



Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Artículo original

Factores asociados a alteraciones secundarias del sistema de control atencional en pacientes afásicos

Erislandy Omar Martínez

Centro de Estudios de Neurociencia y Procesamiento de Imágenes y Señales, Universidad de Oriente, Santiago de Cuba, Cuba

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 18 de julio de 2011

Aceptado el 1 de diciembre de 2011

On-line el 7 de febrero de 2012

Palabras clave:

Afasia

Control de la impulsividad

Flexibilidad mental

Inhibición de automatismos

irrelevantes

Sistema de control atencional

R E S U M E N

Introducción: En las lesiones cerebrales, aparejado al cuadro neuropsicológico primario, se presentan alteraciones secundarias del sistema de control atencional, con independencia de la localización del daño y los circuitos nerviosos afectados. Tales alteraciones secundarias del sistema de control atencional, en presencia de afasia, que constituye la alteración neuropsicológica primaria más frecuente, además de agudizar el procesamiento lingüístico deficitario, pueden estar asociadas a múltiples factores, propios de la lesión cerebral o del paciente lesionado.

Objetivo: Describir las alteraciones neuropsicológicas secundarias del sistema de control atencional en pacientes afásicos y determinar factores generales de la lesión y del paciente lesionado (etiología, localización, tiempo de recuperación del daño, edad, nivel escolar), que se asocian a tales alteraciones secundarias del sistema de control atencional.

Pacientes y métodos: El estudio fue implementado en una población de 68 pacientes afásicos de ambos sexos, con edades entre 15 y 60 años. A estos les fue explorado el sistema de control atencional con el *Trail Making Test*, el Test de Laberintos de Porteus y la Serie de Bucles. El procesamiento estadístico implicó una distribución de frecuencias y una regresión ordinal múltiple.

Resultados y conclusiones: El análisis estadístico mostró alteraciones neuropsicológicas secundarias del sistema de control atencional en los pacientes afásicos, que están asociadas a la localización y al tiempo de recuperación del daño, y son independientes de la edad, del nivel escolar y de la etiología de la lesión.

© 2011 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Associated factors with secondary alterations of the System of Attentional Control in aphasic patients

A B S T R A C T

Introduction: In the brain injury, regardless of the location of damage or the nerve circuits affected, generally are presented with neuropsychological primary symptoms plus secondary disturbances of attention control. This implies that the aphasia, as it is the more common primary neuropsychological disorder, it is the syndrome neurocognitive, who is the

Keywords:

Aphasia

Impulsiveness control

Mental flexibility

Correo electrónico: omar29681@gmail.com

1853-0028/\$ – see front matter © 2011 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.neuarg.2011.12.001

Inhibition of irrelevant automatisms
Attentional Control System

most frequently associated with secondary alterations of the Attentional Control System. Such attention disorders, as well as exacerbate the deficit language processing in aphasia may be associated with multiple factors, related to the injury or the injured patient.

Objective: Describe the secondary neuropsychological alterations of Attentional Control System in aphasic patients, and to determine general factors of injury and of the injured patient (etiology, location, time of recovery of the damage, age, grade level), which are associated to such secondary alterations of the Attentional Control System.

Patients and methods: The study population was made up by 68 aphasic patients of both sexes, and aged between 15 and 60 years. These were applied the Trail Making Test, Porteus Test labyrinths and the series of loops, to explore changes in the Attentional Control System. Statistical processing carried out by means of a frequency distribution and a multiple Ordinal regression.

Results and conclusions: Statistical analysis showed that the secondary neuropsychological alterations of Attentional Control System in aphasic patients, are associated with the location and at the time of recovery of the damage, and are independent of age, grade level and the etiology of the injury.

© 2011 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

En presencia de daño cerebral se manifiestan múltiples alteraciones neuropsicológicas de gravedad y profundidad variable, que afectan a varios subsistemas de procesamiento cognitivo. Tales alteraciones, según la neuropsicología cognitiva, se distinguen en primarias y secundarias. Las alteraciones primarias resultan del daño directo en componentes y mecanismos de procesamiento del subsistema que manifiesta los síntomas. En las alteraciones secundarias los fallos que muestra un subsistema son consecuencia indirecta del daño en otro subsistema, o de mecanismos de compensación del sistema¹⁻⁴.

En presencia de toda lesión cerebral, aparejado al síndrome primario, se establece un patrón de alteraciones secundarias¹. No obstante, las alteraciones secundarias más frecuentes se manifiestan en el subsistema atencional^{2,5}. De hecho, toda lesión cerebral que no afecte los circuitos nerviosos que soportan este subsistema, conduce a alteraciones atencionales secundarias, que pueden involucrar al sistema de alerta, al sistema de orientación hacia los estímulos ambientales y al sistema de control atencional (SCA), que son sus componentes fundamentales^{1,6-8}.

Esto ocurre porque la destrucción de automatismos cognitivos, que tiene lugar en las lesiones cerebrales, genera la demanda de recursos de procesamiento y control atencional para la implementación de conductas que se ejecutaban automáticamente. Ello implica un aumento del consumo de recursos atencionales para la regulación del comportamiento^{1-4,7} y una reducción del fondo de recursos del sistema cognitivo; lo cual, además de agudizar el cuadro primario, genera alteraciones al SCA, que es el componente que controla el fondo de recursos⁹.

Según Moscovitch⁹ el SCA valora las necesidades del sistema para establecer el grado de prioridad de la información. Convoca la información relevante, evalúa los recursos que requiere la memoria de trabajo para mantener activas las representaciones y operaciones necesarias durante el procesamiento de la información, verifica el grado de adecuación

de las metas cognitivas a las exigencias del medio y controla la distribución de recursos. Todo ello lo realiza el SCA a través de sus funciones de selección de información y control ejecutivo. La selección de información implica la selección, mantenimiento y desactivación de información relevante y la inhibición de automatismos irrelevantes. Ambas operaciones requieren flexibilidad mental, que permita alternar entre más de dos tareas. En tanto, el control ejecutivo implica el control de la impulsividad y el control de la ejecución de los planes y metas del sistema cognitivo^{1,2,4,8}.

Partiendo de las funciones del SCA, la neuropsicología cognitiva propone que sus alteraciones se manifiestan como déficits, tanto para activar y desactivar información y conservar la flexibilidad mental necesaria para alternar el foco atencional, como para inhibir rutinas automatizadas que tienden a imponerse y responder de manera planificada y voluntaria a situaciones del entorno que demandan atención inmediata^{1,2,4,10}. Las peculiaridades de estas alteraciones del SCA, cuando son secundarias, resultan de la interacción entre el síndrome primario y factores propios de la lesión cerebral y del paciente lesionado^{1,11,12}.

En el caso de la afasia las alteraciones secundarias del SCA muestran características clínicas singulares, debido al modo en que se compromete el funcionamiento atencional. Las afasias, por lo general, son secuela de accidentes cerebrovasculares o traumatismos craneoencefálicos, patologías que dañan amplias zonas cerebrales^{1,13-20}. Ello afecta varios circuitos nerviosos y establece un importante proceso fisiopatológico, que implica la pérdida de múltiples automatismos cognitivos, que demandan para su implementación recursos mentales y control consciente, afectando el funcionamiento del SCA^{1,2,21,22}. Las alteraciones del SCA en la afasia agudizan los déficits lingüísticos y generan otros fallos secundarios².

Las alteraciones secundarias del SCA que presenta el paciente afásico dificultan la asignación de recursos para el procesamiento lingüístico y su distribución óptima entre las representaciones y operaciones verbales activas en cada momento. Ello afecta la selección de información verbal relevante e inhibición de la irrelevante, la evaluación de las

necesidades de procesamiento lingüístico y la asignación de los recursos requeridos para mantener activas en la memoria de trabajo verbal las representaciones y operaciones lingüísticas necesarias^{1,2,4-6}.

Sin embargo, a pesar de lo que implican las alteraciones secundarias del SCA para el paciente afásico, son escasos los reportes de investigación al respecto. De hecho, pocos estudios abordan las alteraciones de las diferentes funciones del SCA en presencia de daño cerebral y su posible relación con factores generales de la lesión y sus consecuencias para el funcionamiento del sistema cognitivo del paciente.

En la literatura los estudios de la atención se refieren a sus peculiaridades en enfermedades psiquiátricas o neurológicas²³⁻²⁵. En publicaciones como la *Revista de Neurología*, los estudios atencionales se vinculan mucho a los trastornos por déficits de atención²⁶. Sin embargo, en una búsqueda exhaustiva en publicaciones de los 10 últimos años en dicha revista, no se refieren estudios sobre el SCA en la afasia. Solo algunos autores refieren cuestiones generales al respecto^{16,27}, sin profundizar sobre la relación entre la naturaleza, gravedad y profundidad de las alteraciones del SCA y la etiología de la lesión, el tiempo de recuperación del daño, su extensión y localización o la edad del paciente. Todo ello a pesar su relevancia para el diseño e implementación de estrategias diagnósticas y de rehabilitación en cada paciente.

En este contexto cabría preguntarse: ¿qué alteraciones del SCA se presentan en la afasia? ¿Guardan relación factores generales de la lesión y del paciente lesionado con las alteraciones del SCA? ¿Qué factores generales de la lesión y del paciente lesionado se asocian a las alteraciones del SCA en el paciente afásico? Estas interrogantes se intentan responder en este artículo, realizado con el objetivo de describir las alteraciones del SCA (flexibilidad mental, control de la impulsividad e inhibición de automatismos irrelevantes) que muestran los pacientes afásicos, y determinar factores generales de la lesión cerebral y del paciente lesionado (etiología del daño, localización de la lesión, tiempo de recuperación del daño, edad y nivel escolar) que se asocian a tales alteraciones del SCA.

Pacientes y métodos

Población de estudio

Se realizó un estudio transversal descriptivo-correlacional entre enero y noviembre de 2010, en la consulta de Patología del Lenguaje del Centro de Estudios de Neurociencias y Procesamiento de Imágenes y Señales de la Universidad de Oriente. El estudio incluyó de forma consecutiva a los 68 pacientes afásicos que cumplieron los siguientes criterios de selección: edad entre 15 y 60 años; funciones motoras de las extremidades superiores, coordinación visuoespacial y capacidades sensoriales conservadas; ausencia de antecedentes o evidencia clínica de estado mental confusional, trastornos psicopatológicos, trastorno mental deficitario o cuadro neurodegenerativo; y consentimiento informado para participar en la investigación.

Metodología

Cada sesión de trabajo se realizó con la presencia exclusiva del evaluador y el evaluado, al que se le controló la posible presencia de efectos de neurofármacos u otras variables que pudieran afectar la ejecución de los test.

En la investigación se asumieron dos hipótesis: a) «los pacientes afásicos manifiestan alteraciones secundarias de la flexibilidad mental, el control de la impulsividad y la inhibición de automatismos irrelevantes que alcanzan diferentes niveles de gravedad y profundidad»; y b) «las alteraciones secundarias de la flexibilidad mental, el control de la impulsividad y la inhibición de automatismos irrelevantes que muestran los pacientes afásicos están asociadas a la etiología de la lesión, la localización topográfica de la lesión, el tiempo de recuperación del daño cerebral, la edad y el nivel escolar».

Verificar estas hipótesis implicó la consideración de las variables: edad (15-49 años, 50-60 años), nivel escolar (alfabetizado, primario, medio básico, medio superior, superior), etiología de la lesión (vascular, traumática, tumoral), localización topográfica de la lesión (anterior, posterior, anteroposterior), tiempo de recuperación del daño (1-6 meses, 7-12 meses, 13-18 meses), flexibilidad mental (adecuada, deficitaria, disrupta), control de la impulsividad (adecuado, deficitario, disrupto) e inhibición de automatismos irrelevantes (adecuada, deficitaria, disrupta).

Los datos para verificar las hipótesis se obtuvieron con los siguientes test:

1. *Trail Making Test B*. Explora la flexibilidad mental. Consiste en la ejecución gráfica de una serie verbal que alterna dos series automatizadas. El sujeto debe alternar entre números y letras consecutivos, encerrados en círculos y distribuidos al azar en una página. Para la calificación se mide en segundos el tiempo de ejecución. Este se corrige según la edad y el nivel escolar y se lleva a una escala de 0-4 puntos; 0 (*más de 93 segundos*): rendimiento patológico, 1 (de 69 a 93 segundos): rendimiento *border line* y 2-4 puntos (menos de 68 segundos): rendimiento normal^{1,28-32}.
2. *Test de Laberintos de Porteus*. Explora el control de la impulsividad. Consiste en la ejecución de 10 laberintos, con dos oportunidades de solución los 7 primeros y 4 los tres últimos. Se debe trazar una línea de la entrada a la salida, sin levantar el lápiz. Para la calificación se considera el afrontamiento al test. El fallo en la ejecución de un laberinto implica fracaso de afrontamiento. Afrontamiento adecuado de todos los laberintos: rendimiento normal. Fracaso de afrontamiento en un laberinto o dos no consecutivos: rendimiento *border line*. Fracaso de afrontamiento en dos laberintos consecutivos o más de dos no consecutivos: rendimiento patológico^{1,2,32-34}.
3. *Serie de Bucles*. Evalúa la inhibición de automatismos irrelevantes. Consiste en la ejecución de series consecutivas de bucles. La calificación se realiza a partir del cálculo del índice de ejecución (IE) de la prueba, para el cual se considera el total de bucles ejecutados (be) y los errores en la ejecución (ee). El $IE = 100 \times (ee/be)$. El valor del IE puede ubicarse entre 0 y 100. $IE \leq 16$: rendimiento normal. IE entre 17-25: rendimiento *border line*. $IE > 25$: rendimiento patológico^{1,2}.

Descripción del procedimiento

Una vez seleccionada la población de estudio, y obtenidos los datos necesarios, fueron administrados los test de exploración del SCA. Luego se procedió al análisis de datos y procesamiento estadístico con el programa informático SPSS. Inicialmente se implementó una distribución de frecuencias para someter a verificación la primera hipótesis, y a continuación se implementó una regresión ordinal múltiple, con una significación de 0,05 y un intervalo de confianza del 95% para someter a verificación la segunda hipótesis.

Resultados

El 64,7% de los 68 pacientes afásicos que conformaron la población de estudio para esta investigación fue de sexo masculino y el 35,3% de sexo femenino.

La edad promedio fue de 48,3 años, con un rango de edad de 24 a 60 años. La edad reportada por el 41,2% de los pacientes estuvo entre los 24-49 años, en tanto que el 58,8% reportó edades entre 50-60 años.

El nivel escolar registrado por el 20,6% de los pacientes fue universitario. El 14,7% de los casos registró nivel medio superior de escolaridad, el 38,2% registró nivel medio básico, el 14,7% registró nivel primario y el 11,8% no registró nivel escolar.

La etiología de la lesión cerebral en el 61,8% de los pacientes fue vascular (en el 50,0% de los sujetos fue de tipo vascular isquémica y el en 11,8% fue de tipo vascular hemorrágica). La etiología traumática fue reportada en el 26,5% del total de pacientes. En tanto, el 11,8% de los casos reportó etiología neoplásica.

La localización topográfica de la lesión cerebral en el 52,9% de los pacientes estuvo situada en la corteza posterior (occipitoparietotemporal) del hemisferio izquierdo. En el 35,3% de los pacientes la lesión fue localizada en la corteza anterior (frontal) del hemisferio izquierdo. En tanto, en el 11,8% de los casos la lesión afectó estructuras corticales anteriores y posteriores (frontales y temporoparietales fundamentalmente) del hemisferio izquierdo. En ninguno de los casos se registró localización derecha o bilateral del daño cerebral.

El tiempo de recuperación del daño cerebral del total de pacientes oscila entre 1 y 17 meses. El tiempo promedio de recuperación del daño cerebral es de 8,1 meses, siendo superior en el 50,0% de la población de estudio. El 35,3% de los pacientes registró períodos de recuperación del daño de 1-6 meses, el 44,1% registró períodos de recuperación de 7-12 meses y el 20,6% registró períodos de recuperación de 13-18 meses.

La flexibilidad mental fue adecuada en el 14,7% de los pacientes (rendimiento normal en el *Trail Making Test*). El 50,0% de los casos registró flexibilidad mental deficitaria (rendimiento *border line* en el *Trail Making Test*). Mientras, el 35,3% de los casos mostró disrupción de la flexibilidad mental (rendimiento patológico en la Tarea B del *Trail Making Test*).

El control de la impulsividad fue adecuado en el 32,4% de los pacientes (afrentamiento normal en el Test de Laberintos de Porteus). El 32,4% de los casos registró control deficitario de la impulsividad (afrentamiento *border line* en el Test de

Laberintos). Mientras, el 35,3% de los casos mostró disrupción del control de la impulsividad (afrentamiento patológico en el Test de Laberintos).

La inhibición de automatismos irrelevantes fue adecuada en el 35,3% de los pacientes (índice de ejecución normal en la Serie de Bucles). El 26,5% de los casos registró inhibición deficitaria de automatismos irrelevantes (índice de ejecución *border line* en la Serie de Bucles). Mientras, el 38,2% de los casos mostró disrupción en la inhibición de automatismos irrelevantes (índice de ejecución patológico en la Serie de Bucles).

Como se muestra en las tablas 1-3, la estimación de parámetros en la regresión ordinal múltiple implementada, con probabilidades asociadas al test $> 0,05$ ($p > 0,05$), con un intervalo de confianza del 95%, permiten asumir que los factores edad, nivel escolar y etiología de la lesión no están asociados a las alteraciones de la flexibilidad mental, el control de la impulsividad y la inhibición de automatismos irrelevantes que muestran los pacientes afásicos. En tanto las probabilidades asociadas al test $< 0,05$ ($p < 0,05$), con un intervalo de confianza del 95%, permiten asumir que los factores localización de la lesión y el tiempo de recuperación del daño cerebral están asociados a las alteraciones de la flexibilidad mental, el control de la impulsividad y la inhibición de automatismos irrelevantes que muestran los pacientes afásicos estudiados.

Discusión

Como se explica en la introducción a este artículo, la adquisición de un daño cerebral, además de generar un síndrome neuropsicológico primario, implica la pérdida de cuantiosos recursos de procesamiento del sistema cognitivo y la destrucción de una serie de automatismos que normalmente se ejecutan sin consumo de recursos mentales, lo cual propicia que conductas que se implementaban de forma automática empiecen a demandar recursos de procesamiento y control atencional. Todo ello reduce, de manera general, el limitado fondo de recursos del sistema cognitivo^{1,2,4}.

Esta situación implica que en presencia de toda lesión cerebral que no afecte las estructuras que sustentan las funciones del subsistema atencional es común que se establezca, aparejado al síndrome neuropsicológico primario, un patrón de alteraciones atencionales de naturaleza secundaria con fallos fundamentalmente en el SCA², que según la propuesta neurocognitiva de Moscovitch⁹, es el componente atencional que se encarga de la distribución y el control del fondo de recursos de procesamiento del sistema cognitivo.

Según plantea Moscovitch⁹ el SCA es el componente atencional de control ejecutivo, que se encarga (mediante sus funciones de selección de la información y control ejecutivo) de la selección, el mantenimiento y la desactivación de la información relevante, de la inhibición de los automatismos irrelevantes que intentan entrar en el sistema, de la alternancia del foco atencional entre diferentes metas activas, del control de la impulsividad y del control de la ejecución de los planes y metas del sistema cognitivo^{2,4}.

Partiendo de estas operaciones del SCA (incluidas dentro de sus funciones de selección de información y control ejecutivo), la neuropsicología cognitiva asume que las alteraciones más significativas de este componente atencional se manifiestan

Tabla 1 – Factores asociados a la flexibilidad mental

Factor	Estimación	IC (95,0%)	Wald	p
Edad	1,842	6,12; -2,43	0,71	0,391
Nivel escolar	3,17	-2,94; 9,15	1,01	0,314
Etiología de la lesión	2,54	-4,91; 10,03	0,44	0,504
Localización del daño cerebral	-17,78	-11,90; -2,86	35,19	0,001
Tiempo de recuperación del daño	9,84	17,49; 2,18	6,35	0,012

Ajuste al modelo: - 2 Log de la verosimilitud = 26,46.

Tabla 2 – Factores asociados al control de la impulsividad

Factor	Estimación	IC (95,0%)	Wald	p
Edad	1,58	-5,33; 8,55	0,21	0,653
Nivel escolar	5,38	-1,96; 12,74	2,06	0,151
Etiología de la lesión	5,12	-1,42; 11,67	2,35	0,125
Localización del daño cerebral	22,41	40,13; 4,69	6,14	0,013
Tiempo de recuperación del daño	18,77	5,93; 31,62	8,20	0,004

Ajuste al modelo: -2 log de la verosimilitud = 0,00.

en la capacidad de activación de la información relevante y su desactivación cuando ha dejado de serlo, en la conservación de la flexibilidad mental necesaria para alternar el foco atencional entre dos o más estímulos, en la inhibición de rutinas fuertemente automatizadas que tienden a imponerse y en la capacidad de respuesta controlada, planificada y voluntaria, a estímulos o situaciones del entorno que demandan atención y reacción automática e impulsiva^{2,7,8,10}.

Las peculiaridades clínicas que muestran estas formas de alteración del SCA, cuando se manifiestan de forma secundaria a un síndrome neuropsicológico primario, van a resultar de la interacción dinámica entre las mismas alteraciones del síndrome primario (que son a su vez agudizadas por las alteraciones secundarias del SCA) y factores propios de la lesión cerebral y el paciente lesionado^{1,11}.

Así pues, como se muestra en el análisis de los resultados, la gravedad y profundidad de las alteraciones del SCA secundarias a afasia reflejan una importante variabilidad interindividual, asociada, como muestran los hallazgos estadísticos obtenidos en esta investigación, al tiempo de recuperación del daño cerebral y a su localización topográfica.

Estas alteraciones secundarias del SCA, según señala Omar¹, pueden manifestarse como déficits (limitaciones parciales de las funciones) o como interrupciones (pérdida de funciones).

En el caso de la flexibilidad mental el rendimiento mostrado por los pacientes afásicos en el *Trail Making Test* revela alteraciones frecuentes, con niveles variables de gravedad y profundidad, que asumiendo el criterio de Omar¹ se manifiestan como flexibilidad mental deficitaria o como interrupción de la flexibilidad mental.

La flexibilidad mental deficitaria se presenta como dificultad para desplazar el foco atencional de la información que deja de ser relevante hacia la nueva información relevante. En este caso, el sujeto alterna el foco atencional lentamente entre sus metas activas, las cuales alcanza con muchas dificultades, o logra escasamente llevar a término solo una de estas^{2,11,13,27}. En tanto, la interrupción de la flexibilidad mental implica una pérdida de la función y se presenta como una incapacidad para desplazar el foco atencional de una tarea a otra o de la información que deja de ser relevante hacia la nueva información relevante. Ello genera una limitación total para llevar a cabo más de una tarea a la vez, observándose una conducta rígida, estereotipada y perseverativa^{2,27}.

Aunque en la población de pacientes afásicos estudiada fueron registradas ambas formas de alteración de la flexibilidad mental, hubo una presencia marcada de flexibilidad mental deficitaria. Buena parte de los pacientes, a pesar de mostrar dificultades para ejecutar la tarea y registrar prolongados tiempos de ejecución, lograron llevar a término las

Tabla 3 – Factores asociados a la inhibición de automatismos irrelevantes

Factor	Estimación	IC (95,0%)	Wald	p
Edad	4,61	-15,26; 6,04	0,72	0,396
Nivel escolar	16,01	32,14; 0,12	3,78	0,054
Etiología de la lesión	7,12	-14,92; 0,67	3,21	0,073
Localización del daño cerebral	27,91	-50,58; -5,23	5,81	0,011
Tiempo de recuperación del daño	27,90	5,23; 50,58	5,81	0,016

Ajuste al modelo: -2 log de la verosimilitud = 0,00.

metas propuestas. Esto indica que pudieron disponer de suficientes recursos de procesamiento para conseguir, aunque en un tiempo superior, las metas que impone el test. Estas dificultades también se vinculan a la lentitud inespecífica que muestran los pacientes con daño cerebral, que los hace demandar más tiempo que a los sujetos con cerebro intacto para ejecutar cualquier tipo de tarea que implique esfuerzo cognitivo^{2,17,27}.

Los pacientes que registraron disrupción de la flexibilidad mental, además de presentar comportamientos rígidos y perseverativos, no lograron ejecutar adecuadamente la tarea del test. En estos, aparejado al deterioro de la flexibilidad mental, se registraron tiempos de recuperación del daño inferiores a los 6 meses y localización anterior y anteroposterior de la lesión cerebral.

En cuanto al control de la impulsividad, las ejecuciones de los pacientes afásicos en el Test de Laberintos de Porteus, revela alteraciones frecuentes, con niveles variables de gravedad y profundidad, que asumiendo el criterio de Omar¹ se manifiestan como control deficitario de la impulsividad o como disrupción del control de la impulsividad.

El control deficitario de la impulsividad implica que al paciente se le hace difícil responder de manera voluntaria, controlada y planificada, ante estímulos o situaciones del entorno que solicitan atención y reacción automática e impulsiva. Estas alteraciones se manifiestan, ya sea por fallos durante la evaluación de la situación que demanda atención y la determinación de una respuesta adaptativa o por dificultades en el control de la demanda automática e impulsiva de atención, durante el tiempo en que se valora la situación, en función de asumir de manera voluntaria alguna determinación^{2,27}.

En la disrupción del control de la impulsividad, ante estímulos o situaciones del entorno que solicitan atención y reacción automática, se impone la conducta impulsiva, involuntaria y no planificada². Ello ocurre porque el paciente falla al evaluar la situación en función de la determinación planificada y voluntaria de una respuesta y no puede controlar la tendencia a responder de forma automática ante las demandas de atención del estímulo en cuestión, sin realizar una valoración de la situación ni de las demandas reales que ésta implica^{1,2}.

Aunque en la población de pacientes afásicos fueron registradas ambas formas de alteración del control de la impulsividad, el número de pacientes que muestran control deficitario de la impulsividad es muy superior a la cifra de pacientes que registran disrupción del control de la impulsividad.

La gravedad y profundidad de las alteraciones del control de la impulsividad mostradas por los pacientes afásicos, como indican los hallazgos estadísticos, están asociadas al tiempo de recuperación del daño cerebral y a su localización topográfica.

Teniendo ello en cuenta, se esperaba que la localización parietal de la lesión implicara una agudización de las alteraciones para la ejecución de los laberintos. La tarea que conforma el test, además de reclutar estructuras de la zona prefrontal del cerebro, en función del control de la impulsividad y de la planificación estratégica, demanda funciones visuoespaciales, que reclutan fundamentalmente estructuras

parietales³³. Sin embargo, no se registran elementos que indiquen una agudización de las alteraciones en los pacientes con daño parietal. No obstante, el tiempo de recuperación del daño también está asociado a las alteraciones del SCA registradas, e influye definitivamente en las ejecuciones de los pacientes^{35,36}.

En la inhibición de automatismos irrelevantes las ejecuciones mostradas por los pacientes en la Serie de Bucles revelan alteraciones frecuentes con niveles variables de gravedad y profundidad que, según el criterio de Omar¹, se manifiestan como inhibición deficitaria de automatismos irrelevantes o como disrupción de la inhibición de automatismos irrelevantes.

La inhibición deficitaria de automatismos irrelevantes tiene como característica fundamental que el sujeto, en presencia de situaciones similares a aquellas en que adquirió rutinas que tiene fuertemente automatizadas (que tienden a imponerse), presenta dificultades para su inhibición, logrando escasamente o con muchas dificultades la implementación de la conducta relevante^{1,2}. Logra la inhibición de los automatismos, pero con mucha dificultad.

En tanto, en la disrupción de la inhibición de automatismos irrelevantes el sujeto no logra inhibir las rutinas automatizadas que tienden a imponerse durante la realización de una tarea^{1,2}. De tal modo que la rutina se impone en la realización de la tarea e imposibilita la implementación de la conducta relevante.

En la población de pacientes se registran ambas formas de alteración de la inhibición de automatismos irrelevantes. Sin embargo, del mismo modo que ocurre con la flexibilidad mental y el control de la impulsividad, predominan los pacientes que registran inhibición deficitaria de automatismos irrelevantes.

Estos pacientes mostraron dificultades para inhibir la rutina automatizada durante la ejecución de la tarea, pero aunque esta les demandó mucho esfuerzo, lograron la implementación adecuada de la conducta relevante. Este tipo de situación, como ya se ha referido, es usual en el paciente neuropsicológico, donde el daño cerebral provoca un enlentecimiento global en el funcionamiento cognitivo^{2,17,27}.

En los casos donde se registró disrupción en la inhibición de automatismos irrelevantes, el rendimiento mostrado fue marcadamente patológico, ya que ninguno de estos pacientes logró la implementación de la conducta relevante.

En todos los casos, como se muestra en el análisis de los resultados, las mejores ejecuciones fueron reportadas en pacientes con localización posterior de la lesión cerebral. Aquellos casos con localización anterior del daño, que mostraron escasas alteraciones en la inhibición de automatismos irrelevantes, exhiben prolongados tiempos de recuperación del daño cerebral. Por ello se asume que este factor atenuó las afectaciones que implica para las funciones del SCA un daño en la región anterior del cerebro, por las limitaciones que impone este tipo de lesión al fondo de recursos del sistema cognitivo².

No obstante, es importante valorar que los daños frontales reportados, además de haber sido registrados alrededor del área de Broca y mostrar diferentes niveles de extensión topográfica, en ninguno de los casos afectaron directamente a estructuras frontales, que según asumen diferentes autores

como Moscovitch y Umiltà⁹, Duncan³⁷ y García-Molina et al³⁸ están en la base de las funciones del SCA.

El hecho demostrado a partir de los hallazgos estadísticos obtenidos mediante la regresión ordinal múltiple implementada en la investigación, de la relación de asociación entre la localización topográfica de la lesión y el tiempo de recuperación del daño cerebral, con las alteraciones secundarias del SCA registradas a los pacientes durante su ejecución en las pruebas neurocognitivas administradas, es totalmente coherente con lo presentado hasta este punto, así como el hecho de que la edad, el nivel escolar y la etiología de la lesión no están asociadas con las alteraciones del SCA registradas a los pacientes.

Desde la perspectiva de la neuropatología la localización topográfica de la lesión, de modo general, es un factor neurológico que por su propia esencia está asociado a buena parte de las peculiaridades que muestran las alteraciones neuropsicológicas que presentan los pacientes con daño cerebral^{17,32}. De este factor dependen los circuitos nerviosos que se afectan en la lesión, lo cual determina de manera directa o indirecta las alteraciones neuropsicológicas primarias, así como las zonas que se van a afectar por efecto de diáscisis, que dan lugar de manera general a las alteraciones neuropsicológicas secundarias^{16,39,40}.

La organización funcional del cerebro implica que áreas cerebrales específicas van a ser reclutadas de forma más o menos definida para la implementación de funciones psicológicas específicas. Las zonas corticales de ambos hemisferios cerebrales, que son las responsables fundamentales del funcionamiento cognitivo, están divididas estructural y funcionalmente por la gran cisura de Rolando. A partir de ello, el procesamiento aferente de información tiene lugar en las áreas posteriores de la corteza y el procesamiento eferente y el control mental de la actividad (incluyendo las funciones del SCA) en las áreas anteriores. Esto genera que las alteraciones secundarias que se van a manifestar en el funcionamiento del SCA en presencia de una lesión focal van a estar mediadas por la localización anterior o posterior de la lesión (además de asociarse a las alteraciones propias del síndrome primario). De la localización va a depender la fisiopatología general del daño y la cantidad de recursos de procesamiento y de automatismos cognitivos que se pierdan^{16,17,27}.

En las lesiones frontales las afectaciones secundarias de las funciones del SCA deben ser, por tanto, más marcadas y mostrar mayor gravedad y profundidad que en las lesiones parietotemporoccipitales. Ello debido a que las funciones cognitivas que son soportadas por los circuitos cerebrales frontales son las que mayores demandas de recursos de procesamiento hacen al sistema cognitivo^{2,17,27}.

El tiempo de recuperación del daño cerebral, definido como el período transcurrido desde que el paciente adquirió la lesión hasta el momento en que es sometido a la evaluación neuropsicológica¹, es un factor sumamente importante, asociado, como muestran los datos estadísticos obtenidos, a las alteraciones secundarias del SCA registradas a los pacientes afásicos a partir de su rendimiento en los test neurocognitivos administrados. Este factor influye significativamente en la gravedad y profundidad de las alteraciones atencionales, fundamentalmente cuando son secuela de la disminución del fondo general de recursos del sistema cognitivo.

Así pues, la recuperación de las condiciones fisiopatológicas provocadas por la lesión cerebral, y la capacidad del cerebro para modificar funciones y compensar daños, ha demostrado desempeñar un papel importante en la recuperación de funciones cognitivas y recursos de procesamiento después de un daño cerebral⁴¹. Esto indica que el tiempo de recuperación del daño está vinculado a los cambios neuroplásticos posteriores a la adquisición de la lesión, pues cuanto mayor es el tiempo que ha pasado tras la adquisición del daño, menos profundos y graves son los déficits del SCA.

La plasticidad cerebral, que está en el núcleo de las cuestiones vinculadas al tiempo de recuperación del daño cerebral, expresa la capacidad adaptativa del sistema nervioso para minimizar los efectos de las lesiones, a través de la reorganización estructural y funcional del cerebro⁴². Después de un daño cerebral suceden cambios importantes en la fisiología del cerebro, el cual se va recuperando de los efectos globales de la lesión y empiezan a atenuarse los síntomas secundarios asociados al cuadro primario. Esta recuperación progresiva de funciones va a depender de factores como el área cerebral comprometida, la etiología de la lesión y la edad a la que el paciente adquiere el daño (la capacidad del cerebro para adaptarse a la situación lesional y para compensar los efectos de la lesión es mayor en el cerebro inmaduro que en el del adulto)⁴³⁻⁴⁶.

Este factor se asocia significativamente al modo en que va a rendir el paciente en las diferentes evaluaciones neurocognitivas a que sea sometido, así como en la adaptación a su discapacidad y la compensación de sus déficits^{17,47}. Estas peculiaridades que se han argumentado son reflejadas en los resultados obtenidos en esta investigación, donde las ejecuciones más comprometedoras de las diferentes funciones del SCA se registran en los pacientes con más cortos tiempos de recuperación del daño cerebral.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A María Jesús Benedet Álvarez (Facultad de Psicología, Universidad Complutense de Madrid), a Mayra Manzano Mier (Facultad de Psicología, Universidad de la Habana) y a Guillermo Bolaño Díaz (Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de Oriente, Santiago de Cuba).

BIBLIOGRAFÍA

- Omar E. Factores que determinan el rendimiento de pacientes afásicos en pruebas para la exploración de funciones del Sistema de Control Atencional [Tesis de Maestría]. La Habana: Facultad de Psicología de la Universidad de la Habana; 2011.
- Benedet MJ. Fundamento teórico y metodológico de la neuropsicología cognitiva. Madrid: IMSERSO; 2002.
- Benedet MJ. Metodología de la investigación básica en neuropsicología cognitiva. Rev Neurol. 2003;36:45-66.

4. Benedet MJ. Neurolingüística. Aplicaciones a la clínica. En: Benedet MJ, editor. *Acercamiento neurolingüístico a las alteraciones del lenguaje*. Madrid: EOS; 2006. p. 201-42.
5. Acuña Pozo E. Alteraciones cognitivas secundarias en pacientes con daño cerebral isquémico [Tesis de Maestría]. Guantánamo: Facultad de Humanidades de la Universidad de Guantánamo; 2009.
6. Benedet MJ. Procesamiento normal del lenguaje. En: Benedet MJ, editor. *Acercamiento neurolingüístico a las alteraciones del lenguaje*. Madrid: EOS; 2006. p. 21-64.
7. Luck EJ, Woodman GF, Vogel EK. Event-related potential studies of attention. *Trends Cogn Sci*. 2000;4:432-40.
8. Yantis S, Serences JT. Cortical mechanisms of space based and object-based attentional control. *Curr Opin Neurobiol*. 2003;13:187-93.
9. Moscovitch M, Umiltà C. Modularity and neuropsychology: Modules and central processes in attention and memory. *Behav Brain Sci*. 1991;19:1-59.
10. Kenemans JL, Bekker EM, Lijffijt M, Overtom CE, Jonkman LM, Verbaten MN. Attention deficit and impulsivity: Selecting, shifting, and stopping. *Int J Psychophysiol*. 2005;58:59-70.
11. García Ogueta MI. Mecanismos atencionales y síndromes neuropsicológicos. *Rev Neurol*. 2001;32:463-7.
12. Berthier ML. Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drug Aging*. 2005;22:163-82.
13. Flores Avalos BG. Las afasias. Conceptos clínicos. En: Hernández Orozco F, editor. *Manuales de medicina de comunicación humana*. México DF: Instituto de la Comunicación Humana; 2002. p. 1-32.
14. Ardilla A. Las afasias. Miami: Florida International University; 2006.
15. Dronkers NF, Pinker S, Damasio A. Lenguaje y afasias. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell FM, editores. *Principios de neurociencia*. 4ª ed. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana; 2001. p. 1169-85.
16. Luria AR. El cerebro en acción. La Habana: Pueblo y Educación; 1982.
17. Guzmán E. Neuropsicología. Bogotá: Universidad Nacional de Córdoba y Fondo de Colombia de Investigaciones Científicas y Proyectos Especiales "Francisco José de Caldas" COLCIENCIAS; 1983.
18. Alegranza DG, Gutiérrez GL, Rey CM, Boyko BE, Ojeda JA, Lazzeri SE. Prevalencia de las enfermedades cerebrovasculares en la terapia intensiva. *Corrientes: Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Escuela José F. de San Martín*; 2007.
19. Bembibre R, Soto A, Díaz D, Hernández A. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en la región central de Cuba. *Rev Neurol*. 2001;33:601-4.
20. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud: 2009. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2010.
21. Salas-Rubio JH. Traumatismo craneoencefálico. La Habana: Científico Técnica; 2007.
22. Perrone Fodaro K, Perini C, Pietrapiana P. Aspectos clínicos del paciente con daño cerebral después de un año de tratamiento. *Rev Esp Neuropsicol*. 2005;7:3-15.
23. Fuentes LJ. Déficit de atención selectiva en la esquizofrenia. *Rev Neurol*. 2001;32:387-91.
24. Martos-Pérez J. Procesos de atención en el autismo. *Rev Neurol*. 2008;46:69-70.
25. Vázquez-Marrufo M, González-Rosa J, Vaquero-Casares E, Duque P, Borges M, Izquierdo G. Déficit atencional en pacientes con esclerosis múltiple. *Rev Neurol*. 2009;48:453-8.
26. Rodríguez-Jiménez R, Cubillo A, Jiménez-Arriero MA, Ponce G, Aragüés-Figuero M, Palomo T. Disfunciones ejecutivas en adultos con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Rev Neurol*. 2006;43:678-84.
27. Benedet MJ. Metodología de la evaluación clínica en neuropsicología cognitiva. Congreso Bienal de Psicología. Santiago de Cuba, Cuba, abril de 2009.
28. Ruffolo LF, Guilmette TJ, Willis G. Comparison of time and error rates on the Trail Making Test among patients with head injuries, experimental malingerers, patients with suspect effort on testing and normal controls. *Clin Neuropsychol*. 2000;14:223-30.
29. Stuss DT, Bisschop SM, Alexander MP, Levine B, Katz D, Izukawa D. The Trail Making Test: a study in focal lesion patients. *Psychol Assess*. 2001;13:230-9.
30. Fernández AL, Alderete AM, Marino JC. Valores normativos y validez conceptual del Test del Trazo, en una muestra de adultos argentinos. *Rev Neurol Arg*. 2002;28:98-106.
31. Giovagnoli AR, Del Pesce M, Mascheroni S, Simoncelli M, Laiacona M. Trail making test: normative values from 287 normal adult controls. *Ital J Neurol Sci*. 1996;17:305-9.
32. Lezak M. Neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press; 1995.
33. Marino JC, Fernández AL, Alderete AM. Valores normativos y validez conceptual del Test de Laberintos de Porteus, en una muestra de adultos argentinos. *Rev Neurol Arg*. 2001;26:102-7.
34. Alderete AM, Marino JC, Fernández AL. Valores normativos y validez conceptual del Test de Aprendizaje Verbal Animal, en una muestra de adultos argentinos. *Rev Neurol Arg*. 2002;28:106-13.
35. Iglesias Sarmiento V. Lesiones cerebrales y procesos cognitivos. Vigo: Universidad de Vigo; 2008 [ref. de 16 de agosto 2008]. Disponible en: http://webs.uvigo.es/psicologiaeducacion/investigacion/lesiones_cerebrales.pdf.
36. Rosa GA. Daño cerebral posterior y funciones ejecutivas. Congreso Bienal de Psicología. Santiago de Cuba, Cuba, abril de 2009.
37. Duncan J. Attention, intelligence, and the frontal lobes. En: Gazzaniga MS, editor. *The new cognitive neurosciences*. Cambridge: MIT Press; 1995. p. 721-33.
38. García-Molina A, Tirapu-Ustároz J, Luna-Lario P, Ibáñez J, Duque P. ¿Son lo mismo inteligencia y funciones ejecutivas? *Rev Neurol*. 2010;50:738-46.
39. Anderson SW, Damasio H, Tranel D. Neuropsychological impairments with lesions caused by tumor or stroke. *Arch Neurol*. 1990;47:397-405.
40. Narbona J, Crespo-Eguílaz N. Trastornos de memoria y de atención en disfunciones cerebrales del niño. *Rev Neurol*. 2005;40:33-50.
41. Ríos-Lago M, Muñoz-Céspedes JM, Paúl-Lapedriza N. Alteraciones de la atención tras daño cerebral traumático: evaluación y rehabilitación. *Rev Neurol*. 2007;44:291-7.
42. Bergado JA, Almaguer W. Mecanismos celulares de la neuroplasticidad. *Rev Neurol*. 2000;31:1070-95.
43. Sans A, Colomé R, López-Sala A, Boix C. Aspectos neuropsicológicos del daño cerebral difuso adquirido en la edad pediátrica. *Rev Neurol*. 2009;48:23-6.
44. Aguilar F. Mecanismos biológicos de la plasticidad neuronal. *Plas Rest Neurol*. 2003;2:143-52.
45. Musso M, Weiler C, Kiebel S, Muller S, Bulau P, Rijntjes M. Training-induced brain plasticity in Aphasia. *Brain*. 1999;122:1781-90.
46. Elbert T, Rockstroh B. Reorganization of Human Cerebral Cortex: The Range of Changes following Use and Injury. *Neuroscientist*. 2006;14:129-41.
47. Ginarte Arias Y, Aguilar Pérez I. Consecuencias neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Cubana Med*. 2002;41:32-6.