ictus e intervenció logopèdica temprana en afàsicos.  
**Grup de Recerca** Universitat Autònoma de Barcelona (UAB). Dr. Joan Deus Yela i Dr. Jesús Pujol. **Període:** inscripció any 2011. Finalització esperada: setembre 2014. Departament de Psicologia Clínica i de la Salut. Facultat de Psicologia.

- 2010:** Estudi d'investigació presentat com a tesina final de màster en Intervenció i Recerca en Patologia del llenguatge a la Universitat Autònoma de Barcelona. Aquest estudi tenia com a objectiu general indagar en quines i com són actualment les adaptacions i habilitats lingüístiques per part dels familiars, en relació a les necessitats dels pacients amb afàsia per tal de poder potenciar la comunicació intrafamiliar i per tant, incrementar l'autonomia personal i social del pacient.  
**Títol:** Pacients afàsics i familiars: habilitats en quant a la seva nova comunicació.  
**Directora:** Núria Silvestre  
**Període:** curs acadèmic 2009/10  
**Institució:** Universitat Autònoma de Barcelona.
- 2005:** Elaboració d'un projecte d'investigació final de carrera destinat a l'Hospital Nostra Senyora de Meritxell d' Andorra, amb la finalitat de demostrar la necessitat de la figura del logopeda en la secció de rehabilitació, per tal d'oferir una millor qualitat en la rehabilitació global i específicament del llenguatge en pacients amb afectació de la comunicació i la deglució. A l'estudi es van determinar els perfils dels candidats a la teràpia d'estimulació logopèdica i es va proposar un pla d'actuació, actualment vigent.  
**Títol:** Necessitat d'incorporació d'un logopeda a la unitat de Rehabilitació a l'Hospital Nostra Senyora de Meritxell.  
**Període:** curs acadèmic 2004/2005  
**Institució:** Universitat Ramon Llull.

## 8. IDIOMES

Català:	nivell C
Castellà:	nivell alt
Anglès:	nivell mig. <i>Nivell Intermediate</i>
Francès	nivell baix oral i nivell baix escrit

## 9. INFORMÀTICA

- Usuari habitual del programa estadístic SPSS, versió 19.0
- Coneixement de Programes de rehabilitació logopèdica: Feskits, Ptam, Exler i PRAAT.
- Coneixement específic dels Programes Educatius: Clic, Eple
- Coneixement programa SAP.
- Coneixements de l'entorn Windows: Word, Excel, Acces, Power Point.
- Usuari habitual d'Internet i correu electrònic

