

UNIVERSIDAD DEL ACONCAGUA



FACULTAD DE PSICOLOGÍA

TESIS DE LICENCIATURA

FUNCIONAMIENTO COGNITIVO EN **PERSONAS QUE PADECEN** **ESQUIZOFRENIA: IMPLICANCIAS** **NEUROPSICOLÓGICAS**

ALUMNA: Chicahuala, María Florencia

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Pascual Ángel Gargiulo

CODIRECTORA DE TESIS: Dra. Celina Korzeniowsky

HOJA DE EVALUACIÓN

Tribunal:

Presidente:

Vocal:

Vocal:

Profesor invitado:

AGRADECIMIENTOS

A lo largo de esta hermosa carrera, fueron numerosas las personas que me acompañaron a transitar el camino, haciéndolo más ameno y permitiendo, en definitiva, que concluirlo fuera posible.

Inicialmente me gustaría agradecer a mi familia: a mis padres, Marianela y Oscar y a mi hermano Nicolás, por su apoyo y amor incondicional, confiando en cada uno de mis proyectos y alentándome a seguir siempre adelante.

A mis abuelos, Nélide, Josefa, Antonio y Mariano, por darme fuerzas e iluminar mis pasos, cada uno desde su lugar.

A mis tíos, primos y demás miembros de la familia, por su preocupación, interés y buenos deseos a lo largo de estos años.

A mi novio y compañero de vida Federico, quién decidió tomar mi mano, guiarme y acompañarme sin cuestionamientos, entregándome su amor y su confianza ciega.

A Maira, mi fiel amiga y compañera de estudio, trabajo y de la vida misma, por transitar este camino a mi lado y alegrarse junto a mi frente a cada logro conseguido.

A mis compañeras de la facultad, responsables de convertir las obligaciones de la vida universitaria en momentos felices, confortables y memorables.

A mis amigos: Gerardo, Agustín, Mariel, Julieta y Noelia, por tantos años de confianza y aliento en la consecución de mis objetivos.

A mi Club, Universidad Nacional de Cuyo y a todo mi equipo de compañeras y amigas que junto al deporte me enseñaron la importancia de nunca bajar los brazos para obtener los mejores resultados.

A mi Director de Tesis, Dr. Pascual Ángel Gargiulo y a mi Co-directora, Celina Korzeniowsky, por su dedicación, esfuerzo y aporte intelectual a mi investigación.

Al Tribunal presente por su contribución y participación en este trabajo.

Finalmente, a todas aquellas personas que de uno u otro modo estuvieron presentes durante estos años, dejando una marca en mi vida y enriqueciendo cada uno de mis proyectos.

RESUMEN

La esquizofrenia es una alteración psiquiátrica que presenta síntomas positivos (ideas delirantes, alucinaciones, desorden del lenguaje y comportamiento desorganizado), secundarios (abulia, aplanamiento afectivo) y cognitivos (trastornos de la memoria de trabajo). El presente trabajo busca describir el funcionamiento cognitivo de un grupo de sujetos esquizofrénicos, internados en dispositivos sanitarios de Mendoza. Para ello, se aplicó una evaluación neuropsicológica (Test de Inteligencia para adultos WAIS III) a 30 sujetos con Esquizofrenia Paranoide, Simple y Residual de entre 20 y 60 años de edad, buscando detectar indicios de deterioro cognitivo comunes e indicando si el rendimiento en dicha evaluación se ve afectado por variables como edad, escolaridad, tipo de esquizofrenia, tiempo de internación, consumo de sustancias, edad de inicio de episodio y psicofármacos recetados. En función de los resultados obtenidos se confirma que los sujetos de la muestra presentan características similares en su funcionamiento cognitivo, con alteraciones en atención sostenida, memoria y funciones ejecutivas. Además, puede considerarse que aquellos pacientes con comorbilidad de abuso de sustancias presentan un rendimiento significativamente menor en las pruebas evaluadas. Estos resultados comunes, sientan bases para considerar la estimulación cognitiva de funciones deterioradas en el grupo de sujeto evaluados.

ABSTRACT

Schizophrenia is a psychiatric disorder that presents positive symptoms (delusions, hallucinations, language disorder, disorganized behavior), secondary (abulia, affective flattening) and cognitive (work memory disorders). The present study aims to describe the cognitive functioning of a group of schizophrenic subjects hospitalized in sanitary devices in Mendoza. For this, a neuropsychological evaluation (WAIS III Adult Intelligence Test) was applied to 30 subjects with Paranoid, Simple and Residual Schizophrenia between 20 and 60 years of age, seeking to detect signs of common cognitive deterioration and indicating if the performance in said evaluation is affected by aspects such as age, schooling, type of schizophrenia, hospitalization time, substance use, age of onset of episode and prescription psychotropic drugs. Depending on the results obtained it can be confirmed that the subjects of the sample present similar characteristics in their cognitive functioning, with alterations in sustained attention, memory and executive functions. In addition, patients with comorbid substance abuse may be considered to have a significantly lower performance in the tests evaluated. These common findings provide grounds for considering cognitive stimulation of impaired functions in the subject group evaluated.

INDICE

Título	2
Hoja de Evaluación.....	3
Agradecimientos.....	4
Resumen.....	5
Índice.....	7
Introducción.....	13
 PRIMERA PARTE.....	 16
MARCO TEÓRICO.....	17
 Capítulo 1: Neuropsicología y Neurociencias.....	 18
1.1. La Neurociencia como referente de la Neuropsicología.....	19
1.1.1. Orientaciones conductuales y no conductuales.....	20
1.1.2. Un breve recorrido histórico.....	20
1.1.3. Aportes contemporáneos fundamentales.....	24
1.2. Conceptualización de la Neuropsicología.....	26
1.3. Objetivos de la Neuropsicología.....	27
1.4. Evaluación Neuropsicológica.....	29
1.4.1. Contenidos de la Evaluación Neuropsicológica ¿Qué evaluar?....	30
1.4.2. El proceso de la Evaluación Neuropsicológica ¿Cómo evaluar?...	31
1.5. Rehabilitación Cognitiva.....	32
1.5.1. La neuroplasticidad como base de la rehabilitación neuropsicológica.....	33
1.5.2. Estrategias de rehabilitación cognitiva.....	34
1.5.3. Implementación de un programa de rehabilitación cognitiva.....	35
1.6. Evaluación Neuropsiquiátrica.....	36
1.7. Ámbitos de actuación del neuropsicólogo.....	36
1.7.1. Prevención del daño cerebral.....	37

1.7.2. Investigación.....	37
1.7.3. Orientación.....	38
1.7.4. Respaldo institucional y académico.....	38
CAPÍTULO 2: Organización del Sistema Nervioso.....	40
2.1. Desarrollo del sistema nervioso: breves comentarios.....	41
2.2. Neurobiología de la neurona y la neuroglia.....	41
2.2.1. La neurona.....	42
2.2.2. Neuroglia.....	43
2.2.3. Comunicación interneuronal y neurotransmisión.....	43
2.3. División y clasificación anatómico-funcional del sistema nervioso.....	45
2.3.1. Sistema nervioso central.....	46
2.3.1.1. Médula Espinal.....	46
2.3.1.2. Encéfalo.....	47
2.3.1.3. El cerebro: una descripción en detalle.....	53
2.3.1.3.1. Lóbulo frontal.....	55
2.3.1.3.2. Lóbulo parietal.....	57
2.3.1.3.3. Lóbulo temporal.....	59
2.3.1.3.4. Lóbulo occipital.....	60
2.3.2. Sistema nervioso periférico.....	62
2.3.3. Sistema nervioso autónomo.....	64
2.3.4. Sistema límbico.....	65
CAPÍTULO 3: Funciones Cognitivas y Ejecutivas.....	66
3.1. Funciones cognitivas y ejecutivas: aspectos introductorios.....	67
3.2. Memoria.....	67
3.2.1. Principales antecedentes.....	68
3.2.2. Estructuras implicadas en el proceso de memoria.....	69
3.2.3. Factores que intervienen en la memoria.....	71
3.2.4. Modalidades y sistemas de memoria.....	71
3.2.4.1. Memoria sensorial.....	72
3.2.4.2. Memoria a corto plazo.....	72
3.2.4.3. Memoria operativa o memoria de trabajo.....	73
3.2.4.4. Memoria a largo plazo.....	74

3.2.5. Trastornos y psicopatología de la memoria.....	77
3.3. Atención.....	78
3.3.1. Características principales.....	79
3.3.2. Modalidades de atención.....	80
3.3.3. Bases neuroanatómicas implicadas en la atención.....	81
3.3.4. Principales trastornos y alteraciones de la atención.....	83
3.4. Cálculo.....	84
3.4.1. Concepto y características centrales.....	84
3.4.2. Principales modelos cognitivos de procesamiento del número y el cálculo.....	85
3.4.2.1. Modelo de McCloskey y Caramazza.....	85
3.4.2.2. Modelo del triple código de Dahaene y Cohen.....	86
3.4.3. Bases neuroanatómicas del cálculo.....	86
3.4.4. Trastornos del cálculo.....	87
3.5. Velocidad de Procesamiento: aspectos centrales.....	88
3.5.1. Sustrato neuroanatómico implicado.....	89
3.6. Praxis y Habilidades Visuoconstructivas.....	89
3.6.1. Concepto y características principales.....	90
3.6.2. Estructuras cerebrales implicadas.....	91
3.6.3. Alteraciones de la visuoconstrucción: las apraxias.....	91
3.7. Funciones Ejecutivas.....	93
3.7.1. Conceptualización, antecedentes históricos y principales características.....	93
3.7.2. Componentes de las funciones ejecutivas.....	94
3.7.3. Sustratos cerebrales de las funciones ejecutivas.....	95
3.7.4. Trastornos de las funciones ejecutivas: el síndrome disejecutivo...	96
CAPÍTULO 4: Esquizofrenia.....	98
4.1. Un poco de historia.....	99
4.1.1. Las enfermedades mentales y la locura.....	99
4.1.2. Aportes fundamentales a la esquizofrenia: historia del concepto y descubrimiento de sus principales manifestaciones.....	101
4.1.3. Del siglo XX a la actualidad.....	104

4.2. Concepto y principales características.....	105
4.3. Epidemiología.....	108
4.4. Etiología.....	108
4.4.1. Factores genéticos.....	109
4.4.2. Factores biológicos.....	109
4.4.3. Factores bioquímicos.....	110
4.4.4. Factores psicosociales y ambientales.....	111
4.4.5. Otros modelos y teorías.....	111
4.4.5.1. Modelo del estrés – diátesis.....	111
4.4.5.2. Las teorías del neurodesarrollo.....	112
4.5. Formas de inicio de la esquizofrenia.....	112
4.6. Manifestaciones sintomáticas.....	113
4.6.1. Criterios diagnósticos.....	113
4.6.2. Semiología propia del cuadro.....	115
4.6.2.1. Trastornos del pensamiento.....	115
4.6.2.2. Alteraciones sensoperceptivas.....	117
4.6.2.3. Trastornos de la afectividad.....	117
4.6.2.4. Alteraciones psicomotoras.....	117
4.6.2.5. Cognición y otros síntomas neurológicos.....	118
4.6.2.6. Otras alteraciones.....	119
4.7. Curso y evolución.....	119
4.8. Pronóstico.....	122
4.9. Diagnóstico Diferencial.....	122
4.10. Subtipos de esquizofrenia (formas clínicas)	124
4.10.1. Esquizofrenia tipo paranoide.....	124
4.10.2. Esquizofrenia tipo desorganizada.....	125
4.10.3. Esquizofrenia tipo catatónica.....	125
4.10.4. Esquizofrenia tipo indiferenciada.....	126
4.10.5. Esquizofrenia tipo simple y/o residual.....	126
4.10.6. Cambios en el DSM V – TR.....	127
4.11. Tratamiento.....	128
4.11.1. Hospitalización.....	128
4.11.2. Tratamiento farmacológico.....	129

4.11.2.1. Antipsicóticos típicos.....	129
4.11.2.2. Antipsicóticos atípicos.....	130
4.11.2.3. Principios terapéuticos de la medicación y contraindicaciones	131
4.11.3. Electroshock o terapia electroconvulsiva.....	131
4.11.4. Psicoterapia.....	132
4.11.4.1. Psicoterapia individual.....	132
4.11.4.2. Psicoterapia grupal.....	133
4.11.4.3. Psicoterapia familiar.....	133
4.11.4.4. El trabajo como terapia.....	134
4.11.4.5. El arte como terapia.....	134
4.12. Neuropsicología y esquizofrenia.....	134
SEGUNDA PARTE.....	137
CAPÍTULO 5: Diseño metodológico.....	138
5.1. Introducción.....	139
5.2. Objetivos de trabajo.....	139
5.3. Hipótesis de trabajo.....	140
5.4. Método.....	140
5.4.1. Diseño de investigación.....	140
5.4.2. Instrumentos y materiales de evaluación.....	141
5.4.2.1. Elección de las técnicas.....	141
5.5. Muestra	146
5.6. Procedimientos seguidos para obtener datos.....	147
CAPÍTULO 6: Procesamiento y análisis de los datos.....	149
6.1. Primera parte: estudio descriptivo.....	150
6.1.1. Edad.....	151
6.1.2. Tiempo de escolaridad.....	151
6.1.3. Tipo de esquizofrenia.....	152
6.1.4. Edad de inicio de primer episodio.....	153
6.1.5. Tiempo de internación.....	154
6.1.6. Psicofármacos.....	154
6.1.7. Consumo de sustancias.....	155

6.1.8. Coeficiente de Inteligencia General (CIEC), Coeficiente de Inteligencia Verbal (CIV) y Coeficiente Intelectual de Ejecución (CIE).....	156
6.1.9. Índice de Comprensión Verbal (ICV), Organización Perceptual (IOP), Memoria Operativa (IMO) y Velocidad de Procesamiento (IVP).....	158
6.2. Segunda Parte: estudio comparativo.....	161
6.2.1. Variaciones del funcionamiento cognitivo según edad.....	161
6.2.2. Variaciones del funcionamiento cognitivo según la escolaridad.....	162
6.2.3. Variaciones del funcionamiento cognitivo según el tipo de esquizofrenia de los sujetos estudiados.....	163
6.2.4. Variaciones del funcionamiento cognitivo según la edad de inicio de primer episodio psicóticos de los sujetos de la muestra.....	164
6.2.5. Variaciones del funcionamiento cognitivo en función del consumo o no consumo de sustancias.....	165
6.2.6. Variaciones del funcionamiento cognitivo según el consumo de psicofármacos.....	165
6.2.7. Variaciones del funcionamiento cognitivo según el tiempo de internación de los sujetos estudiados.....	167
CAPÍTULO 7: Discusión de resultados.....	168
CAPÍTULO 8: Conclusiones.....	174
Referencias Bibliográficas.....	178
Apéndices.....	187

INTRODUCCIÓN

El tema a investigar se encuentra enmarcado dentro de la neuropsicología, una disciplina que estudia la relación existente entre las funciones cerebrales y la conducta de los seres humanos. Se interesa por conocer la magnitud de un déficit en los procesos cognitivos para diseñar un programa de rehabilitación cognitiva adecuado.

El funcionamiento cognitivo, desde esta línea teórica, refiere a las capacidades de un individuo (Atención, Memoria, Funciones Ejecutivas, entre otras) que no pueden observarse directamente, pero pueden inferirse a través de su comportamiento. Históricamente, la actividad cognitiva se ha asociado a la inteligencia. Sin embargo, a partir de numerosos avances científicos e investigaciones neuropsicológicas, las habilidades cognitivas ya no son determinadas sólo por el Coeficiente Intelectual. Actualmente puede elaborarse un Perfil Cognitivo o Neuropsicológico, capaz de expresar en términos de habilidades el rendimiento cognitivo de un sujeto.

Por su parte, la esquizofrenia es un trastorno psiquiátrico definida en el DSM V – TR (2013), como una alteración que persiste durante al menos 6 meses e incluye por lo menos 1 mes de síntomas de fase activa (por ejemplo 2 o más: ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento gravemente desorganizado y síntomas negativos – abulia, aplanamiento afectivo, entre otros).

En los últimos años, los estudios sobre trastornos cognitivos en esta enfermedad han crecido notoriamente, avanzando en su conocimiento a partir de técnicas de neuroimagen y aportes de la neuropsicología y sus correspondientes evaluaciones. Este campo de aplicación ha dejado de pertenecer sólo a pacientes con daño cerebral y en la actualidad se extiende a la compleja valoración de pacientes psiquiátricos.

Cabe destacar que, si bien no existe un perfil neuropsicológico patognómico de esta enfermedad, elaborarla en un grupo de pacientes permitiría diseñar un programa de rehabilitación para sus déficits cognitivos. Esto conlleva a que en la siguiente investigación surja la pregunta de si es posible dar cuenta de las principales funciones cognitivas afectadas en un grupo de personas con esquizofrenia, a partir de una

evaluación neuropsicológica y en consideración de variables como la edad, la educación, tiempo de internación tipo de esquizofrenia, o el abuso de sustancias.

La esquizofrenia es tratada con neurolépticos y programas de entrenamiento en habilidades sociales. Los fármacos disminuyen las alteraciones conductuales y del pensamiento que les impiden lograr una correcta inserción social (Sánchez, 2008). Les brindan la posibilidad de desempeñarse eficazmente en la sociedad y mejorar su calidad de vida. No obstante, los problemas conductuales podrían asociarse a diversas alteraciones en ciertas áreas cerebrales, como la corteza prefrontal, el lóbulo frontal, entre otros (Ginarte Arias; Rivero Fernández y Aguilera Reyes, 2005).

Por lo tanto, indagar y describir las funciones cognitivas de un grupo de personas con esquizofrenia daría lugar a la elaboración de un perfil neuropsicológico y su correspondiente programa de rehabilitación cognitiva, complementando la acción farmacológica. Es de esta manera que se podrían compensar aquellas funciones deterioradas, mediante la estimulación de las mismas. Además, ha sido comprobado que el mejor rendimiento y funcionamiento cognitivo es indicador de buen pronóstico.

El trabajo que se desarrollará a continuación está organizado en dos partes: una primera parte teórica y una segunda parte, referida al diseño metodológico y el correspondiente trabajo de campo.

El apartado teórico estará dividido en cuatro capítulos, extensión basada en las variables implicadas dentro del estudio. En el primer capítulo se intentará realizar una aproximación a la ciencia neuropsicológica desde sus orígenes hacia los conceptos básicos y fundamentales implicados en la misma (objetivos, aplicaciones, etc.).

En el segundo capítulo se abordará información sobre la organización y funcionamiento del sistema nervioso, lo cual nos permitirá comprender el desarrollo de los procesos y manifestaciones del comportamiento humano.

En el tercer capítulo, se detallarán conceptos relativos a las funciones cognitivas, explicitando mecanismos implicados y funciones evaluadas en la investigación.

En el cuarto capítulo se brindará información necesaria sobre la esquizofrenia, buscando comprender el origen del concepto, su evolución, epidemiología, etiología, principales síntomas, entre otras características importantes.

En tanto, en la segunda parte, se describirá el apartado metodológico (capítulo cinco): objetivos, método, muestra, técnicas e instrumentos utilizados.

En el capítulo seis se presentará el procesamiento y análisis de los datos, seguido de la discusión de resultados en el capítulo siete y para finalizar, en el capítulo ocho serán detalladas las conclusiones.

PRIMERA PARTE

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 1:
NEUROPSICOLOGÍA Y NEUROCIENCIAS

1.1. La Neurociencia como referente de la Neuropsicología

En sus inicios, el estudio de la mente y el cerebro estuvieron separados por pensamientos dualistas que las consideraban entidades cuantitativa y cualitativamente distintas, estudiadas por la biología y la filosofía de modo autónomo. Es a partir de la segunda mitad del siglo XX, que las disciplinas se acercaron definitivamente.

La Neuropsicología se inscribe dentro de la Neurociencia, que estudia aspectos del sistema nervioso (anatomía, funcionamiento, patología, desarrollo, etc.), para comprender procesos cognitivos y del comportamiento (Mora y Sanguinetti, 1996 citado en Portellano Pérez, 2010). En ella convergen la Psicología, Biología, Química, Farmacología, Neurología, Genética, Física e Informática. Acorde a Kandel (1997), la Neurociencia surge con el fin de entrelazar estratos de la realidad humana, desde la neurobiología molecular a la cognición, permitiendo que entendamos qué nos hace ser lo que somos (unifica el conocimiento de procesos neurobiológicos y psicobiológicos).

En la actualidad, con el avance de la ciencia, unir la ciencia de la mente y del encéfalo es vital para dar base científica y contrastable a los procesos psíquicos. La psicología debe aceptar que todo proceso cognitivo resulta de funciones sostenidas por estructuras neuronales en desarrollo. Conocer estructuras y funciones emergentes de sus redes nos permite entender procesos psicológicos (Mauriera, 2010).

Kandel, Schwartz y Jessel (1997), señalan que:

El dogma central de la unificación es que lo que acostumbramos llamar mente consiste en una serie de funciones realizadas por el encéfalo. La acción del encéfalo subyace a toda conducta, no sólo a las conductas motoras relativamente sencillas, sino a todos los actos cognitivos complejos que asociamos con la conducta específicamente humana (...) los trastornos del comportamiento que caracterizan a la enfermedad mental son alteraciones de la función cerebral. (p. 5)

1.1.1. Orientaciones conductuales y no conductuales

En Neurociencias existen orientaciones conductuales y no conductuales, según se centren en el estudio del sistema nervioso o el comportamiento (Portellano Pérez, 2005). Las interesadas en el sistema nervioso (menor atención a aspectos cognitivos y comportamentales), son Neurociencias no conductuales (Tabla 1). Por otro lado, las de tipo conductual buscan establecer una relación entre el sistema nervioso y ciertos aspectos de la conducta y los procesos cognitivos (Tabla 2). Veamos:

Tabla 1. Principales Neurociencias No conductuales

DISCIPLINA	OBJETO DE ESTUDIO
Neurobiología	Anatomía, fisiología y bioquímica de sistema nervioso.
Neurología	Estudio y tratamiento de trastornos del sistema nervioso.
Neuroanatomía	Estudio de la estructura y morfología del sistema nervioso.
Neurofisiología	Estudio de la actividad funcional del sistema nervioso.
Neurofarmacología	Estudia los efectos de fármacos sobre el sistema nervioso.

Tabla 2. Principales Neurociencias Conductuales

DISCIPLINA	OBJETO DE ESTUDIO
Psicobiología	Bases biológicas de los procesos mentales.
Psicología Fisiológica	Estudia los mecanismos neurobiológicos de la conducta manipulando el cerebro en experimentos controlados.
Psicofisiología	Relación de procesos psicológicos y fisiológicos del hombre.
Psicofarmacología	Estudia efectos de psicofármacos sobre el comportamiento.
Neuropsicología	Estudia la relación cerebro - actividad mental superior.
Neurociencias Cognitivas	Bases neurales de la cognición con neuroimagen funcional.

1.1.2. Un breve recorrido histórico

Desde la Edad Antigua, se buscó explicar la naturaleza de la conciencia y los procesos psíquicos. El hombre siempre se ha preguntado por el origen y localización de la actividad mental. Filósofos, humanistas y médicos buscaron interpretar el mundo

y encontrar la materialidad de los fenómenos psicológicos. Existían para entonces dos hipótesis: La hipótesis cerebral, para la cual los procesos mentales están en el cerebro, y la cardíaca, que indica que los procesos están en el corazón (Kolb y Whishaw, 2006).

Según Portellano Pérez (2010), al inicio se creía que a los fenómenos mentales los controlaban fuerzas externas: el enfermo era liberado de malos espíritus con neurocirugía. Los primeros intentos de localizar corporalmente un proceso mental son del siglo V a.C. con Hipócrates y Alcmeón de Crotona que situaron los sentimientos en el corazón y la actividad intelectual en el cerebro.

Hipócrates (460 a.C.-355 a.C.), médico antiguo, consideraba al cerebro, órgano del raciocinio o director del espíritu y el corazón era el órgano de los sentimientos. Los ojos y oídos eran ventanas del alma, que al estar en la cabeza daban cuenta de que el cerebro era responsable de la conducta. Sin embargo, aunque el comportamiento era manifestación externa de la actividad cerebral, se consideraba la existencia de espíritus en el proceso dada la concepción dualista propia de la Edad Antigua y Edad Media (Álvarez González, Trápaga Ortega y Morales Valiente, 2013).

Galeno (131-200), médico romano, trabajó como cirujano de gladiadores, testigo de los efectos del daño cerebral en la conducta. Observó que la presión cerebral alteraba el movimiento, mientras que la presión en el corazón podía ser dolorosa pero nunca afectar el movimiento voluntario (Kolb y Whishaw, 2006). Situó la actividad mental en el Líquido Cefalorraquídeo, teoría ventricular asumida durante quince siglos, evolucionando hasta considerar que las facultades mentales estaban en 3 ventrículos cerebrales: anterior (receptáculo de percepción e imaginación), medio (intelecto) y posterior (memoria). Sus criterios constituyen un intento relevante de considerar al cerebro como sustrato directo de capacidades psicológicas básicas, germen de teorías localizacionistas (Luria, 1979). Cabe destacar que Alcmeón, discípulo de Pitágoras, ya había sostenido estas ideas, 600 años antes del nacimiento de Cristo.

En la Edad Media, la enfermedad mental y las afecciones cerebrales se estudiaban desde teorías religiosas, metafísicas y filosóficas de diversa interpretación. Algunas figuras de renombre en esta época fueron Avicena (980 – 1037), Maimónides (1135 – 1204) y Santo Tomás de Aquino (1225 – 1274).

Avicena fue un médico y científico musulmán que estudió la relación entre funciones cerebrales y fenómenos psicológicos. Siguió las ideas de Aristóteles y creó

una lista de 7 facultades mentales, originadas en los sentidos internos y situadas en los ventrículos cerebrales, encargadas de obtener y procesar información del mundo crear imágenes mentales, juicios, percepciones e ideas sobre él (Leahey, 2006).

Maimónides, por su parte, fue un filósofo hispanojudío, médico y guía espiritual, precursor de ideas aristotélicas desde una visión científico - racionalista. Asentó 26 proposiciones, verdades sobre: existencia, cambio, tiempo o movimiento de cosas o cuerpos (Scholem, 1988). Consideraba que el hombre tenía facultades racionales que le permitirían elegir entre el bien y el mal. Su psicología y metafísica conectaban la vida psíquica con las condiciones fisiológicas (Strejilevich, 1985).

En tanto, Santo Tomás de Aquino integró ideas de Aristóteles con el cristianismo, con gran repercusión en la psicología por su énfasis en el libre albedrío (el hombre es responsable de su acción y capaz de gobernar su conducta). Para Echeverría (2005), la práctica de la psicología medieval superó la relación entre una ciencia particular y la filosofía, alcanzando ámbitos cristianos y la influencia de grandes teólogos.

Hacia fines del siglo XIV se produjo un gran cambio cultural, el Renacimiento. Álvarez González (2013), asegura que fue una renovación moral, política e intelectual que dio lugar a mayor interés por indagar la naturaleza y del hombre.

Andrés Vesalio (1511-1564) se opuso a la hipótesis ventricular, tras diseccionar cerebros y comprobar que su tamaño y el de los ventrículos era similar en mamíferos y humanos. Sostuvo que las funciones mentales se ubicaban en el tejido nervioso, disponiendo de mayor espacio en el cerebro. Thomas Willis (1621-1675), importante anatomista del siglo XVII, ubicó las funciones mentales en el parénquima cerebral.

Otro antecedente próximo a posturas localizacionistas de funciones cerebrales es la figura de René Descartes (1596-1650), filósofo, matemático y físico que creía que el cuerpo era una máquina en interacción con la mente. Su dualismo y el afirmar que la mente estaba en la glándula pineal, dieron un giro de las concepciones mantenidas hasta la Edad Moderna (Álvarez Gonzalez, Trápaga Ortega y Morales Valiente, 2013).

Ya en los inicios del siglo XIX, Franz Josef Gall (1758-1828) y Johan Casper Spurzheim (1776-1828) fueron dos anatomistas que desarrollaron activamente las teorías localizacionistas de la actividad mental. Su teoría frenológica indicaba la existencia de 27 actividades mentales situadas en áreas concretas de la corteza

cerebral. La frenología constituyó una “psicología de las facultades”, empeñada en atribuir características mentales específicas a las diferentes regiones del cerebro. La topografía funcional del encéfalo conllevó un fracaso, dada la errónea suposición de que la forma del cráneo indicaba cómo era la forma del cerebro. Por lo tanto, si existía alguna depresión en una región craneal, la función correspondiente estaría en déficit.

Gall, a su vez, describió las comisuras Inter hemisféricas, identificó el origen de los nervios craneales en el tronco cerebral y diferenció la sustancia gris y blanca en la médula espinal. Localizó el lenguaje en el lóbulo frontal, aproximándose a la afasia luego de una lesión del lóbulo frontal izquierdo (Portellano Pérez, 2010).

En simultáneo, Charles Bell (1774-1842), fisiólogo y neurólogo escocés estudió las vías motoras y sensoriales del cordón espinal (Ley de Magendie-Bell). Johannes Müller (1800-1858) complementó las investigaciones y estableció la Ley de la Energía Nerviosa Específica, que postula que cada nervio tiene su propia energía o cualidad y es parte de un sistema que detecta únicamente una determinada clase de sensación.

Junto a la frenología surgió un movimiento anti localizacionista, que consideraba el funcionamiento cerebral de modo global y unitario (Holismo). Pierre Flourens (1794-1867), su propulsor, apeló a una actividad mental unificada y formuló la Teoría del Campo Agregado. Observó que, al destruirse cierta área del cerebro en mamíferos, se producía una alteración funcional: la abolición de una función se asociaba al daño del área, recuperándose con el tiempo. Su limitación para generalizar el funcionamiento cerebral se dio por la falta de neocorteza en los animales. No identificó áreas asociativas del cerebro, intuyendo su existencia al afirmar que había zonas de la corteza capaces de integrar varias funciones globalmente (Portellano Pérez, 2010).

Para el siglo XIX, persistían interrogantes: ¿Cómo se conforman los nervios y cuál es el origen del impulso nervioso? Las técnicas utilizadas no accedían a la unidad anatómica básica (neurona): los microscopios no permitían observar de modo claro y preciso el tejido nervioso. Con estrategias de tinción y fijación de tejido, el anatomista Otto Dieters (1834-1863) identificó finas arborizaciones extendidas desde el cuerpo celular, llamadas dendritas (término de la botánica para designar ramas). Otro tipo de fibra, un eje cilíndrico que salía de un pequeño cono del soma fue llamado axón.

Frente a estos avances, los aportes de Camillo Golgi (1843-1926) y Santiago Ramón y Cajal (1852-1934), dieron un gran giro al estudio de esta unidad funcional. Ramón y Cajal descubrió los mecanismos que gobiernan la morfología y los procesos

conectivos de las células nerviosas, una nueva y revolucionaria teoría que se llamó “doctrina de la neurona” (el tejido cerebral está compuesto por células individuales).

Mientras tanto, las primeras aproximaciones de la neuropsicología del lenguaje se dieron por los afasiólogos Paul Broca (1824-1880) y Carl Wernicke (1848-1904).

Broca confirmó las relaciones existentes entre el lenguaje expresivo y el lóbulo frontal izquierdo. Por ello, la región frontal que gestiona el lenguaje expresivo es el Área de Broca, y la patología del lenguaje ocasionada por una lesión en la misma es llamada Afasia de Broca. Este científico, inició el concepto de dominancia cerebral, reorientando nuevamente el estudio del cerebro en una dirección localizacionista.

Por su parte, Carl Wernicke, localizó otras áreas del lenguaje en el cerebro, identificando el principal centro del lenguaje comprensivo en la zona posterior del lóbulo temporal izquierdo (que ahora tiene su nombre), el fascículo arqueado (conecta entre sí los centros del lenguaje comprensivo y expresivo). La afasia comprensiva recibe desde entonces el nombre de Afasia de Wernicke (Kolb y Whishaw, 2006).

1.1.3. Aportes contemporáneos fundamentales

El desarrollo científico de la Neuropsicología se inicia definitivamente desde los años 60, recibiendo aportes de la Psicología, Neurología, Neurofisiología y Psiquiatría.

Friedrich Goltz (1834-1902) tras causar daño experimental en perros, comprobó que, extirpando áreas cerebrales, ganglios basales y neocórtex, se perdía motivación y capacidad cognitiva proporcional a la lesión. Sin embargo, la función no se perdía completamente y con el tiempo se recuperaba o compensaba con otras áreas. Esto realizó la idea de que el cerebro funciona de forma global (Portellano Pérez, 2010).

Por su parte, John Hughlings-Jackson (1835-1911), fundador de la neurología moderna, describía tres niveles jerárquicos en el sistema nervioso. A nivel inferior o espinal estaban la médula espinal y el tronco cerebral; en un segundo nivel (sensorial y motor), los ganglios basales y la corteza motora; y el nivel superior, los lóbulos frontales (control de movimientos voluntarios). Afirmaba que el sistema nervioso tiene

una estructura vertical: una función resulta de la interrelación de los tres niveles. Por ello, una lesión focal causaría la desorganización de una función, no su desaparición.

Un investigador neuropsicológico fundamental fue Kart Lashey (1890-1958). Estableció que los efectos de una lesión sobre el comportamiento se relacionan con la cantidad de tejido nervioso dañado, planteando un funcionamiento global. Para él, cualquier área de la corteza cerebral es capaz de asumir el control de cualquier tipo de comportamiento, algo conocido como principio de Equipotencialidad, quedando posteriormente limitado a determinadas áreas específicas (Kolb y Whishaw, 2006).

Luego de las guerras mundiales, las lesiones neurológicas acaecidas llevaron a científicos como Kurt Goldstein (1876-1965) a adentrarse en la Neuropsicología clínica. Fue pionero de la rehabilitación neuropsicológica del daño cerebral.

Donald Hebb (1904-1985), discípulo de Lashley, contribuyó a consolidar la Neuropsicología como disciplina autónoma. Por sus aportes se dio importancia a la Psicología para valorar lesiones cerebrales, a través de escalas neuropsicológicas para localizar el área cerebral dañada. Realizó numerosos estudios sobre la memoria, y sus investigaciones sobre cómo la experiencia produce formación de nuevas sinapsis por medio de la activación neuroquímica que consolida el aprendizaje.

Alexander Luria (1907-1977), se destacó por su concepción anti localizacionista del funcionamiento cerebral: una función no es la actividad de un área del cerebro, sino, un sistema funcional en el que una zona del cerebro se asocia al desarrollo de varias funciones (Álvarez González, Trápaga Ortega y Morales Valiente, 2013). Su enfoque holístico, propone la existencia de unidades funcionales interrelacionadas en el cerebro, responsables de distintos niveles de especificidad de la conducta. Veamos:

- 1) Primera Unidad Funcional: Regula el tono y la vigilia cortical (alerta), vinculado a regulaciones emotivas, vegetativas y mnésicas. Comprende el sistema reticular, el tronco cerebral y el sistema límbico. Su lesión impediría al sistema nervioso mantener un adecuado nivel de alerta provocando un fallo general en la entrada de información y disfunciones en procesos de atención, vigilia o memoria.
- 2) Segunda Unidad Funcional: (carácter perceptivo y sensorial). Adquiere, procesa y almacena información procedente del medio interno y externo, codificándola y transportándola hacia el interior del sistema nervioso. Implica procesos de análisis, síntesis, comparación de información previa, almacenamiento y preparación de un plan de respuesta. Las estructuras responsables son los

lóbulos parietales, temporales y occipitales. Sus lesiones producen trastornos sensoriales, perceptivos o cognitivos dependiendo de las áreas afectadas.

- 3) Tercera Unidad Funcional: está en el lóbulo frontal. Programa, regula y verifica la actividad mental, generando intenciones, planes y programas de acción. Si se lesiona, se produce un síndrome disejecutivo, perdiendo la capacidad de regular el comportamiento motivado y una dificultad para controlar la atención sostenida.

Luria (1974), también formuló leyes que regulan el funcionamiento cortical como la de Estructuración Jerárquica y de lateralización progresiva. Tuvo aportes decisivos en la consolidación de neuropsicología, señalando:

Esta rama tiene una doble importancia: se ocupa de los cambios en los pacientes con lesiones locales del cerebro y de esta forma posibilita entender mejor la importancia de cada zona, cortical y subcortical, del cerebro, en el rendimiento de los sistemas con funciones complejas que constituyen el sustrato de la conducta humana. (...) Los métodos neuropsicológicos hacen posible analizar síntomas de perturbación de las zonas del córtex más complejas y específicamente humanas que hasta hace poco eran "zonas mudas" y que eran inaccesibles a la exploración neurológica ordinaria. (p.1)

El neurobiólogo Erik Kandel nació en Viena en 1929. Estudió los mecanismos de la sinapsis y su relación con procesos de aprendizaje y memoria, recibiendo el Premio Nobel de Medicina y Fisiología del 2000. Determinó que cada vez que una red neuronal se activa, las sinapsis implicadas sufren cambios moleculares que facilitan o dificultan el paso de información posterior por las mismas. Además, ha identificado mensajeros que viajan desde el lugar de la sinapsis hasta el núcleo de una neurona y allí modifican la expresión de genes que, a su vez, modifican la sinapsis (Kandel, 2007).

1.2. Conceptualización de Neuropsicología

A pesar de los numerosos antecedentes provenientes de las neurociencias, debe profundizarse en el momento de aparición y consolidación de la neuropsicología que denota cuándo se unifica su fundamentación y definición.

La Neuropsicología surge de la psicofísica en Leipzig en 1879 y de la psicología fisiológica, con Flourens en Francia en 1824, dos ramas experimentales que medían las sensaciones y bases neurobiológicas de la conducta (Fuentes et al., 2008). Su denominación tardía se atribuye a Donald Hebb (mitad del siglo XX), aunque William Osler ya había introducido el término en 1913 y Lashey en 1936. Su connotación clínica, se vincula a las Neurociencias Cognitivas, nacidas en el encuentro de la psicología cognitiva¹ con las neurociencias (Saavedra, 2006).

En 1963 se publicó el primer número de la Revista *Neuropsychology*, afirmando que la neuropsicología fue creada por investigadores de diferentes disciplinas, cuyas preocupaciones y reflexiones los llevaron a reunirse y a distinguirse de sus colegas.² Por su parte, previo a dicha publicación, el neurólogo canadiense Critchley (1957, citado en Benton, 1971, 19) indicaba:

Por neuropsicología entiendo una especie de neurofisiología de los niveles superiores. Se trata de una inmensa terra incógnita que incluye la neurología de la visión, del lenguaje, del cálculo, del sentido del tiempo, de la representación espacial y de la percepción en general. Es algo muy complejo que exige la cooperación del clínico, del psicólogo y del filósofo. (p.19).

El neurólogo debía situarse del lado del psicólogo clínico para avanzar en la Neuropsicología. Peña Casanova (2007) añade que el estudio biológico de funciones cognitivas y la definición de modelos sobre el funcionamiento cerebral (propio del clínico), exige la interrelación entre distintas disciplinas que buscan conocer la fisiología cognitiva cerebral para explicar su funcionamiento y expresión conductual.

La comisión de Estándares de Evaluación Neuropsicológica, de la Sociedad de Neurología de Argentina (2003) define la Neuropsicología como la disciplina científica que estudia la relación entre las estructuras y el funcionamiento del sistema nervioso central y los procesos cognitivos-comportamentales. Su aplicación comprende áreas clínicas y experimentales, así como el desarrollo de modelos teóricos.

1.3. Objetivos de la Neuropsicología

¹ La psicología cognitiva es una rama de la psicología que estudia cómo la mente se representa internamente el mundo externo, involucrando operaciones mentales como la percepción, atención, memoria, lenguaje y solución de problemas (Neisser, 1979).

² Como lo refieren estas palabras en el primer número de la Revista *Neuropsychology* (1963) auspiciada por eminentes científicos como Hécaen, Aujuriaguerra, Milner, Benton, Critchley, entre otros.

Hasta hace 30 años, el objetivo principal de la neuropsicología era establecer una correlación entre la estructura cerebral y las operaciones mentales. El neuropsicólogo debía indicar el sitio de la lesión cerebral una vez evaluados los síntomas del paciente. El contraste entre las manifestaciones del paciente y la información existente en la literatura, permite perfeccionar los métodos de diagnóstico haciendo más acertadas las hipótesis sobre la ubicación de las lesiones.

En las últimas décadas, gracias a técnicas de neuroimagen, la escanografía y resonancia magnética funcional, existen métodos sofisticados para localizar lesiones, visualizando anatómicamente su lugar exacto. Sin embargo, durante mucho tiempo se recurrió al saber del neuropsicólogo clínico que correlacionaba el daño cerebral en áreas específicas con alteraciones conductuales. Este enfoque clínico-anatómico buscaba responder a dos preguntas a través de pruebas neuropsicológicas: ¿Existe o no una lesión cerebral? Y si existe, ¿dónde se encuentra? (Montañes y Brigard, 2005).

Por su parte, Beatriz Ángeles Montón (2004) menciona tres objetivos de la Neuropsicología: Diagnósticos, Terapéuticos y de Investigación.

Los objetivos diagnósticos, comprenden la realización de un examen y análisis de los trastornos que logre identificar la disfunción del comportamiento y pensamiento y el correlato fisiológico y topográfico de la lesión. Dentro de éste, el examen o evaluación neuropsicológica provee de indicadores necesarios para el diagnóstico al brindar un perfil de las funciones cognitivas del paciente conservadas y deterioradas.

En los objetivos terapéuticos, el eje es la reeducación. Se busca aplicar metodologías pedagógicas, fisioterapéuticas y lingüísticas para desarrollar, rehabilitar y conservar las funciones cognitivas. Implica abordajes interdisciplinarios, enmarcando la rehabilitación y la psicoterapia como modo de comprender el mundo interno del paciente y el proceso emocional que atraviesa al transcurrir la lesión neurofuncional.

Por último, la autora remite a un objetivo de investigación que debe acompañar la labor del neuropsicólogo. Podrá identificar técnicas de observación, neuroimágenes, y desarrollar diseños de investigación con pacientes con lesión cerebral. El avance de las técnicas y aportes científicos, desarrolla y amplía las hipótesis del funcionamiento cerebral, mejorando las formas de rehabilitar las funciones deterioradas o estimularlas.

Desde la revisión bibliográfica, los objetivos centrales de la neuropsicología son:

- Desde el punto de vista clínico, el diseño de procedimientos o baterías de diagnóstico de daño cerebral (Lezak, 1995).
- A nivel teórico, el establecimiento de una correlación entre las áreas cerebrales que subyacen a las funciones psicológicas (Kertesz, 1983).
- A nivel práctico, el desarrollo de procedimientos de rehabilitación.

1.4. Evaluación Neuropsicológica

Esta evaluación permite examinar el funcionamiento cerebral superior a través del estudio de la conducta y determinar la variación de funciones cognitivas a partir de un daño funcional o estructural, resultando de ello un cambio en las conductas del sujeto. Utiliza una serie de técnicas, modelos teóricos y procedimientos psicológicos para valorar neuropsicológicamente de forma precisa y eficaz (Portellano Pérez, 2005).

Labos y Slachevsky (2008), en su Tratado de Neuropsicología Clínica señalan:

La evaluación neuropsicológica consiste en la detección, cuantificación e interpretación de la disfunción cognitiva, conductual y emocional causada por anomalías en la estructura o función cerebral de un sujeto. Se basa en el reporte del propio paciente, la entrevista clínica, la observación del comportamiento del paciente en el examen y los tests neuropsicológicos. (p. 73)

Esta evaluación, por tanto, permite examinar funciones cognitivas, conductuales y emocionales que pueden alterarse luego de un daño cerebral. Sin embargo, no es la simple administración de pruebas neuropsicológicas; empieza con una entrevista inicial y recopilación de información, atravesando fases necesarias para emitir un informe y brindar una devolución al paciente (Portellano Pérez y García Alba, 2014).

Para Lezak, Howieson y Loring (2004), *“la evaluación es psicológica en tanto las preguntas que se plantea, los aspectos centrales, los hallazgos o las inferencias obtenidas de ellos, se relacionan en último término con la función cerebral”*.

Respecto a los objetivos de la misma, Burin, Drake y Harris (2007), proponen que son: aportar al diagnóstico, evaluar consecuencias en enfermedad diagnosticada,

describir el funcionamiento cognitivo (capacidades alteradas y preservadas), planificar un tratamiento de rehabilitación cognitiva, valorar efectos de un tratamiento, objetivar cambios en el tiempo, brindar información para el cuidado y seguimiento del paciente y asesorar a los familiares. Estos, se resumen en: diagnóstico diferencial; planificación de cuidados del paciente; planificación de rehabilitación e investigación (Lezak, 2004).

La evaluación revela consecuencias cognitivas, comportamentales y afectivas halladas en neuroimágenes. Localizar el daño cerebral es tarea de neurólogos, pero ubicar anatómicamente las estructuras es de gran utilidad en neuropsicología. Al detectar las áreas afectadas y sanas, se informa su severidad y los cambios acaecidos, prediciendo el funcionamiento cotidiano del paciente y planificando cuidados para su recuperación. Por ello, el diagnóstico diferencial se apoya en técnicas de neuroimagen.

En cuanto a la planificación de la rehabilitación, se debe informar al paciente sobre los objetivos y sobre cómo se medirán los progresos o retrocesos en función del déficit. Es necesario identificar qué variables interfieren en el proceso y qué tipo de entrenamiento resulta más efectiva y productiva para el paciente (Lezak, 1995).

Cabe destacar que la evaluación neuropsicológica, es demandada en casos que requieran intervenciones neuroquirúrgicas y psicofarmacológicas, o cuando se busque identificar las alteraciones neuropsicológicas como síntomas de alguna enfermedad.

1.4.1. Contenidos de la evaluación neuropsicológica: ¿Qué evaluar?

Será necesario evaluar aspectos cognitivos, afectivos, de personalidad, motores y sociales. El daño cerebral puede afectar a todas estas dimensiones por igual o sólo alguna de ellas, variando a su vez en intensidad.

Las primeras evaluaciones se centraban sólo en la dimensión cognitiva, cuyas alteraciones son más notorias en el daño cerebral, de fácil medición y correlación con datos neuroanatómicos (Lezak, 2004). La estructura de la evaluación neuropsicológica dificulta evaluar otras dimensiones de conducta, desarrollándose medidas y técnicas que informan sobre la funcionalidad de habilidades cognitivas básicas y complejas.

Los aspectos emocionales son vitales para el paciente o la patología a evaluar (Aguilar, Verdejo García, Peralta, Sánchez y Pérez García, 2005) y por ello deben evaluarse todas las dimensiones posibles. Lezak (2004), brinda un modelo cognitivo (modo de interpretar la realidad cognitiva) en el que se evalúan las áreas:

- Cognitiva: sistema de entrada (sensorial, perceptivo), almacenamiento (memoria), elaboración y manejo de información (razonamiento abstracto, verbal, resolución de problemas) y de salida (habla, escritura, expresiones faciales y movimientos) del sistema cognitivo. Responden a *qué, cuándo y dónde*.
- Ejecutiva: proponer metas conductuales, planificar secuencias, controlar su ejecución. Indica *cómo* desempeñar conductas e implica actualización y monitorización, control y cambio, toma de decisiones, aspectos socioemocionales.
- Emocional/Personalidad: evaluar cambios de personalidad (desinhibición, euforia, poco control social, hipersensibilidad en interacciones personales, baja tolerancia a la frustración, agresividad), si hay ansiedad, depresión, labilidad o aplanamiento.

Así, la autora divide funciones cognitivas de las ejecutivas. Este estudio, si bien alude al funcionamiento cognitivo como un bloque organizado por diferentes funciones cognitivas, toma el modelo dado por Lezak en "Neuropsychological Assessment".

1.4.2. El proceso de evaluación neuropsicológica: ¿Cómo evaluar?

Previo al inicio de la evaluación, se deben considerar ciertas variables y cuestiones para elegir el momento adecuado para comenzar con la misma, teniendo con antelación la información pertinente para dar curso al proceso.

Respecto a cuándo es el mejor momento para evaluar, Lezak (2004) lo distingue según el daño: en Accidente Cerebrovascular o Traumatismo Craneoencefálico, no se debería evaluar en fase aguda (hay recuperación espontánea inmediata), esperando a los 3 meses posteriores a la lesión. Luego, al incorporarse el paciente en actividades sociales y laborales cotidianas, podría repetirse la evaluación al año o 2 años para identificar si el tipo de rehabilitación y la recuperación espontánea fueron exitosos.

Antes de evaluar debe recabarse datos del caso (escolaridad, historia clínica) según la patología cerebral. Siempre se indaga la localización del daño y la percepción subjetiva del paciente sobre su déficit. Pérez García (2009), identifica fases en el proceso de evaluación que darán información necesaria para alcanzar los objetivos:

- A. **Entrevista Clínica:** busca conocer el estado del paciente y el problema, dando hipótesis sobre cuáles son las alteraciones psicológicas (guía las pruebas para su confirmación o refutación). Al adquirir datos (entrevista a familiar), se orienta la evaluación, interpretando resultados. El terapeuta debe comunicar al paciente: fin y desarrollo de la evaluación y uso de los resultados, garantizando confidencialidad (Lezak, 1995). Se registran quejas y síntomas, contrastados con observación conductual. Se revisan aspectos cognitivos, conductuales afectivos y personalidad y lo que interfiera en la vida diaria del paciente. La información permitirá hipotetizar sobre fallas neuropsicológicas y seleccionar pruebas para su evaluación.
- B. **Administración de Tests Neuropsicológicos:** pruebas según la severidad del daño, evaluando todos los dominios (afectados con más detalle). Se deben elegir tests fiables, válidos, que permitan detectar o conocer la naturaleza del déficit, según el fin de la evaluación y evaluando costo y tiempo de administración (Lezak, 2004). Se pueden utilizar Baterías Fijas (se administra un número fijo y constante de tests para obtener un perfil o índice de desempeño) o Flexibles (elección según las características del sujeto, su consulta y patología, respondiendo a una inquietud específica), Cuantitativas (se cuantifican las deficiencias, situando el rendimiento cognitivo bajo un parámetro de referencia) o Cualitativas (analiza cómo el paciente resuelve la problemática planteada por el test). Una vez seleccionadas las pruebas se indica el orden de administración. Combinar tests de fácil y difícil ejecución, verbales y no verbales pueden ser buenas estrategias (Vanderploeg, 2000).
- C. **Comunicación de resultados:** El neuropsicólogo, tras administrar pruebas, obtener, interpretar y contrastar resultados con hipótesis, debe brindar información oral y escrita al paciente y su familia. Debe indicar las habilidades intactas y las que no, cómo se afectará su vida cotidiana, y proponer el acceso a un programa de rehabilitación. Si se requiere otra evaluación, deberá comunicarse también.

1.5. Rehabilitación Cognitiva

La rehabilitación cognitiva tiene su base en la neurología (atención a soldados con daño cerebral durante la primera y segunda guerra mundial) con un abordaje inicial del lenguaje, memoria, atención y praxias. Gracias a la neuroplasticidad cerebral - *detallado debajo* - y avances teóricos y clínicos, se crearon técnicas, instrumentos y recursos diagnósticos, mejorando intervenciones neuropsicológicas. Hay un esfuerzo (mediante técnicas y procedimientos) por optimizar adaptación del funcionamiento cognitivo en pacientes con alteraciones funcionales luego de un daño cerebral (Labos, 2008). El fin debe ser el mejor rendimiento intelectual y adaptación sociofamiliar.

Mateer (2003) propone principios básicos para la rehabilitación e intervenciones terapéuticas que conllevan. Los programas de rehabilitación cognitiva deben:

- Requerir el trabajo conjunto del paciente, la familia y los terapeutas.
- Centrarse en alcanzar metas relevantes, según las capacidades funcionales de la persona y mediante mutuo acuerdo (deben ser individualizados).
- Evaluar la eficacia de la intervención según cambios en capacidades funcionales.
- Incorporar varias perspectivas y aproximaciones, con evaluación constante.
- Tener en cuenta los aspectos afectivos y emocionales que el daño conlleva.

1.5.1. La neuroplasticidad como base de la rehabilitación cognitiva

La neuroplasticidad remite a las modificaciones anatómicas y funcionales del sistema nervioso como respuesta a procesos de desarrollo, aprendizaje o lesión, para facilitar la adaptación del sujeto. Es un proceso dinámico y flexible presente desde la gestación hasta la vejez (sistema nervioso en permanente transformación en función de las necesidades). Si nuestro cerebro no tuviera la capacidad para establecer cambios, no podríamos adquirir nueva información y sería imposible recuperar las funciones luego de una lesión (Portellano Pérez y García Alba, 2014).

La edad condiciona el grado de transformación (neuroplasticidad inversamente proporcional a edad). El metabolismo cerebral es mayor en los primeros años (mayor capacidad de recuperación funcional). A su vez, la neuroplasticidad se afecta por factores extrínsecos o intrínsecos. Los primeros son cambios del sistema nervioso tras

el accionar externo (experiencias, aprendizajes, estimulación, rehabilitación cognitiva que alteran la estructura y funcionamiento cerebral). Los factores intrínsecos son cambios en el sistema nervioso tras una injuria cerebral. Se inspiran en mecanismos cerebrales autógenos que se activan tras una lesión, apaciguando sus efectos.

Existen mecanismos que actúan de modo activo y coordinado durante el período gestacional, manteniéndose a lo largo de la vida. Estos son:

- **Proliferación:** incremento de células nerviosas del embrión a partir de las células de los ventrículos cerebrales. El nacimiento neuronal se da cuando la célula alcanza su último ciclo de división, convirtiéndose en una neurona o neuroglia.
- **Migración:** las células resultantes de la división de la célula madre, se desplazan desde las paredes de los ventrículos hasta zonas definitivas que ocuparán en la corteza cerebral y otras áreas del sistema nervioso.
- **Diferenciación:** las células nerviosas modelan su autonomía y la adaptan a su función a desempeñar. Se crean nuevas conexiones nerviosas (sinaptogénesis).
- **Apoptosis:** muerte celular programada genéticamente (modela definitivamente el sistema nervioso). Al producirse nuevas neuronas y sinapsis, se aseguran aquellas que se utilizarán para el funcionamiento eficiente del sistema nervioso y se eliminan las innecesarias con la “poda neuronal” del inicio de la vida.

1.5.2. Estrategias de rehabilitación cognitiva

Existen tres estrategias principales en este ámbito cuya elección dependerá de capacidades cognitivas afectadas y conservadas, el grado de deterioro y las demandas del medio. En ocasiones, pueden combinarse; (no son abordajes excluyentes) y un sujeto puede atravesar todas, según su recuperación y mejoría. Las estrategias son:

- **Reentrenamiento/Restauración:** reaprendizaje de funciones afectadas por daño cerebral con ejercitación activa que mejore la eficiencia cognitiva (Portellano Pérez y García Alba, 2014). Repetir una tarea mejora su ejecución, tras activar, rehabilitar y automatizar una función, reorganizando la zona lesionada (cambios neuroanatómicos). Es posible si la lesión del área funcional es incompleta, pues estimula circuitos nerviosos parcialmente afectados, logrando su consolidación.

Eficaz en daño cerebral ligero y sujetos sanos, consolida circuitos preservados (aumenta el metabolismo cerebral); genera otras vías neurales (activa factores de crecimiento nervioso) y; activa circuitos nerviosos existentes antes del daño.

- *Compensación*: la función deteriorada no puede restaurarse y otra región (nuevas conexiones neuronales) debe asumirla (Ginarte Arias, 2002). Activa el funcionamiento de áreas cerebrales conservadas y compensa déficits en otras (dañadas) que realizaban la función. Si se daña un sistema o componente, puede sustituirse la función por la de otro sistema complementario conservado, minimizando el déficit. Requiere reorganizar procesos en zonas distintas a las de la lesión. Eficaz en injurias cerebrales graves o personas de mayor edad.
- *Ayudas externas*: son estrategias sustitutorias paliativas. Para Otero y Scheitler (2001), implican enseñar al paciente estrategias para minimizar los problemas de las disfunciones cognitivas y daño cerebral (Si hay recursos facilitadores, la calidad de vida no se resiente tanto). Se utilizan cuando fracasan las técnicas de restauración y compensación, creando sistemas alternativos (las funciones son abolidas y busca facilitar el desenvolvimiento autónomo modificando el medio).

1.5.3. Implementación de un programa de rehabilitación cognitiva

La rehabilitación se adapta cada paciente, recibiendo atención transdisciplinar, es decir, integrando aportes de diferentes profesionales que no sólo interactúen entre sí, sino que también intervengan en conjunto para mejorar la calidad de vida del sujeto como fin último. El punto de partida implica el conocimiento del sujeto, considerando:

- Evaluación neuropsicológica: valoración de la eficiencia de distintos dominios cognitivos, identificando fortalezas y debilidades. La terapia de rehabilitación debe estructurarse sobre funciones conservadas en lo posible (Lezak, 2004).
- Evaluación de alteraciones emocionales y comportamentales: ansiedad, angustia u otros signos de malestar asociados al daño o déficit.
- Evaluación de funcionamiento social y laboral que pueda orientar al sujeto.
- Nivel premórbido: nivel previo de rendimiento antes de la lesión. Esta información suele recolectarse indirectamente (familiares y allegados).

- Conciencia del déficit: determinar si el sujeto está al tanto de su déficit para dar cuenta de la adherencia al tratamiento y colaboración en la terapia.

Será necesario que, además, la rehabilitación adquiera un sentido lúdico para resultar un proceso ameno para el sujeto. Si las intervenciones son activas, dinámicas y generan autonomía, la motivación y la adherencia al tratamiento es mayor. Se debe recibir retroalimentación constantemente para realizar ajustes necesarios en caso de que el sujeto no perciba la rehabilitación como confortable y beneficiosa para su salud.

1.6. Evaluación neuropsiquiátrica

Es necesario un abordaje conjunto de problemas neurológicos y psiquiátricos al presentarse en la clínica pacientes con estos padecimientos. La psiquiatría busca la nosología basada en la causa etiológica, pero reconoce que hay circuitos neurales involucrados en la sintomatología clínica de algunos trastornos (Lischinsky, 2008).

La evaluación neuropsiquiátrica es un procedimiento muy útil en la medicina clínica. Si bien requiere de numerosos conocimientos multidisciplinarios y de recursos diagnósticos, brinda una integración de procesos del neurodesarrollo, degenerativos, psicológicos, neurofisiológicos y psiquiátricos, vinculados a una enfermedad.

Burin, Drake y Harris (2007), sugieren que esta evaluación debe preceder a la exploración neuropsicológica para considerar los síntomas psiquiátricos y su carácter fluctuante. La entrevista deberá ser estructurada, con un lenguaje conciso, preguntas directas y ejemplos para su comprensión. Así, en el examen neuropsiquiátrico, se contemplará el estado mental del paciente, datos de su historia clínica y datos como:

- Neurodesarrollo y sistema neurovegetativo
- Diagnóstico nosográfico, años de evolución del cuadro y medicación
- Estado neurológico básico (Sensorio, motricidad, memoria, atención, etc.)
- Exposición a tóxicos, eventos médicos y clínicos relevantes
- Historia personal y antecedentes familiares de enfermedad

Muchos datos se obtienen al observar la interacción con familiares y personas significativas. Lischinsky (2008), recomienda iniciar pronto la evaluación considerando la apariencia, humor, afecto, conducta motora, percepción, pensamiento, etc. A su vez, se debe adquirir información de las funciones psicológicas (conciencia, atención, memoria, visuopercepción, cálculo, etc. para valorar el estado mental del paciente.

1.7. Ámbitos de actuación del neuropsicólogo

El neuropsicólogo puede desempeñarse en áreas sanitarias, educativas, sociales o de investigación (Tabla 3). Además de la evaluación y rehabilitación neuropsicológica, existen tres ámbitos de actuación: Prevención del daño cerebral; Investigación y Orientación de relaciones conducta - cerebro (Portellano Pérez, 2005).

Tabla 3. Áreas en las que puede desempeñarse el neuropsicólogo

Tratamiento de daño cerebral	Programa, mejora de la inteligencia
Clínica; enfermedad terminal; servicios de neurocirugía, neurología, oncología, epileptología, geriatría y endocrinología; unidades de psiquiatría y tratamiento del dolor; asistencia a drogadependientes; neuropsicología forense; prevención de daño cerebral y demencias, entre otros.	Atención temprana; laboratorios médicos; psicología educativa y laboral; ingeniería del conocimiento; inteligencia artificial; domótica; investigación y diseño de pruebas; rehabilitación de memoria; neuropsicopedagogía escolar; técnicas para estimulación, entre otros.

1.7.1. Prevención del daño cerebral

La prevención se articula desde un nivel primario, secundario y terciario. En la primaria, el neuropsicólogo participa en prevención de accidentes de tránsito, fracaso escolar (señala limitaciones), consumo de drogas, se incluye en campañas promotoras de salud para evitar el daño cerebral (Portellano Pérez, 2005).

En la prevención secundaria, dada la neuroplasticidad puede atenderse al daño cerebral para favorecer la recuperación de las funciones alteradas. Si un sujeto sufre una injuria, se debe iniciar el tratamiento lo antes posible. En cambio, en su nivel

terciario, la prevención busca aplicar diferentes programas de estimulación cognitiva para experimentar mejoras en sujetos con disfunción cerebral, reorganizando en lo posible su sistema nervioso y evitando por ello el mayor riesgo de deterioro cognitivo.

1.7.2. Investigación

Su ejercicio proporciona la elaboración, modificación y adaptación al contexto de aplicación de pruebas neuropsicológicas y desarrolla programas de rehabilitación y estimulación cognitiva. Permite establecer objetivos terapéuticos y educativos específicos según los perfiles neuropsicológicos, tanto en el sujeto sano como en aquellos que padecen patologías con implicaciones neurofuncionales (Espósito,2016).

Debe existir una correlación la investigación y aplicación de conocimientos neuropsicológicos, abordando técnicas y procedimientos estandarizados, válidos, fiables y avalados científicamente. No puede existir aplicación sin investigación previa del estado mental, psicológico y cognitivo de los pacientes, cuyos resultados obtenidos en diferentes pruebas pueden aportar significativamente a los avances de la ciencia.

1.7.3. Orientación

Con el aumento progresivo de personas con daño cerebral, se debe realizar una adecuada orientación personal y familiar en colaboración con diferentes profesionales. Se orienta tanto al paciente (identificando áreas cognitivas preservadas, deterioradas y posible desempeño laboral) como a la familia (cuidados necesarios para la disfunción). Al informar sobre el grado de incapacidad causado por lesiones de sistema nervioso, se facilita el desarrollo de capacidades conservadas y su estimulación.

Para Burin, Drake y Harris (2007), es vital que la familia conozca las capacidades y dificultades del paciente para prever o entender su desempeño cotidiano. Convivir con estos pacientes suele ser difícil, y por ello deben comprenderse sus actuaciones cotidianas como consecuencias de la misma enfermedad, aliviando

de este modo la angustia y ansiedad que pudieran presentarse tras la incapacidad manifiesta.

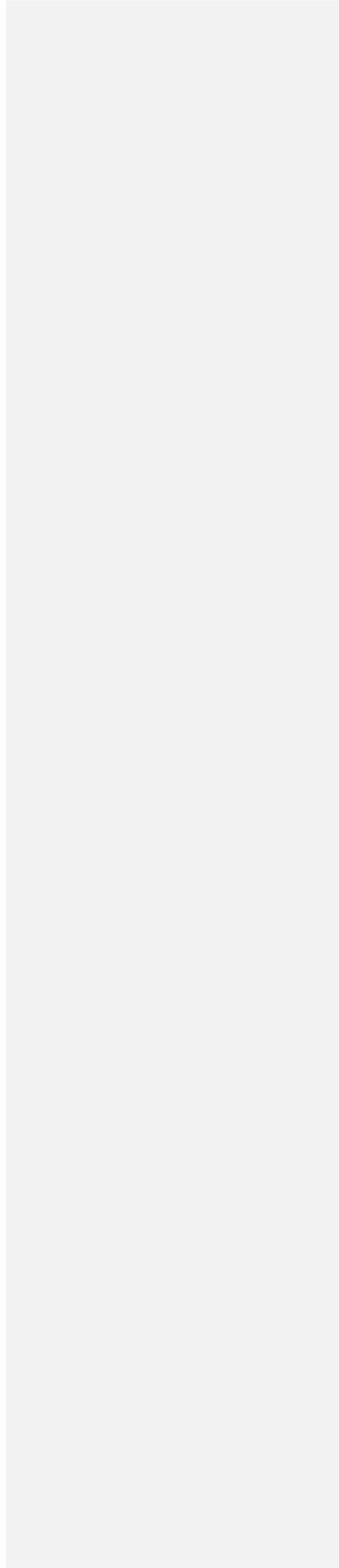
1.7.4. Respaldo institucional y académico

La primera sociedad neurocientífica fue la Society for Neuroscience, fundada en 1970 en EEUU. Luego aparecen: ENA (European Neuroscience Association) y SEN (Sociedad Española de Neurociencia). En el país contamos con la SAN (Sociedad Argentina de Neuroquímica), fundada en 1986, predecesora de la Sociedad Argentina de Investigación en Neurociencias. En Latinoamérica se encuentra la recientemente fundada (2013) FALAN (Federación de Asociaciones Latinoamericanas y del Caribe de Neurociencias), pionera en investigaciones en el ámbito neurocientífico.

Actualmente, en dichas asociaciones se cuenta con una gran presencia de psicólogos, lo que indica que la brecha histórica existente en los inicios, entre la mente y el cerebro, comienza a disminuir y en ello dejar de lado las concepciones dualistas.

En Argentina, existen instituciones especializadas en el área, como la Sociedad de Neuropsicología de Argentina (SONEPSA), fundada en Buenos Aires en 1987. Promueve la investigación, asistencia y formación en neuropsicología. La Fundación de Neuropsicología Clínica, fundada y acreditada en Buenos Aires para su funcionamiento en el año 2006, contribuye con programas de intervención comunitarios y capacitación de diferentes profesionales. Es una organización sin fines de lucro que brinda servicios de atención en salud desde la visión neuropsicológica.

En lo académico hay maestrías, posgrados, cursos acreditados científicamente. En Buenos Aires existen: Maestría en Neuropsicología Infantil y Neuroeducación (Universidad de Morón); en Neuropsicología (Hospital Italiano) y de Neurociencias Cognitivas, Neuropsicología y Neuropsiquiatría (Universidad Favaloro). El Posgrado en Neuropsicología del Centro de Asistencia, Docencia e Investigación se dicta en Córdoba, y Mendoza ofrece una Especialización en Neuropsicología Clínica, dirigida a distintos profesionales de la salud, dictada en la Universidad del Aconcagua.



CAPÍTULO 2:
ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA
NERVIOSO

2.1. Desarrollo del sistema nervioso: breves comentarios.

Previo a formarse el sistema nervioso, en el embrión existen tres capas celulares: endodermo, mesodermo y ectodermo. La primera, origina los pulmones, los tractos gastrointestinales y el hígado. El mesodermo, origina músculos, tejido conectivo y el sistema vascular. Del ectodermo surge el sistema nervioso y la piel (Snell, 2006).

El desarrollo se da en diversas etapas en las que el sistema nervioso, tiene gran capacidad de cambio. Cada fase requiere de gran precisión y de su correcta ejecución depende la organización y el funcionamiento posterior del sistema nervioso.

Durante la tercera semana de desarrollo el ectodermo aumenta de espesor y forma la placa neural, junto a un surco neural longitudinal, que dará lugar a los pliegues neurales. Una vez fusionados los pliegues, originan el tubo neural (se comunica con el exterior por dos neuroporos, anterior y posterior). A los 28 días se cierra el tubo neural. Entretanto, una porción del ectodermo - cresta neural - participa de la migración de células nerviosas que se diferencian y forman las estructuras primitivas del sistema nervioso. La célula progenitora se diferencia en neuronas y células neurogliales, pero casi el 50% de ellas atravesará el proceso de muerte celular programada (Snell, 2006).

Las tres regiones del cerebro primitivo son dilataciones situadas al final de la médula espinal: prosencéfalo (cerebro anterior), mesencéfalo (cerebro medio) y rombencéfalo (cerebro posterior). El primero, forma el diencéfalo (cerebro intermedio) y el telencéfalo (hemisferios cerebrales). La parte posterior del cerebro se subdivide en metencéfalo (puente y cerebelo) y mielencéfalo (de allí surge la médula espinal).

2.2. Neurobiología de la neurona y la neuroglia

El cerebro del embrión se origina por una célula germinal única e indiferenciada, que se divide y produce dos células (blastos). Algunos se diferencian

en neuronas y otros en neuroglia (sostén), que adoptan varias formas y originan el cerebro adulto.

Portellano Pérez (2005), añade que todas las actividades del sistema nervioso se desarrollan gracias al entramado de neuronas y neuroglia con sus prolongaciones. Ambos tipos de células recibieron su nombre por los estudios del anatomista alemán Rudolph Virchow, en el siglo XIX. Las neuronas transmiten estímulos y las células de sostén (neuroglia), facilitan su actividad. Tenemos un menor número de neuronas que de células neurogliales, ya que éstas pueden incrementarse a partir del nacimiento.

Hace un tiempo, se creía que sólo las neuronas se comunicaban de modo intercelular. No obstante, se confirmó que la neuroglia participa en ello activamente, entrando los astrocitos en comunicación constante con las neuronas. Esto se debe a que dicha célula posee proteínas que funcionan como receptoras de neurotransmisores que a su vez modifican la actividad de las neuronas (Portellano Pérez, 2005).

2.2.1. La neurona

Las neuronas son células nerviosas especializadas y excitables que conducen información del sistema nervioso. Varían en tamaño y forma y poseen un cuerpo celular (soma), desde cuya superficie se prolongan axones y dendritas (neuritas).

Respecto a su composición, el soma posee un citoplasma, donde hay diferentes organelas y un núcleo. Su membrana celular separa el líquido intracelular del extracelular, permitiendo a la neurona funcionar como unidad independiente (Kolb y Whishaw, 2006). Hay unos 100.000 millones de neuronas, 60% en la corteza cerebral.

El axón conduce estímulos a otras neuronas (potenciales de acción). Posee ramificaciones (colaterales del axón) y en su sector final se divide en telodendrias, ubicándose su botón terminal cerca de espinas dendríticas de otras neuronas. Varía en tamaño, cumpliendo distintas funciones. Los de mayor diámetro conducen impulsos rápidamente y los de menor diámetro lo hacen más lento (Portellano Pérez, 2005).

Para aumentar la superficie celular, las neuronas poseen dendritas que salen del axón con sus respectivas espinas dendríticas. Una neurona posee de 1 a 20 dendritas,

con sus ramificaciones. A mayor cantidad de prolongaciones de una neurona, mayor cantidad de información que ésta es capaz de recibir (Kolb y Whishaw, 2006).

En cuanto a la comunicación neuronal o sinapsis, la neurona recibe información de las dendritas y sólo la envía a través del axón, a través del cual viaja el flujo de corriente eléctrica. Al llegar el impulso al botón terminal, libera la sustancia química (neurotransmisor) que influye en la actividad eléctrica de la célula receptora.

2.2.2. Neuroglia

Su nombre deriva del griego glía (pegamento). Virchow creía que su objetivo era mantener las neuronas unidas en el lugar. Sostienen la estructura del sistema nervioso y se encargan de su mielinización, nutrición y defensa. Las células neurogliales son más pequeñas que las neuronas, pero las superan en número de 5 a 10 veces; son el 50% del volumen del encéfalo y la médula espinal. (Snell, 2006). Existen 4 tipos:

- **Astrocitos:** tienen cuerpos celulares pequeños y muchas ramificaciones. Están en la sustancia gris y blanca. Dan soporte metabólico a las neuronas y aíslan su superficie de contacto (aislantes eléctricos). Si hay un daño rápidamente retiran neuronas muertas (función fagocítica). Pueden ser fibrosos o protoplasmáticos.
- **Oligodendrocitos:** tienen cuerpos celulares pequeños y prolongaciones finas. Forman la vaina de mielina de fibras nerviosas del sistema nervioso central. Snell (2006) menciona que influyen en el medio bioquímico de las neuronas.
- **Microglía:** muy pequeñas y dispersas en el sistema nervioso central. Crecen en número si el tejido se daña, migrando a la zona lesionada para eliminar neuronas muertas y mantener la homeostasis. Crean antígenos y factores neurotróficos. Intervienen en procesos neurodegenerativos (Portellano Pérez, 2005).
- **Células ependimarias:** revisten las cavidades del encéfalo y el conducto central de la médula espinal, donde facilitan la conducción de líquido cefalorraquídeo producido por ellas en el conducto del epéndimo. Tapizan las paredes de los ventrículos formando una membrana limitante glial interna y externa.

2.2.3. Comunicación Interneuronal y Neurotransmisión

En el sistema nervioso, hay millones de neuronas vinculadas entre sí, que forman vías de conducción de impulsos nerviosos. La sinapsis es el lugar de contacto entre dos de ellas que produce una comunicación interneuronal funcional. La neurona puede hacer sinapsis con mil neuronas, recibiendo hasta 10 mil conexiones (Snell, 2006).

Hay sinapsis eléctricas y químicas. En las primeras, las neuronas se comunican eléctricamente por canales iónicos, donde la rápida propagación de actividad de una neurona a otra asegura su actuación conjunta. En las sinapsis químicas, una sustancia (neurotransmisor) se libera en la hendidura sináptica (espacio entre dos neuronas) que actúan como activadores o inhibidores de respuesta en el sistema nervioso central.

Para que ocurra la sinapsis participan: terminal axónico presináptico (membrana presináptica), membrana postsináptica y hendidura sináptica. En la membrana presináptica hay moléculas proteicas (canales y bombas) y vesículas sinápticas con neurotransmisores. Por otro lado, en la membrana postsináptica las moléculas proteicas son receptores de sustancias químicas (Kolb y Whishaw, 2006).

La neurotransmisión se desarrolla a través de una sinapsis en 4 etapas básicas:

1. Moléculas del neurotransmisor se sintetizan y almacenan en el terminal axónico;
2. El neurotransmisor es transportado hasta la membrana presináptica y liberado en respuesta al potencial de acción (impulso nervioso);
3. El neurotransmisor interactúa con los receptores de membrana de la célula ubicada en el otro lado de la sinapsis.
4. El neurotransmisor es inactivado o continúa funcionando indefinidamente.

Relativo a la inactivación del neurotransmisor, Jorge (2013) destaca diferentes mecanismos. En la captación I (presináptica), el neurotransmisor es recaptado por el terminal presináptico. En la captación II (mecanismo extra neuronal) el neurotransmisor se difunde a células vecinas. Finalmente, la degradación enzimática indica que un neurotransmisor puede sufrir una transformación hacia una sustancia menos activa.

A pesar de la gran variedad de sinapsis existente, sólo transmiten dos tipos de mensajes: excitadores e inhibidores (aumenta o disminuye la probabilidad de que la

célula con la que el neurotransmisor toma contacto genere un potencial de acción o impulso nervioso). Jorge (2013), tipifica estos procesos como neurotransmisión:

- **Adrenérgica:** En el terminal presináptico se sintetiza noradrenalina (inhibidor), almacenada en la vesícula sináptica y liberada al llegar el estímulo nervioso. En el medio, se inactiva por recaptación. Influye en el tono emocional.
- **Serotoninérgica:** Liberada la serotonina (inhibidor) en la hendidura sináptica, se inactiva por recaptación. Influye sobre las emociones, el humor y la ansiedad. Está implicado en la regulación del sueño, la vigilia y la alimentación.
- **Dopaminérgica:** Si la dopamina (asociada al mantenimiento motor, control de movimientos voluntarios y productividad psicótica) disminuye causa Parkinson, y si aumenta, esquizofrenia. En la hendidura sináptica se elimina por recaptación.
- **Colinérgica.** La acetilcolina (excitador) activa neuronas motoras y estimula los músculos. Es vital en la atención, aprendizaje y memoria (mantiene excitabilidad neuronal en el cerebro). Su disminución se asocia a la enfermedad de Alzheimer. Cuando es liberada al medio, se degrada por la enzima acetilcolinesterasa.
- **Neurotransmisión Gabaérgica:** Cuando el GABA (ácido gammaaminobutírico) se sintetiza y libera, interactúa con receptores específicos de membrana, ejerciendo acción inhibitoria: hipnosis, miorelajación y anticonvulsivante (menor actividad neuronal). La inactivación ocurre por recaptación y degradación enzimática.

2.3. División y clasificación anatomo - funcional del sistema nervioso

A continuación, se describe la división del sistema nervioso en dos estructuras principales: central y periférico. Al primero, lo forman el encéfalo, la médula espinal, y subestructuras fundamentales. Por otro lado, el sistema nervioso periférico consta de nervios craneales y espinales con sus ganglios asociados, encargados de establecer todos ellos comunicación entre el sistema nervioso central y el resto del cuerpo.

En el sistema nervioso, las neuronas reciben estímulos sensitivos que transmiten a diferentes órganos efectores (ejecutan la acción). Para que el organismo funcione armónicamente, debe existir una correlación en el sistema nervioso de la información sensitiva recibida, en coordinación con impulsos que se dirigen a los órganos efectores

(Snell, 2006). Además, la información sensitiva de experiencias pasadas se integra con la actual y se canaliza en una vía eferente común para realizar una acción.

Existe una división del sistema nervioso según la actividad voluntaria o autónoma (Portellano Pérez, 2005). La actividad voluntaria se ubica en diferentes estructuras del sistema nervioso central (funciones motoras, sensoriales y cognitivas intencionales). El sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático), en cambio, es responsable de actividades que no se dirigen de modo consciente o voluntario, (inervación visceral, control postural, actividad neuroendócrina y reflejos).

2.3.1. Sistema nervioso central

El sistema nervioso central evolucionó desde estructuras primitivas, con funciones básicas de la especie, como el alerta o vigilancia. Luego se desarrollaron estructuras involucradas en las funciones cognitivas superiores como el lenguaje, el comportamiento, la memoria, entre otras (Slachevsky y Alegría, 2008).

Tiene dos áreas centrales en las que se correlaciona e integra la información nerviosa: *encéfalo* (cerebro, cerebelo y tronco cerebral) y *médula espinal*. En su interior hay ventrículos, cavidades llenas de líquido. Están protegidos y recubiertos por membranas (meninges) y suspendidos en el líquido cefalorraquídeo. También los protegen las estructuras óseas del cráneo y la médula espinal (Snell, 2006).

El interior del sistema se organiza en sustancia gris (cuerpos celulares o somas, capilares sanguíneos que dan aspecto marrón grisáceo) y blanca (fibras nerviosas o axones que debe su color al material lipídico de las vainas de mielina de los axones).

2.3.1.1. Médula Espinal

La *médula espinal* es la porción menos modificada y más caudal del tubo neural embrionario. Hasta el tercer mes de vida fetal, ocupa todo el conducto vertebral, pero luego el crecimiento de la columna vertebral supera al de la médula (Carpenter, 1994).

Es una estructura cilíndrica de 1 cm diámetro aproximadamente y de color blanco y grisáceo. Comienza por arriba del agujero occipital (foramen magno) y por debajo, termina en el adulto cerca del borde inferior de la primera vértebra lumbar, en forma de cono medular de cuyo vértice surge un cordón de tejido conectivo (filium terminal), que se inserta en la primera vértebra coccígea (Crossman y Neary, 2007).

Snell (2006), refiere que se sitúa en el conducto vertebral, protegida por las tres meninges del encéfalo: duramadre (externa), aracnoides y piamadre (interna). Debajo de la aracnoides, en el espacio subaracnoideo, circula el líquido cefalorraquídeo.

Tiene dos engrosamientos o ensanchamientos a nivel cervical y lumbar, dado el aporte nervioso a extremidades superiores e inferiores, por medio de plexos braquial y lumbosacro respectivamente (Fix, 2008).

Existen 31 segmentos medulares: 8 cervicales, 12 dorsales, 8 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo. Para Kolb y Whishaw (2006), al *segmento* llegan fibras del receptor sensitivo cercano y las envía a los músculos de esa zona. Los segmentos funcionan de manera relativamente autónoma, aunque las fibras los interconectan y coordinan su actividad. Estos 31 pares de nervios raquídeos, poseen raíces anteriores o motoras y raíces posteriores o sensitivas. Éstas últimas poseen un ganglio de la raíz posterior cuyas células que dan origen a fibras nerviosas periféricas y centrales (Snell, 2006).

Respecto a su estructura interna, Crossman y Neary (2007) afirman que se divide simétricamente por un surco medio posterior y una fisura media anterior. En el centro, se ubica el conducto central rodeado de sustancia gris con forma de H compuesta por 2 astas anteriores (ventrales) y 2 posteriores (dorsales). Por otro lado, la porción más externa de la médula espinal está formada por sustancia blanca, que rodea por completo a la gris. Posee cordones (anteriores, laterales y posteriores) y se organiza en tractos (haces de fibras nerviosas ascendentes y descendentes).

La médula y sus nervios espinales asociados tienen gran importancia funcional. Reciben fibras aferentes desde receptores sensitivos del tronco y los miembros para controlar sus movimientos, y proporcionan inervación autónoma a las vísceras.

2.3.1.2. Encéfalo

El encéfalo es una estructura relativamente pequeña. Pesa unos 1400 gramos y constituye un 2% del peso corporal (Carpenter, 1994). Kolb y Whishaw (2006), refieren que se halla en la cavidad craneal y continúa con la médula espinal a través del agujero occipital. Lo envuelven las meninges mencionadas que se continúan con las de la médula. El líquido cefalorraquídeo rodea el encéfalo en el espacio subaracnoideo.

En el encéfalo, existen funciones vinculadas al procesamiento de la información sensitiva proveniente del medio interno y externo. Receptores de numerosas clases actúan como transductores que convierten los estímulos internos y del ambiente en impulsos nerviosos que el encéfalo registra e interpreta. Se relaciona con la actividad motora, regulación de funciones viscerales, endocrinas y somáticas (Carpenter, 1994).

En orden ascendente, se divide en: *rombencéfalo* (cerebro posterior), formado por protuberancia, bulbo raquídeo y cerebelo; *mesencéfalo* (cerebro medio) y *prosencefalo* (cerebro anterior), formado por diencefalo (parte central) y telencefalo (hemisferios cerebrales). El *tallo cerebral* une la protuberancia, bulbo y mesencéfalo.

El *tronco encefálico* se ubica en la fosa craneal posterior, y se relaciona al control de movimientos utilizados para ingerir y beber, la conducta sexual, capacidad de estar erguido y la postura, coordinación de miembros al caminar, correr, etc. Es un conducto para tractos ascendentes y descendentes que conectan la médula espinal con las diferentes partes de los centros superiores en el prosencefalo, tiene centros reflejos asociados al control de la respiración, la conciencia y el sistema cardiovascular y en él se encuentran los núcleos de los nervios craneales del III al XII.

Relativo a estructuras que lo forman, el *mesencéfalo* es su porción más pequeña y menos diferenciada (Carpenter, 1994). Conecta la protuberancia y el cerebelo con el prosencefalo. Lo atraviesa el acueducto cerebral (líquido cefalorraquídeo). Se divide en tectum o techo del tercer ventrículo y tegmentum (parte inferior del mismo).

El techo posee dos pares de colículos superiores e inferiores (tubérculos cuadrigéminos), influyentes en conductas de orientación. Los superiores, centro de

reflejos visuales, reciben proyecciones de retina y nervio óptico. Los inferiores, centro de reflejos auditivos, retransmiten impulsos auditivos al tálamo, proyectándolos a áreas corticales específicas (Crossmann y Neary, 2007). En cuanto al tegmentum (calota mesencefálica), contiene núcleos de nervios craneales y algunas vías sensitivas.

El centro del tronco encefálico se compone de núcleos de nervios craneales y haces de fibras nerviosas procedentes de la médula espinal (atraviesan el tronco en su paso hacia el prosencéfalo) y desde el prosencéfalo (se conectan al tallo cerebral a través de núcleos y fibras), creando la *formación reticular*, una compleja red de células y fibras nerviosas, situada entre importantes tractos y núcleos nerviosos (también llamada sistema reticular activador ascendente). A través de sus múltiples conexiones influye en la actividad del músculo esquelético, las sensaciones somáticas y viscerales, sistemas autónomo y endócrino, el nivel de conciencia y ritmo circadiano (Snell, 2006).

Las otras estructuras del tallo cerebral, se detallarán al describir el *rombencéfalo*, formado por protuberancia, bulbo raquídeo y cerebelo. Aquí, la parte superior al cuarto ventrículo es sensitiva y aquella que se encuentra por debajo es motora.

El *bulbo raquídeo* es el segmento más caudal del tronco encefálico y conecta la protuberancia por arriba con la médula espinal, situada por debajo. Tiene forma de cono y está compuesto por sustancia gris y sustancia blanca (Carpenter, 1994).

En su superficie anterior hay una fisura media a cada lado, engrosamientos llamados pirámides, compuestos por fibras nerviosas (corticoespinales) originadas en la corteza cerebral. En su extremo inferior se vuelven finas y las fibras descendentes cruzan al lado opuesto, formando la decusación piramidal, base del control motor voluntario de una mitad del cuerpo, por señales de la corteza cerebral contralateral.

En el extremo posterior están las olivas, elevaciones producidas por los núcleos olivares. Por detrás, se hallan los pedúnculos cerebelosos inferiores que conectan el bulbo con el cerebelo. En los sectores mencionados, emergen las raíces de los nervios hipogloso, vago, glossofaríngeo y las raíces craneales del nervio espinal (Snell, 2006). En la parte inferoposterior del bulbo se encuentran los tubérculos grácil y cuneiforme, derivados de los núcleos que llevan sus nombres.

Finalmente, para Carpenter (1994) y Snell (1006), la estructura bulbar interna se divide en: Nivel de decusación piramidal (fibras nerviosas motoras cruzan al sector

opuesto y controlan el lado corporal contralateral); nivel de decusación de los lemniscos (base anatómica de la representación sensitiva de un hemicuerpo en la corteza cerebral contralateral); nivel de las olivas y nivel inferior a la protuberancia.

El bulbo raquídeo transmite la información de la médula espinal al encéfalo y viceversa, enlazando cerebro, cerebelo y médula (transmite información nerviosa sensorial y motora del resto del cuerpo). A su vez, es importante en el control del ritmo cardíaco y la presión arterial. Los centros cardíacos se sitúan en el suelo del cuarto ventrículo, donde un centro vasomotor mantiene el tono y la presión arterial. Así, se encarga de mantener el ritmo cardíaco y regular la vasoconstricción (Kandel, 2001).

Además, regula la respiración, ejerciendo control a partir de funciones reflejas. Participa en la nutrición y la digestión (regula la emisión de los flujos gástricos). Kandel (2001) asegura que el control de músculos involuntarios, como los que empujan la comida a través del tubo digestivo, depende de una parte del complejo bulbar.

La *protuberancia*, situada delante del cerebelo, conecta al bulbo raquídeo con el mesencéfalo y mide unos 2,5 cm. También se llama puente, por el aspecto de su cara anterior, que conecta los hemisferios cerebelosos derecho e izquierdo (Snell, 2006).

Macroscópicamente, la superficie anterior es convexa de lado a lado, reflejando fibras transversales que convergen formando el pedúnculo cerebeloso medio. En su línea media el surco basilar aloja la arteria basilar (vital en la circulación cerebral). Por otro lado, de su cara anterolateral emerge el nervio trigémino, con una parte interna pequeña (raíz motora) y una parte externa más grande (raíz sensitiva). Del surco entre la protuberancia y el bulbo salen los nervios abducens, facial y vestibulococlear.

Para Snell (2006), cuesta visualizar la superficie posterior de la protuberancia por la ubicación del cerebelo. Tiene forma triangular y da lugar a la mitad superior del piso del cuarto ventrículo. Su cara posterior está limitada hacia fuera por los pedúnculos cerebelosos superiores, dividida en mitades simétricas por un surco medio, fuera del cual, hay una elevación: la eminencia media. Ésta última está limitada lateralmente por el surco limitante y su extremo inferior se expande levemente para formar el colículo facial (producido por la raíz del nervio facial).

En el piso de la parte superior del surco limitante, está la sustancia ferruginosa cuyo color gris azulado se debe a células nerviosas con gran pigmentación. Por fuera de este surco se halla el área vestibular formada por los núcleos vestibulares.

Su estructura interna se estudia en niveles de corte transversal. Un nivel caudal, que pasa a través del colículo facial y un nivel craneal que pasa a través de los núcleos trigeminales. Lo característico de su interior es la existencia de numerosos núcleos (facial, abducens, vestibular, espinal del nervio trigémino, pontinos y trapezoides).

Cabe destacar que la protuberancia es un órgano de conducción: por allí pasan las vías sensitivas que van de la médula al cerebro y viceversa. Como todas las fibras ya han cruzado (en la médula o el bulbo raquídeo), todas sus fibras se relacionan con el lado opuesto del cuerpo. Si se lesiona podría producirse entonces, hemiplejía alterna (sólo pierna y brazo) protuberancial del lado opuesto a la injuria (Guyton y Hall, 1998).

Otra estructura fundamental del cerebro posterior y la de mayor tamaño es el *cerebelo*. Se sitúa en la fosa craneal posterior, por detrás del cuarto ventrículo, la protuberancia y el bulbo. Tiene una forma ovoide, estrechándose en su porción media. Consiste en dos hemisferios cerebelosos unidos por el vermis (Snell, 2006).

Se conecta con el tallo cerebral por tres haces de fibras nerviosas aferentes y eferentes: pedúnculos cerebelosos superior (lo conectan al mesencéfalo), medios (lo conectan a la protuberancia) e inferiores (lo conectan al bulbo raquídeo). A su vez, se divide en tres lóbulos: anterior, medio (posterior) y floculonodular. El anterior está en la parte superior del cerebelo, separado del medio por la fisura primaria. El medio, se sitúa entre las fisuras primaria y uvulonodular. Finalmente, el floculonodular se halla detrás del surco uvulonodular. La fisura horizontal separa la cara superior de la inferior.

Crossmann y Neary (2007), indican que en su estructura interna posee una capa externa de sustancia gris (corteza cerebelosa) y un núcleo interno de sustancia blanca, formada por fibras nerviosas aferentes y eferentes que van desde y hacia la corteza. En el interior de la sustancia blanca de cada hemisferio hay cuatro masas grises, los núcleos intracerebelosos: globoso, dentado, del fastigio y emboliforme.

La corteza, se repliega y forma láminas donde se sitúan los cuerpos celulares, dendritas y conexiones sinápticas de neuronas cerebelosas. Se compone por una capa externa con gran cantidad de fibras (capa molecular); una capa intermedia, de células de Purkinje (neuronas de Golgi tipo I grandes) y una capa interna granulosa.

Carpenter (1994), propone una visión embriológica y funcional, desde la cual el cerebelo puede dividirse en arquiocerebelo, paleocerebelo y neocerebelo.

Al arquiocerebelo lo forma el lóbulo floculonodular se asocia al sistema vestibular (responde a estímulos del oído interno, mantiene el equilibrio). El paleocerebelo (lóbulo anterior) recibe impulsos de receptores de estiramiento, detecta cambios de tensión muscular y responde a señales táctiles y presión. Regula y modifica el tono muscular, buscando mantener la postura y ejecutar movimientos voluntarios. Por último, al neocerebelo (grande y reciente) lo forma el lóbulo medio. Recibe impulsos del área cerebral contralateral con relevos en la protuberancia. Se asocia a la coordinación, dirección, extensión del movimiento, precisión de la fuerza y movimientos finos.

Por tanto, el cerebelo es un órgano fundamental que recibe información sobre el movimiento voluntario, el equilibrio desde el nervio vestibular y de la visión a través del tracto tectocerebeloso. Coordina movimientos precisos (compara continuamente eferencias del área motora de la corteza cerebral con la información propioceptiva recibida, realizando los ajustes necesarios (Snell, 2006).

Continuando el recorrido de las partes del encéfalo, llegamos al *prosencefalo*, formado por el cerebro, que se divide en diencefalo (parte central) y telencefalo correspondiente a los hemisferios cerebrales y a los cuales se les dedicará un apartado más detallado en esta investigación dada su importancia para la misma.

El diencefalo forma el 2% del neuroeje. El tercer ventrículo lo divide en mitades derecha e izquierda simétricas con cuatro estructuras: tálamo, subtálamo, epitálamo e hipotálamo (Carpenter, 1994). Su parte inferior la forman estructuras hipotalámicas y su área superior, el techo del tercer ventrículo. En la parte lateral está la cápsula interna, fibras nerviosas que conectan la corteza cerebral con otras áreas del encéfalo y la médula espinal. Su superficie medial (pared lateral del tercer ventrículo) está limitada por el tálamo y el hipotálamo, divididas por el surco hipotalámico (Snell, 2006).

El tálamo, gran masa ovoide de sustancia gris, forma gran parte del diencefalo y se sitúa a cada lado del tercer ventrículo. Lo conforman células nerviosas ubicadas en el centro del cerebro e interconectadas (Snell, 2006) con 11 núcleos: los que se conectan recíprocamente con la corteza cerebral y transmiten información sensitiva general y específica a las áreas cerebrales correspondientes, los que reciben impulsos

de cerebelo y núcleos grises conectándose con áreas motoras frontales; y los núcleos que se conectan con áreas de asociación y límbicas (Crossmann y Neary, 2007).

Esto indica que el tálamo es una importante estación celular de relevo que recibe los principales tractos sensitivos (salvo vía olfatoria) e integra la información relevada hacia la corteza cerebral y áreas subcorticales. Tiene funciones viscerales y somáticas.

El subtálamo se ubica debajo del tálamo, entre éste y el tegmentum. En su estructura están los extremos craneales de núcleos rojos y la sustancia negra. Sus tractos se dirigen desde el tegmento a los núcleos talámicos. Recibe fibras del globo pálido y envía proyecciones de regreso (vía eferente descendente del cuerpo estriado).

El epitálamo, por su parte, está formado por los núcleos habenuares y sus conexiones, además de la glándula pineal. Dichos núcleos parecen ser centros para la integración de las vías aferentes olfatorias, viscerales y somáticas (Snell, 2006).

Por otro lado, la glándula pineal o epífisis es un cuerpo pequeño de forma cónica adherido al techo del tercer ventrículo. Mediante la síntesis de melatonina participa regulando el ritmo circadiano e influye en actividades de la hipófisis (Carpenter, 1994).

En cuanto al hipotálamo, es pequeño (0,3% del encéfalo) y está bajo el surco hipotalámico sobre la pared lateral del tercer ventrículo, cerca del sistema límbico, el tálamo y los tractos ascendentes y descendentes de la hipófisis. Allí, las vías neurales participan en la irrigación adecuada y controlan la química sanguínea. Se asocia al quiasma óptico, túbulo cinereum, infundíbulo y cuerpos mamilares. Elabora respuestas de control apropiadas luego de integrar aferencias nerviosas y químicas (Snell, 2006).

Desde el punto de vista microscópico lo componen pequeñas células nerviosas dispuestas en grupos o núcleos. En total, se trata de 22 pequeños núcleos, sistemas de fibras que pasan a través de él y por la glándula hipófisis.

Participa en numerosos aspectos de la conducta motivada. Difícilmente existe una actividad corporal no influida por él, pues controla e integra las funciones del sistema nervioso autónomo y endocrino, manteniendo la homeostasis corporal. Participa en la regulación de temperatura y líquidos del cuerpo, el comportamiento sexual, los impulsos de la conducta que llevan a alimentarse, el sueño y la emoción.

A continuación, se desarrollará una descripción detallada del cerebro, dando a conocer en profundidad datos relevantes sobre los hemisferios cerebrales, sus lóbulos y las funciones principales de cada uno de ellos.

2.3.1.3. El Cerebro: una descripción en detalle

Los *hemisferios cerebrales* derivan del telencéfalo embrionario. Son la parte más grande del prosencéfalo y alcanzan su máximo grado de desarrollo en el encéfalo humano (Crossmann y Neary, 2007). Están separados por una cisura sagital profunda en la línea media, llamada fisura longitudinal cerebral. La misma contiene el pliegue de duramadre con forma de hoz, (hoz del cerebro), y las arterias cerebrales anteriores.

El cuerpo calloso (gran comisura en la línea media), conecta a los hemisferios, que se extienden desde el hueso frontal al occipital, por encima de las fosas craneales anterior y media. Por detrás el cerebro se sitúa sobre la tienda del cerebelo.

La superficie de los hemisferios tiene pliegues o circunvoluciones (aumentan su extensión) separados por surcos o fisuras. Algunas se emplean para dividir los hemisferios en lóbulos, que reciben los nombres de los huesos del cráneo bajo de los cuales se encuentran: lóbulo frontal, lóbulo parietal, lóbulo occipital, lóbulo temporal.

Kolb y Whishaw (2008), afirman que la corteza tiene un área de 2500 cm² y de 1,5 a 3 mm de espesor, compuesta por seis capas de células (sustancia gris).

Por debajo de la superficie, axones mielínicos sostenidos en la neuroglia discurren hacia y desde las células corticales formando una gran masa de sustancia blanca. En la profundidad de cada hemisferio, muchas fibras que se desplazan entre la corteza cerebral y las estructuras subcorticales se condensan en una ancha lámina, la cápsula interna. Entre ésta y la superficie cortical irradian fibras hacia dentro y fuera formando una especie de abanico: la corona radiada (Crossmann y Neary, 2007).

Las fibras nerviosas se clasifican según sus conexiones en comisurales, de asociación y de proyección. Las primeras conectan regiones pertenecientes a los dos hemisferios (cuerpo calloso, comisura anterior, posterior y habenuar, fórnix). Las fibras de asociación (cortas y largas) conectan varias regiones corticales dentro del mismo

hemisferio. Por último, las fibras de proyección (aférentes y eférentes) van hacia y desde el sistema nervioso central, formando la cápsula interna y la corona radiada.

Inmersos en la sustancia blanca, se encuentran los ganglios basales, núcleos de sustancia gris (cuerpo estriado, núcleo amigdalino y claustro).

El cuerpo estriado recibe fibras de la corteza, tálamo, subtálamo y tallo cerebral que regresan a estas mismas áreas. Se asocian al movimiento muscular, logrado por control cortical. Está formado por el núcleo caudado (forma la pared lateral del asta anterior del ventrículo lateral) y el lenticular (dividido en una porción oscura, el putamen, y otra clara, el globo pálido), separado del claustro por la cápsula externa.

El núcleo amigdalino, ubicado en el lóbulo temporal, cerca del uncus, es similar a una almendra. Es parte del sistema límbico y a través de sus conexiones influye en la respuesta del cuerpo a cambios ambientales.

El claustro es una delgada lámina de sustancia gris separada de la superficie lateral del núcleo lenticular por la cápsula externa. Su función es desconocida.

Con respecto a las funciones de regiones hemisféricas específicas, por muchos años se estudió la lateralidad (idea de que existen funciones separadas en cada hemisferio). Gracias a las investigaciones, se conocen diferentes funciones, pero la lateralidad es relativa: ambos hemisferios participan en todas las conductas.

El hemisferio izquierdo, es vital para producir y comprender el lenguaje y para el control de movimientos del lado derecho del cuerpo. Por otro lado, el hemisferio derecho, se especializa en percibir y sintetizar la información no verbal, controlando a su vez los movimientos del lado izquierdo del cuerpo (Kolb y Whishaw, 2008).

A continuación, se describen los lóbulos cerebrales. Algunos autores destacan la existencia de 6 lóbulos. Además de los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital, añaden el lóbulo límbico y el lóbulo de la ínsula. En este caso, se apelará a la clasificación tradicional para describir las funciones cognitivas asociadas a ellos.

2.3.1.3.1. Lóbulo Frontal

Ocupa el área anterior al surco central o cisura de Rolando y superior al surco lateral del cerebro. Posee cuatro circunvoluciones principales: la circunvolución precentral y las circunvoluciones frontales superior, media e inferior (Carpenter, 1994).

Su extensa área constituye el 20% de la neocorteza, formada por 3 regiones agrupadas funcionalmente: *Área motora, premotora y prefrontal*. La primera se corresponde con el área 4 de Brodman; la región premotora abarca las áreas 6 y 8 con sus implicancias: corteza premotora (6 lateral) y premotora suplementaria (6 medial) y campo visual frontal (8) y suplementario (8A) (Kolb y Whishaw, 2008).

Las *áreas motora y premotora* controlan directamente el movimiento. La corteza motora se proyecta hacia neuronas motoras espinales para controlar el movimiento de miembros, manos, pies y dedos y hacia neuronas motoras de nervios craneales para controlar movimientos faciales. Se proyecta hacia los ganglios basales y el núcleo rojo. Por otro lado, las proyecciones corticoespinales del área premotora le permiten influir directamente sobre el movimiento. Al recibir proyecciones desde el lóbulo parietal se vincula con la ejecución de los movimientos de los miembros.

Rose y Woolsey observaron lóbulos frontales en mamíferos, viendo que recibían proyecciones desde el núcleo dorsomedial del tálamo, atravesando una región que llamaron *corteza prefrontal*, un área de asociación que integra información proveniente de otras regiones. Representa la estructura neocortical más desarrollada y se localiza en las superficies lateral, medial e inferior del lóbulo frontal. Se divide en: corteza prefrontal dorsolateral, corteza prefrontal medial y corteza orbitofrontal (Fuster, 2002).

- *Corteza prefrontal dorsolateral* (áreas 9-46) recibe aferencias de áreas parietales posteriores y del surco temporal superior. Son conexiones recíprocas. A su vez se conecta con la corteza cingulada, los ganglios basales y el tubérculo cuadrigémino superior (se vincula al reconocimiento visual de los objetos).
- *Corteza prefrontal medial*: actúa en procesos de inhibición, detección y solución de conflictos y en regulación y esfuerzo atencional (Badgaiyan y Posner, 1997).
- *Corteza orbitofrontal*: recibe aferencias del lóbulo temporal (regiones auditivas y visuales) y se conecta al área somatosensitiva, corteza gustativa y regiones del olfato. Esto le permite recibir información de todas las modalidades sensitivas. Al proyectarse a su vez hacia la amígdala y el hipotálamo, influye sobre el sistema autónomo ocasionando cambios fisiológicos (presión arterial, respiración) intervinientes en las respuestas emocionales (Kolb y Whishaw, 2008).

El lóbulo frontal, por sus conexiones y divisiones presenta entonces funciones específicas. En conjunto, se encargan de la organización temporal de la conducta, pues contiene sistemas de control que ejecutan diferentes estrategias conductuales como respuesta a señales internas o externas. Los mismos, han sido denominados funciones ejecutivas. Las regiones premotora y prefrontal contribuyen a esta función.

La corteza motora brinda un mecanismo para ejecutar movimientos, la premotora selecciona los movimientos que serán ejecutados y la prefrontal controla los procesos cognitivos de modo que se seleccionen los movimientos apropiados en el momento y lugar correctos. La selección puede controlarse entonces por información internalizada o señales externas, en respuesta al contexto o por autoconocimiento.

En cuanto a las señales internas, registrar hechos recientes (memoria temporal, de trabajo, a corto plazo) no depende de la información sensitiva existente. Debe su información al reconocimiento de objetos o movimientos, corrientes del procesamiento sensitivo que se proyectan a diferentes lugares de la corteza prefrontal. Las áreas dorsolaterales se vinculan con la elección de la conducta basada en la memoria.

Cuando la memoria temporal es limitada, las personas atienden a estímulos del ambiente para determinar su conducta, controlada directamente por señales externas. Una señal ambiental es la retroalimentación sobre las propiedades de recompensa de los estímulos. Por ejemplo, al imaginar que un estímulo (ver un film) se asocia con una recompensa (comer pochoclo), se aprende la relación entre lo visual y el refuerzo, lo cual se produce por la participación de la corteza orbitofrontal (Kolb y Whishaw, 2008).

La selección de respuestas para actuar también se basa en señales del contexto pues existen pautas o normas dadas por el ambiente que indican si una conducta es adecuada en un momento específico. Para ello, se requiere de información sensitiva detallada que se transmite hacia la corteza frontal inferior desde el lóbulo temporal, mientras que el plano afectivo del contexto se añade por la conexión con la amígdala.

En una selección conductual adecuada también influyen nuestras experiencias y objetivos personales. Tulving denominó a ello conciencia autoconsciente (la manera en que interpretamos el mundo y actuamos en él depende de nuestros propios marcos de referencia). En ello, participan las conexiones de la corteza orbitofrontal.

Si nos referimos a los lóbulos frontales bajo la división asimétrica relativa, el lóbulo frontal izquierdo se vincula a movimientos propios del lenguaje (articulación de palabras) y la corteza prefrontal de este sector permite codificar la información de la

memoria. Por otro lado, el lóbulo frontal derecho se asocia a movimientos no verbales (expresión facial) y su corteza prefrontal cumple un rol de recuperación en la memoria.

Si se produce una alteración en los lóbulos frontales (según sector, intensidad, amplitud y conexiones dañadas) pueden verse afectadas las siguientes funciones:

- Fallas motoras: en movimientos finos, velocidad y fuerza, dificultad para programar las acciones, déficit en la mirada voluntaria y en el habla (afasia).
- Pérdida de pensamiento divergente: pérdida de palabras (nominación) y fallas al desarrollar un plan o estrategia cognitiva nueva para resolver problemas.
- Control ambiental de la conducta: falla al seguir instrucciones y aprender de experiencias. Falla al inhibir respuestas y regular conductas. Conducta rígida.
- Falla de memoria temporal: recuerdo de estímulos, fallas al recuperar y evocar.
- Deterioro de conducta social y sexual: cambios de personalidad (caso Phineas Gage), pseudodepresión (apatía, anhedonia, poca emoción y verbalización de afectos, etc.) o pseudopsicopatía (inmadurez, promiscuidad y vulgar, falta de diplomacia, mayor actividad motora y conductas sociales inadecuadas).

2.3.1.3.2. Lóbulo Parietal

Se ubica por arriba del surco lateral y se extiende hasta el surco parietooccipital por atrás. Su superficie lateral la dividen 2 surcos en 3 circunvoluciones. Está entre el lóbulo frontal y occipital, bajo el hueso parietal, y se halla demarcada por delante por la cisura central, ventralmente por la cisura de Silvio, dorsalmente por la circunvolución del cíngulo y por detrás por el surco parietooccipital (Kolb y Whishaw, 2008).

Las regiones principales del lóbulo parietal son la circunvolución poscentral (áreas 1, 2 y 3), el lobulillo parietal superior (5 y 7), el opérculo parietal (43), y la circunvolución supramarginal (40) y angular (39), llamadas lóbulo parietal inferior.

Funcionalmente, se divide en una zona anterior, con áreas 1, 2, 3, 43 (corteza somatosensitiva) y una zona posterior con áreas restantes (corteza parietal posterior).

En cuanto a las conexiones de sus áreas, existen proyecciones desde la corteza somatosensitiva primaria hasta las áreas 5 y 7 con un rol de reconocimiento táctil. Las

proyecciones hacia áreas motoras, (corteza motora primaria y regiones suplementaria y premotora), informan sobre la posición de los miembros en el control del movimiento.

La zona parietal anterior y posterior tienen aportes funcionales independientes. La anterior (somatosensitiva) procesa sensaciones y percepciones somáticas y la posterior integra las vías aferentes sensitivas de las regiones somática y visual y de regiones sensitivas para el control del movimiento.

El lóbulo parietal participa en la elaboración de los mapas cerebrales, las representaciones mentales de objetos que nos rodean. Esta información espacial dirige las acciones hacia la localización de los mismos, asignándoles significado e importancia. Aquí se han identificado conexiones entre la región parietal posterior hacia estructuras motoras visuales y la región prefrontal, dando lugar a guías visomotoras en dirección a los objetos y localización de acontecimientos recientes.

Cabe destacar que este lóbulo se vincula con el cálculo, aritmética, lenguaje y la secuencia de movimientos. El cálculo se asocia a aspectos espaciales de la tarea a resolver, así como con el lenguaje en lo que respecta a la organización espacial de las letras para su reconocimiento. Los movimientos, en cambio se relaciona con imágenes mentales (mapas) que permiten seguir una secuencia (Kolb y Whishaw, 2008).

Finalmente, es importante dar a conocer qué funciones o tareas se verán alteradas en caso de una lesión en el lóbulo parietal.

Cuando se daña la circunvolución postcentral, aparecen cambios pronunciados en los umbrales somatosensitivos, desde un aumento de los mismos hasta un deterioro en el sentido de la posición y la estereognosia (percepción táctil). También puede producirse paresia aferente, donde los movimientos se entorpecen.

Algunos trastornos somatosensitivos como la astereognosia (incapacidad para reconocer la naturaleza del objeto) o la extinción simultánea (falla en la distinción de dos impresiones sensitivas sobre el cuerpo) también son alteraciones del lóbulo parietal. Otra agnosia somatosensitiva principal es la asomatognosia (pérdida del conocimiento o sentido propio del cuerpo y estado corporal).

Cuando existe daño parietal posterior pueden desarrollarse síntomas como apraxia ideomotora y de construcción, fallas en la atención selectiva, trastornos de la cognición espacial, trastornos del dibujo y de la imagen corporal y síndrome de balint (dificultades en la fijación ocular, limitaciones en la atención dividida, ataxia óptica).

Si el daño es parietal derecho, hay negligencia contralateral (desatención e insensibilidad frente al lado izquierdo del cuerpo y del medio externo, apraxia visoconstructiva, discapacidad topográfica). Si se trata del lado izquierdo, puede aparecer síndrome de gerstmann (agrafia, apraxia, discalculia, dificultad en el recuerdo de dígitos, incapacidad para distinguir derecha - izquierda, hemianopsia derecha).

2.3.1.3.3. Lóbulo Temporal

Se sitúa debajo del surco lateral y delante de la corteza occipital. Su superficie lateral se divide en 3 circunvoluciones (superior, media e inferior) por 2 surcos (Snell, 2006). Posee estructuras subcorticales (corteza límbica, amígdala e hipocampo).

Las regiones temporales de la superficie lateral pueden dividirse en auditivas (áreas 41, 42 y 22) y las que forman la vía visual ventral sobre el lóbulo temporal lateral (20, 21, 37 y 38). Sus surcos tienen gran cantidad de corteza como la cisura de Silvio cuyo tejido forma la ínsula, la corteza gustativa y de asociación auditiva.

Al surco temporal superior llegan aferencias del área auditiva, visual, somática y paralímpica. La región media abarca: circunvolución fusiforme, amígdala, hipocampo, corteza circundante y uncus. En el extremo posterior, está la corteza parahipocámpica.

Las conexiones que salen y llegan a él se extienden por el encéfalo (aferentes de sistemas sensitivos y eferentes hacia regiones parietales, frontales, sistema límbico y ganglios basales). Kolb y Whishaw (2008), mencionan 5 vías de proyección principales: sensitiva jerárquica (reconocimiento), auditiva dorsal (localización espacial), polimodal (categoriza estímulos), proyección temporal medial (vital en memoria a largo plazo) y del lóbulo frontal (se ocupa del control del movimiento y memoria a corto plazo).

Estas conexiones reflejan numerosas funciones, al contener la corteza auditiva primaria y secundaria, la corteza visual secundaria, la corteza límbica, amígdala e hipocampo. A nivel sensitivo se da el almacenamiento a largo plazo, el procesamiento de estímulos auditivos y el reconocimiento de objetos visuales (Kolb y Whishaw, 2008).

El hipocampo organiza la memoria de objetos en el espacio y de recorridos realizados, y la amígdala añade tono afectivo a la memoria y estímulos sensitivos, asociación que permite aprenderlos vinculándolos con aspectos positivos o negativos.

El surco temporal superior, recibe aferencias multimodales y desempeña un rol importante en la categorización de estímulos como es la percepción social (análisis de movimientos o gestos corporales de los demás), la llamada teoría de la mente o cognición social, que indica que podemos identificar las intenciones de los demás.

En cuanto a los síntomas de lesiones en lóbulos temporales, existen: alteración de la sensación y percepción auditiva y visual (selección de estímulos visuales y auditivos), deterioro de la organización y categorización de las aferencias sensitivas y de la memoria a largo plazo, incapacidad para utilizar información contextual, alteración de la personalidad, la conducta afectiva y sexual (Kolb y Whishaw, 2008).

Cuando el lóbulo temporal izquierdo es el que sufre el daño cerebral, hay un déficit en la memoria verbal y el procesamiento de sonidos del lenguaje. En cambio, si el dañado es el derecho, el déficit es en la memoria no verbal y en el procesamiento de ciertos aspectos musicales. Este último, se asocia a deterioros del reconocimiento de rostros y la expresión facial. Ambos tienen efectos diferentes sobre la personalidad.

2.3.1.3.4. Lóbulo Occipital

Estos lóbulos ocupan un área pequeña, detrás del surco parietooccipital, que lo divide del lóbulo parietal, bajo el hueso occipital del cráneo (Snell, 2006). Carpenter (1994), añade que se afirma sobre la tienda del cerebelo, constituyendo el polo caudal del hemisferio. En la superficie ventral están las circunvoluciones lingual y fusiforme.

No existen marcas anatómicas claras que lo separen de la corteza temporal o parietal sobre la superficie lateral del hemisferio, compuesta por circunvoluciones occipitales laterales irregulares, separadas por una cisura occipital lateral constante.

Presenta una cisura calcarina que contiene gran parte de la corteza primaria (área 17-Brodman) y divide en mitad superior e inferior al mundo visual. La mitad superior se ubica bajo el surco calcarino, y se encarga del rastreo visual y reconocimiento; la inferior (por encima de dicho surco) se ocupa de la guía visomotora (Kolb y Whishaw, 2008).

Las principales conexiones de la corteza visual primaria (área 17) y secundaria (18 y 19) son con vías aferentes desde el núcleo geniculado externo (tálamo), proyectándose hacia todas las regiones del lóbulo occipital y la corteza parietal, el surco temporal superior y la corteza temporal inferior, para un mayor procesamiento.

Las fibras que conducen señales de mitades superiores de la retina terminan en el borde superior de la cisura calcarina. El borde inferior, recibe impulsos de las mitades retinianas inferiores (Carpenter, 1994). La mitad derecha envía proyecciones al lado izquierdo del cerebro y la mitad izquierda lo hace hacia el lado derecho.

Los neurocientíficos, saben desde el siglo XX que estos lóbulos son el centro de la visión. En las últimas décadas se comprendió la extensión del procesamiento visual, en regiones visuales de lóbulos parietal, temporal y frontal (Kolb y Whishaw, 2008).

Si bien no se ha asignado funciones a todas estas regiones visuales adicionales, pueden estimarse dividiendo los fenómenos visuales en 5 categorías: visión para la acción, acción para la visión, reconocimiento visual, espacio visual y atención visual.

La visión para la acción se refiere al procesamiento visual necesario para dirigir o guiar movimientos específicos de ojos, cabeza y el cuerpo (función de áreas visuales parietales). Por otra parte, la acción para la visión se pone en funcionamiento al mirar un estímulo visual: no sólo lo vemos, sino que rastreamos el estímulo con muchos movimientos oculares que centran la atención en aspectos importantes y distintos.

Gracias al reconocimiento visual, podemos reconocer los objetos (como rostros) y responder a la información visual (interpretar la información que dan las expresiones). Las células de la corteza temporal parecen tener una función específica.

La información visual procede de localizaciones específicas en el espacio. La información del espacio visual nos permite dirigirnos hacia los objetos del espacio y darles un significado. Sin embargo, la localización espacial no es unitaria, los objetos se ubican de forma relativa (espacio personal) y en relación al contexto (espacio allocéntrico). Ésta última se asocia a procesos de las regiones parietales y temporales visuales, integrándose con áreas que interactúan e intercambian la información.

Respecto a la atención visual, quizá no podamos procesar toda la información disponible, por lo que neuronas corticales exhiben distintos mecanismos de atención. Se necesitan mecanismos independientes de atención para dirigir movimientos (lóbulo parietal) y reconocer objetos (temporal). Entonces, la vía parietal (corriente dorsal)

interviene en la guía visual del movimiento y la vía temporal inferior (corriente ventral) se vincula a la percepción de objetos, incluido el color. La vía media a lo largo del surco temporal superior interviene en funciones visuoespaciales (Kolb y Whishaw, 2008).

Los trastornos en las vías visuales derivan de déficits o daños allí y dependen de la región afectada. Determinar la lesión permite identificar la estructura afectada. Si hay lesión en la región central del quiasma óptico, se seccionan las fibras cruzadas y causa hemianopsia bitemporal (pérdida de visión en ambos campos oculares). Si la pérdida es sólo en uno de ellos, es un daño en la retina o nervio óptico, siendo ceguera monocular.

Si hay ceguera total, es una hemianopsia homónima con daño de cintilla óptica, cuerpo geniculado externo o regiones primarias. Las lesiones pequeñas en el lóbulo occipital producen escotomas, pequeñas manchas ciegas del campo visual, pudiendo ocasionar nistagmo (movimientos oculares involuntarios pequeños y constantes).

Finalmente, la agnosia visual (para los objetos aperceptiva y asociativa, alexia, prosopagnosia, visoespacial) también se asocian a déficits vinculados a la vía visual.

2.3.2. Sistema nervioso periférico

El sistema nervioso periférico consta de nervios craneales y espinales con sus ganglios asociados. Contiene haces de fibras nerviosas (axones) conductores de información que ingresa y que sale del sistema nervioso central (Snell, 2006). Es decir, conecta al sistema nervioso central con el resto del cuerpo, a partir de sus terminaciones nerviosas, tronco de nervios periféricos, plexos y ganglios.

Las estructuras que forman este sistema, (Crossman y Neary, 2007), son las terminaciones nerviosas. Dentro de ellas están los receptores sensitivos o aferentes (que detectan cambios en el medio interno y externo) y terminaciones eefectoras (que controlan la contracción de los músculos y la actividad de glándulas secretoras).

Además, estos autores agregan nervios periféricos, conformados por nervios craneales y espinales junto a sus extensas ramas. Los nervios craneales son 12 pares que salen del encéfalo y pasan a través de los agujeros del cráneo. Como ya fue dicho

existen 31 pares de nervios espinales o raquídeos, que salen de la médula espinal y pasan a través de los agujeros de la columna vertebral. Sus nombres derivan de la región vertebral que ocupan (cervicales, dorsales, lumbares, sacros y coccígeo).

Cada nervio espinal se conecta con la médula espinal por dos raíces. La raíz anterior consiste en fibras nerviosas eferentes que llevan impulsos desde el sistema nervioso central a los músculos y ocasionan su contracción (fibras motoras). Por otro lado, las fibras aferentes (sensitivas) de la raíz posterior llevan impulsos e información sensitiva al sistema. Los cuerpos celulares de las fibras están en el ganglio de la raíz posterior (Snell, 2006). Las raíces de nervios espinales se dirigen hasta el nivel de sus agujeros intervertebrales, uniéndose para formar un nervio espinal de tipo mixto.

Durante el desarrollo, la médula espinal crece de forma desproporcionada en relación a la columna. La longitud de las raíces aumenta de arriba hacia abajo. En el sector cervical las raíces son cortas y discurren horizontalmente; la región lumbosacra forma una correa vertical de nervios alrededor del filum terminal. El conjunto de estas raíces nerviosas inferiores se denomina cola de caballo, debido a su similitud.

Snell (2006), detalla que, al emerger del agujero intervertebral, el nervio espinal se divide en un ramo anterior grande y otro posterior pequeño (fibras sensitivas y motoras que van hacia atrás y adelante para inervar músculos y piel o dermatomas).

Para Puelles López, Martínez Pérez y Martínez de la Torre (2008) este sistema puede dividirse en porciones somática y vegetativa según un punto de vista funcional:

- Porción somática: nervios aferentes que informan el estado de receptores en la piel o estructuras articulares o musculoesqueléticas, así como nervios eferentes que inervan los músculos de contracción voluntaria.
- Porción vegetativa o visceral: nervios aferentes que informan desde receptores de vísceras o de vasos sanguíneos y conjuntos de ganglios periféricos efectores que inervan músculos de contracción involuntaria en vasos, vísceras y piel. Tiene sus propias neuronas efectoras y actúa autónomamente (vasos, vísceras y los pelos).

Otras estructuras a ser nombradas son los plexos, conformados cuando las fibras de los nervios periféricos se redistribuyen, sin sinapsis, para formar nervios. Existen por ejemplo el plexo cervical, braquial y el lumbosacro (Crossman y Neary, 2007). Estos se originan, por tanto, a partir de los ramos anteriores del nervio espinal.

No menos importantes son los ganglios periféricos, estructuras situadas por fuera del sistema nervioso donde se localizan los cuerpos de las células nerviosas. Se clasifican en ganglios sensitivos y autónomos. Los primeros, son engrosamientos fusiformes que están sobre la raíz posterior de cada nervio espinal próximos a la unión con la raíz anterior correspondiente. Los ganglios autónomos, por otro lado, están situados a lo largo del recorrido de fibras eferentes, en las cadenas simpáticas paravertebrales y cerca de arterias y paredes viscerales (Snell, 2006).

2.3.3. Sistema nervioso autónomo

Según Crossman y Neary (2007), está formado por forman células nerviosas del sistema nervioso central y periférico, asociadas a la inervación y control de los órganos viscerales, músculo liso y glándulas secretoras. Mantiene la homeostasis del medio interno, regulando mecanismos cardiovasculares, respiratorios, termorreguladores, digestivos y excretores que ocurren de modo automático e involuntario.

La actividad involuntaria la realizan neuronas ganglionares motoras y sensitivas periféricas, que autónomamente adaptan la función del órgano a las necesidades del momento, sin intervenir el sistema nervioso central. No obstante, desde él se dirigen vías preganglionares a ganglios autónomos, ajustando el funcionamiento visceral e integración fisiológica (Puelles López, Martínez Pérez y Martínez de la Torre, 2008).

Este sistema se divide en dos partes: simpático y parasimpático, existiendo en ambos, fibras nerviosas aferentes y eferentes.

Tras el accionar del sistema nervioso autónomo simpático, aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial, las arteriolas de la piel e intestino se contraen, se dilata el músculo esquelético y las pupilas, se inhibe el músculo liso de bronquios, intestino y pared vesical y se cierran los esfínteres. Hay piloerección y sudoración.

Este sistema prepara al organismo para afrontar óptimamente una situación de peligro y alerta, deteniendo momentáneamente el metabolismo normal y utilizando las reservas energéticas del organismo (Puelles López, Martínez Pérez y Martínez de la Torre, 2008). Consiste en fibras eferentes desde la médula espinal, dos troncos simpáticos con ganglios, ramos, plexos y ganglios regionales.

Por otro lado, el sistema nervioso autónomo parasimpático ejerce actividades destinadas a conservar y reestablecer la energía, contribuyendo al desarrollo normal del metabolismo en distintas situaciones fisiológicas. Disminuye la frecuencia cardíaca y la presión arterial, las pupilas se contraen al igual que la pared vesical, aumentan los movimientos peristálticos del tubo digestivo, así como la actividad glandular del abdomen y se produce la apertura de los esfínteres (Snell, 2006).

2.3.4. Sistema Límbico

Lo conforman estructuras corticales y subcorticales conectadas e inmersas en los lóbulos temporales: lóbulo límbico, formación del hipocampo, núcleo anterior del tálamo y conexiones, amígdala, hipotálamo (cuerpos mamilares), hipófisis, área septal (cuerpo calloso) y circunvoluciones (pericallosa, del cíngulo, parahipocámpica).

Participa en el desarrollo de sensaciones, la regulación emocional y en las reacciones viscerales que acompañan ciertas situaciones (sudoración, palpitaciones, etc.). Interviene en la conducta social y es importante para la iniciativa (motivación) y la memoria (a través de los hipocampos). Además, las conexiones aferentes y eferentes del sistema límbico proporcionan vías para la integración de nuestro medio interno y externo (previo a una conducta) permitiendo al organismo adoptar una respuesta homeostática eficaz a una amplia variedad de estímulos ambientales (Snell, 2006).

En este sistema, es la amígdala la que determina si un estímulo ha sido lo suficientemente intenso como para captar nuestra atención, es decir, define el significado emocional de los estímulos ambientales en base a su intensidad.

CAPÍTULO 3:
FUNCIONES COGNITIVAS
Y EJECUTIVAS

3.1. Funciones cognitivas y ejecutivas: aspectos introductorios

El funcionamiento cognitivo implica las capacidades de un individuo (Atención, Memoria, Funciones Ejecutivas, Lenguaje, entre otras) que no pueden observarse directamente, pero pueden inferirse a través de su comportamiento (Benton, 1999).

Las funciones cognitivas, son procesos neuropsicológicos vinculados al atender, percibir, memorizar, orientarse en espacio y tiempo, comprender y utilizar el lenguaje, con participación de áreas cerebrales filogenéticamente más nuevas, que organizan e integran las funciones de regiones más arcaicas. Estas funciones le permiten al hombre realizar actividades distintas a la de animales (Kandel E., Schwartz J., Jessel T., 2003).

Históricamente, la actividad cognitiva se asoció a la inteligencia. No obstante, gracias a estudios neuropsicológicos y avances científicos las habilidades cognitivas no se determinan sólo por el Coeficiente Intelectual, elaborando un Perfil Cognitivo o Neuropsicológico que expresa en términos de habilidades el rendimiento cognitivo.

Lezak (2004), incluye en las *funciones cognitivas* a: funciones receptivas (percepción, gnosis), memoria (sistemas, procesos de memoria, memoria declarativa y no declarativa), actividad mental variable (consciencia, atención, velocidad de procesamiento), pensamiento (resolución de problemas) y funciones expresivas (praxias, visuopercepción, lenguaje). Algunas de ellas se detallarán a continuación.

Por otro lado, la autora define a las *funciones ejecutivas* como capacidades que habilitan a un sujeto a sostener su independencia funcional, conductas propositivas y automonitoreo del comportamiento. En ellas se encuentran: inhibición, formación de conceptos (conocimientos de rasgos esenciales de los objetos, las relaciones entre sí), razonamiento, performance motora (eficiencia, capacidad para obtener un resultado acertado) y automonitoreo (retroalimentación entre el comportamiento y el resultado).

3.2. Memoria

La memoria es un proceso cognitivo muy implicado en la vida cotidiana: nombrar objetos conocidos, anticiparse a lo que ocurre, recordar fechas, etc. Memorizar no es copiar la experiencia; almacenar información y recuperarla cuando se necesita supone un proceso constructivo. Permite registrar, codificar, consolidar, retener, almacenar, recuperar y evocar la información almacenada, es la capacidad para retener la información aprendida (Portellano Pérez, 2005).

3.2.1. Principales antecedentes

Desde la antigüedad se buscó su sede en el cerebro, creyendo que era una función unitaria. Con el desarrollo de la neuropsicología y neurobiología se descubrió que depende del funcionamiento integral de muchos circuitos localizados en estructuras del sistema nervioso central. Previo al siglo XX, hubo aportes al estudio de la neuropsicología cognitiva y memoria; avances en investigación y uso de técnicas de neuroimagen complejas (Labos, 2008). Veamos sus inicios.

Ebbinghaus (1850-1909), pionero en estudios de memoria, realizó experimentos bajo una teoría asociacionista para identificar mecanismos y leyes de la memoria. Descubrió aspectos importantes de ésta y del aprendizaje, elaborando un material neutro (sílabas sin sentido como XEC o TAB, etc.) y un método para cuantificar el aprendizaje (Villagrán, 2004), en el que, a mayor práctica de repetición, mayor aprendizaje. Estableció un criterio: *reproducción sin error* (número de repeticiones o tiempo destinado a responder correctamente). Si la serie a aprender es larga, mayores repeticiones o tiempo invertido. Además, midió la retención y el olvido: material olvidado podía reaprenderse tras ciertos intervalos de tiempo (horas, días, semanas) afirmando que por cada repetición se ahorra 12 o 13 segundos al reaprenderlo al día siguiente.

Para Baddeley (1990), Crespo y Boticario (1999), Ebbinghaus determinó que el aprendizaje significativo se aprende más rápido. Mediante la “curva del olvido” graficó que, al aprender el material, el olvido (progresivo) se da luego de 30 minutos.

James (1842-1910), estableció tres sistemas mnémicos: primaria, secundaria y terciaria. Para él, la memoria a corto plazo retiene hasta siete unidades que influye en la capacidad para procesar información (Portellano Pérez y García Alba, 2014).

Karl Lashley postuló que la memoria no era una función unitaria. Al inicio, en su *Teoría del Engrama* afirmó que la huella mnémica está en zonas cerebrales que, de extirparse, no habría engrama ni recuerdo (Portellano Pérez, 2005). Luego de experimentos sobre ratas para estudiar la neurofisiología de la memoria, concluyó que un recuerdo se guarda en muchas partes del cerebro, pues no hay un centro neuroanatómico preciso para la memoria; es una función holística (Villagrán, 2004)

Desde la neurobiología, Donald Hebb, afirmó que al excitarse dos neuronas conjuntamente, se conectan formando un circuito reverberante. Las reverberaciones repetidas en el mismo circuito producen cambios en la estructura de la neurona. La memoria a largo plazo estaría constituida por redes neuronales consolidadas y la de corto plazo, por experiencias no almacenadas por reverberación durante tiempo suficiente que no se integran con recuerdos a largo plazo (Portellano, 2005).

En 1953, Scoville y Milner presentaron a HM (Henry Mnemonic) un caso de referencia en el estudio de las amnesias que adquirió amnesia anterógrada severa tras la extirpación bilateral de los lóbulos temporales mediales, realizada para frenar sus frecuentes y graves crisis epilépticas. Se afirmó la importancia de los circuitos hipocámpicos en la adquisición de nuevas memorias (Kolb y Whishaw, 2006).

En 1968 Atkinson y Shifrin presentaron su modelo. La información entrante se mantiene brevemente en los sistemas sensoriales, enviando una parte a la memoria a corto plazo y luego a la de largo plazo. En 1972 Tulving introdujo el concepto de memoria semántica y episódica, y Squire y Cohen el de memoria declarativa/no declarativa. Braddley y Hitch en 1974, conceptualizaron la memoria de trabajo (Allegri, 2008).

Por su parte, Luria, neuropsicólogo y científico ruso, consideraba al igual que Lashey que los sistemas funcionales complejos no están en zonas restringidas de la corteza o grupos celulares aislados, pues se organizan en sistemas que trabajan conjuntamente. Cada una ejerce su papel en el sistema funcional complejo, más allá de estar situadas en áreas diferentes y distantes en el cerebro (Luria, 1980).

3.2.2. Estructuras implicadas en el proceso de memoria

Los procesos mnémicos tienen una gran complejidad, ya que interviene un amplio repertorio de estructuras del encéfalo, desde la corteza cerebral al cerebelo. Los lóbulos temporales, principalmente, tienen gran participación en el mismo.

En 1937, Papez, esperando encontrar el procesamiento emocional, describió un circuito neuronal ténpomedial (Circuito de Papez) cuyo daño causaría fallas mnémicas a largo plazo, olvido progresivo y recuerdos recientes que se pierden (Allegri, 2008). Este centro incluye: hipocampo, amígdala, cuerpos mamilares, circunvolución cingular, parahipocámpica, dentada, núcleos talámicos anteriores, fascículo mamilotalámico y fórnix. Los circuitos hipocámpicos se asocian a memoria anterógrada (nuevo aprendizaje) y la zona temporal no medial a la memoria retrógrada (información pasada).

El hipocampo (caballo de mar), estructura tubular situada desde la corteza lateral ténpomedial hasta la línea media del encéfalo es un centro asociativo integrador cuyo rol es archivar y consolidar recuerdos explícitos. Recibe información de todas las áreas cerebrales e integra los elementos en una sola experiencia. Se cree que el área derecha codifica el material no verbal y la izquierda el verbal (Kolb y Whishaw, 2006).

Dentro del lóbulo temporal está la corteza rinal, formada por corteza entorrinal y perirrinal. Interviene en la formación de recuerdos explícitos a largo plazo y facilita procesos de reconocimiento. Otra área, la amígdala, permite valorar el significado emocional de experiencias; programa respuestas emocionales y conductuales adecuadas y contribuye en su adquisición y expresión (Portellano Pérez y García Alba, 2014). Gracias a ella, una experiencia se memoriza como agradable o desagradable.

Asociado a memoria a corto plazo, el lóbulo parietal izquierdo se ocupa de la memoria verbal y el derecho de la no verbal. Su daño dificulta la memoria inmediata (retención de dígitos, e imágenes), preservando memoria a largo plazo. Tiene centros de memoria espacial (parietal posterior) y somatoestésica (somatoestésica asociativa).

Las áreas prefrontales actúan en la memoria prospectiva, operativa, contextual, temporal y metamemoria (sensación de saber si en la memoria hay una información). Su sector izquierdo recupera recuerdos semánticos, y el derecho los episódicos. Su daño no afecta la retención o recuerdo, pero dificulta un manejo eficiente de ellos

(Portellano Pérez, 2005). La corteza prefrontal participa en la planificación y elaboración de estrategias de codificación, recuperación y organización temporal de los recuerdos.

Vale mencionar que hay estructuras diencefálicas (cuerpos mamilares, núcleos dorsolaterales del tálamo, tractos mamilotalámicos) que conforman el circuito de Papez con otras propias del lóbulo temporal. Por ello, áreas temporales y diencefálicas regulan el mismo tipo de procesamiento de memoria, participando en la codificación, consolidación de la información y la secuenciación temporal de los recuerdos.

Aprender un hábito motor se debe a los núcleos grises, almacén de recuerdos de relaciones estímulo-respuesta (el cuerpo estriado facilita respuestas más eficaces por la experiencia). Su daño no altera la memoria explícita pero sí el aprendizaje motor.

Finalmente, el cerebelo, controla movimientos, aprendizaje, ejecución de secuencias motrices y su recuerdo. Realiza ajustes corporales (Eichenbaum, 2003).

3.2.3. Factores que intervienen en la memoria

Existen factores (biológicos, cognitivos) influyentes: estado anímico, motivación, conocimiento organizado, aprendizaje, entrenamiento previo, estrategias de memoria y recuperación, información a recordar (Cuenca, 1995). Si bien pueden darse todos y afectar a la memoria, lo hacen en distinta medida (no pueden generalizarse), y las personas emplean diferentes estrategias para almacenar y recordar (Pozo, 1990).

Los factores biológicos aluden a la neuroanatomía de los procesos cerebrales implicados. Las funciones maduran a los 18 meses de vida, cuando se adquiere la representación, pero, además, factores biológicos debilitan o favorecen la memoria, como sustancias químicas (medicina), enfermedades neurodegenerativas, etc. Correlativo a la maduración neuroanatómica, el desarrollo cognitivo mejora la representación y organización de información, y el nuevo contenido se integra, reorganiza el existente y permite nuevas adquisiciones (Ausubel y Sullivan, 1983).

En cuanto al conocimiento previo, implica crear un esquema de representación donde se organice la información disponible. Con información de base se

comprenderá un tema, atendiendo a los detalles con gran rendimiento. A su vez, la motivación por aquello a memorizar interviene en el proceso. El interés y el estado anímico (fatiga, estrés, ansiedad) promueven la atención vital para receptor estímulos y retenerlos.

3.2.4. Modalidades y sistemas de memoria

En 1968 surge el modelo estructural de memoria, de Atkinson y Shiffrin, basado en tres estructuras con un almacén que procesa diferentes representaciones y bajo distintos procesos de control. Difieren en su capacidad de almacenamiento, el tipo de información almacenada, tiempo que persista en la estructura, su formato simbólico y las áreas cerebrales implicadas en su almacenamiento y recuperación (Allegri, 2008).

En la memoria sensorial (compuesta por registros sensoriales), hay gran cantidad de información que decae rápidamente. La que es seleccionada se traslada a la memoria a corto plazo, la cual retiene la información por unos 20 segundos, con una capacidad menor que la memoria sensorial. La tercera estructura, la memoria a largo plazo, mantiene la información por largos periodos de tiempo (Villagrán, 2004).

3.2.4.1. Memoria sensorial

Es el primer sistema de almacenamiento. Retiene mucha información en lapsos breves de tiempo al llegar a receptores sensoriales. Gracias a que cada modalidad sensorial tiene su propio sistema de registro, la estimulación recibida se almacena un instante (2 segundos). Está formada por un conjunto de sistemas correspondientes al canal sensorial estimulado: memoria icónica (visual), auditiva (ecoica), táctil, olfativa y gustativa (Villagrán, 2004). Como la información no requiere atención para registrarse, mucha se pierde, y la que no, se transfiere a otros sistemas para procesarse.

Según Portellano Pérez (2005), existen 2 procesos en la memoria sensorial. El primero consiste en captar el estímulo de manera instantánea y el segundo mantiene

la huella sensorial durante menos de un segundo. Esto permite reconocer el estímulo con la posible participación de la memoria a largo plazo.

3.2.4.2. Memoria a Corto Plazo

Es una estructura unitaria de capacidad limitada. Su funcionamiento permite mantener información inmediata y asegurar su traspaso a la memoria a largo plazo. Parte de la información almacenada en los registros sensoriales se transfiere a ella, retenida por instantes antes de almacenarse en la memoria a largo plazo. Un recuerdo en el almacén a corto plazo dura 15 ó 20 segundos, tiempo en que la información se interpreta y organiza produciendo experiencia significativa (Villagrán, 2004). Su contenido se compone de datos procedentes del registro sensorial del momento; información que se desea retener y conocimientos de la memoria a largo plazo.

El sustrato neuroanatómico de esta memoria se ubica en circuitos reverberantes locales (neuronas corticales o bucles córtico-talámicos). La circunvolución angular y supramarginal (lóbulo parietal) son su base: el lóbulo parietal izquierdo se encarga de la memoria verbal (dígitos o palabras) y el derecho del recuerdo inmediato de imágenes (Portellano Pérez, 2005). Kolb y Whishaw (2006) añaden la participación del lóbulo frontal y la corteza prefrontal en los procesos de memoria operativa.

3.2.4.3. Memoria operativa o memoria de trabajo

Si bien la memoria de trabajo y la de corto plazo se relacionan, no son iguales. La memoria a corto plazo es un almacén temporal de información de las modalidades sensoriales; mientras que la memoria de trabajo incluye esto y además ejerce procesos de control, manipulación y gestión de la información contenida en la memoria a corto plazo. La diferencia se da en la pasividad o actividad que presentan, siendo la memoria de trabajo un proceso más activo (Portellano Pérez y García Alba, 2014).

El concepto surge del modelo de Baddeley y Hitch, psicólogos de la Universidad de Cambridge que en 1974 publicaron un artículo que proponía reconceptualizar la memoria a corto plazo. Marcaron las principales diferencias, tratándose en este caso de un sistema multicomponente y con un importante papel en las tareas cognitivas.

La estrategia de investigación se basó en tareas concurrentes o duales (realizar dos tareas simultáneamente). Luego de experimentar, descubrieron que las tareas consumían parte de los recursos disponibles de los sujetos e identificaron que a veces, las personas pueden manejar y controlar las interferencias realizando la tarea principal.

Entonces, la memoria de trabajo indica la capacidad del sistema cognitivo de procesar y retener temporalmente en activo porciones limitadas de información, mientras son elaboradas e integradas con otras, como paso previo a su representación y almacenamiento en la memoria a largo plazo (Villagrán, 2004).

Tiene tres componentes: el *ejecutivo central* (sistema atencional de control que incluye focalización y cambio atencional y la activación de representaciones en memoria a largo plazo), y dos sistemas subsidiarios: *lazo articulatorio o fonológico* y *agenda visuoespacial* (mantienen activamente huellas mnémicas solapadas con las perceptivas, a partir del repaso en el habla, la creación de imágenes y la preparación para la acción). Veamos estos por separado (Baddeley y Hitch, 1974).

El *ejecutivo central* permite asignar recursos atencionales a los demás elementos. Dado que estos recursos y el recuerdo son limitados, se deben asignar adecuadamente, siendo un mecanismo de control de los almacenes secundarios.

El *bucle fonológico* mantiene activa la información o representación del material verbal. Esto se debe al almacén fonológico (pasivo) y repetición articulatoria. La *agenda visuoespacial* permite retener información sobre espacios y objetos. Comparte el carácter pasivo del lazo fonológico y tiene uno activo, (movimientos oculares) en el caso de información espacial, de repetición y mantenimiento.

En una propuesta posterior, Baddeley (2000) agrega el buffer o almacén episódico, un enlace que integra la información procedente de diversos sistemas a un código multimodal y vinculándola con información de la memoria a largo plazo.

3.2.4.4. Memoria a largo plazo

Se refiere a un almacenamiento durable que retiene información por largos períodos de tiempo (minutos a décadas) mayor a la de otros sistemas de memoria (Ostrosky y Lozano, 2003). Es la capacidad para evocar la información después de un intervalo de tiempo en el que el sujeto ha centrado su atención en otra tarea. Nos permite codificar, almacenar y recuperar informaciones (Portellano Pérez, 2005).

Codificar información (semántica o lingüística) implica códigos visuoespaciales y acústicos. La capacidad de almacenamiento es ilimitada pero la información debe tener un alto grado de significado y organización para un rápido acceso y recuperación (Mestre Navas y Palmero Cantero, 2004). Los contenidos se mantienen durante toda la vida y los olvidos se asocian a fallas de codificación, recuperación o acceso a datos.

El sistema de memoria a largo plazo, multimodal y no unitario, se divide en dos estructuras: una contiene datos sobre lo que conocemos (memoria explícita declarativa) y otra acerca de cómo conocemos (memoria implícita o procedimental).

La *memoria explícita*, lo es por su intento de recordar aprendizajes. Son recuerdos conscientes/intencionados de hechos o experiencias previas. Depende de procesos “de arriba hacia abajo”: se reorganizan datos para almacenarse. Hay un rol activo del sujeto en el procesamiento de información explícita (esfuerzo por recordar), surgiendo un recuerdo espontáneo por estímulos internos (Kolb y Whishaw, 2006).

Las estructuras neuroanatómicas asociadas a esta memoria son la base del prosencéfalo, corteza prefrontal y rinal, amígdala, tálamo, hipocampo y neocórtex.

Almacena contenidos informativos que pueden declararse o expresarse. Es el “saber qué”, vinculado a hechos autobiográficos, adquisiciones culturales, palabras o caras. Tulving, (1972) la dividió en: memoria episódica y semántica (Ver Tabla 4).

La *memoria episódica* es la información de recuerdos autobiográficos, concretos y personales unidos al tiempo y lugar donde se aprendieron; experiencias recuperadas de modo consciente y reiterado. Es un sistema neurocognitivo único que implica: sentido y conciencia del tiempo subjetivo y un sí mismo que se desplaza en dicho tiempo (Kolb y Whishaw, 2006). Por otro lado, la *memoria semántica* contiene información general y conceptos no vinculados a un contenido particular. Es el

conocimiento sobre el lenguaje, del mundo, hechos y figuras históricas y literarias que escapan a lo autobiográfico.

Tabla 4. Diferencias entre memoria episódica y semántica (Ruiz y Vargas, 1995)

Memoria episódica	Memoria semántica
Los contenidos son eventos, sucesos o episodios	Contenidos conceptuales y conocimientos generales (no sucesos particulares)
La organización de los contenidos es de tipo espacio – temporal	La organización de los contenidos sigue una pauta conceptual
Contiene eventos que han sido explícitamente codificados	Maneja información nunca aprendida de forma explícita (implícita en sus contenidos)
La incorporación contenidos y el perder información son frecuentes	La incorporación de nuevos contenidos y el perder información no son frecuentes

Retomando la clasificación mencionada, encontramos la *memoria implícita, no declarativa o procedimental*. Villagrán (2004) lo remite a un conjunto heterogéneo de capacidades y conocimientos que influyen en la realización de una tarea o conducta, de las que no exige una recuperación intencional; son formas no conscientes de memoria. Las estructuras neuroanatómicas implicadas son los ganglios basales (núcleo caudado y putamen), tálamo, corteza premotora, sustancia negra y cerebelo.

Este tipo de memoria se configura al ir adquiriendo experiencia a lo largo de nuestra vida. Factores como la práctica y la repetición de esas experiencias que van a aprenderse de forma duradera, condicionan esos aprendizajes perdurables en el tiempo. Tiene un alto grado de automatismo (Portellano Pérez y García Alba, 2014).

La información implícita se codifica tal como se recibe, coordinado por procesos “de abajo hacia arriba”, con un rol pasivo del sujeto (difícil recuerdo voluntario) excepto al asociarse a rasgos de estímulo original (Kolb y Whishaw, 2006). No depende de un sistema cerebral específico, sino de múltiples sistemas, e incluye tres modalidades: condicionamiento simple o clásico, conocimiento procedimental y de hábitos y priming.

En el *condicionamiento clásico*, un estímulo neutro toma propiedades que elicitan una respuesta condicionada luego de una asociación/aprendizaje. Se descubre un conocimiento del que no se es consciente que afecta la conducta en un momento dado.

El *conocimiento de habilidades* implica procedimientos perceptivos, motores, y/o cognitivos que permiten actuar con destreza y los *hábitos* son tendencias específicas

que guían la conducta. Adquirimos habilidades por experiencia o entrenamiento, creando automatismos que evaden pensar en cómo realizar tareas (menos recursos).

Finalmente, *priming*, es cómo influye un aprendizaje en una posterior tarea, sin consciencia de este (Mestre Navas y Palmero Cantero, 2004). Así, la información incorporada puede influir en el comportamiento sin control voluntario. Puede ser perceptivo (audición, visión) o conceptual (significado del estímulo).

La conexión de memorias permite realizar tareas y aprendizajes complejos, constituyendo, un sistema de adquisición y recuperación de representaciones eficaz. Las tareas cotidianas ponen en funcionamiento todas las estructuras de la memoria.

Se requiere atención para transferir datos de memoria sensorial a corto plazo, y de ésta a largo plazo se requiere repetición y organización. En la memoria sensorial, el olvido se da si decae la imagen (menor a un segundo); en la de corto plazo, por desplazamiento (información nueva desplaza a la vieja) y en la memoria a largo plazo, lo hace por interferencia entre información nueva y aprendida o por falta de uso de la misma (Ostrosky y Lozano, 2003).

3.2.5. Trastornos y psicopatología de la memoria

La memoria se vincula a numerosos procesos, necesita de adecuada atención para registrar datos. En trastornos mnésicos severos, no se recupera información y su noción de ello y si es menos grave, en la evocación se pierden detalles, pudiendo mejorar fácilmente (Ostrosky y Lozano, 2003). Las estructuras anatómicas asociadas a síndromes amnésicos son: diencefalo (núcleo dorsomedial y de línea media) y estructuras mediales temporales (hipocampo, cuerpos mamilares y amígdala).

Capponi (1992), divide los trastornos mnésicos en *cuantitativos* y *cualitativos*. En los primeros están las amnesias, alteraciones neurocognitivas que conllevan deterioro en la capacidad para aprender información nueva o la incapacidad para recordar la ya aprendida. Pueden ser parciales o totales (Portellano Pérez, 2005).

En las *amnesias* se preserva la memoria reciente (inmediata), afectando la memoria remota de modo variable (experiencias del pasado lejano menos afectadas).

Hay mayor déficit de memoria episódica que semántica, con cambios de personalidad, abulia, apatía, perplejidad, confusión y confabulación. Cuando la amnesia es parcial, sólo una parte de la memoria está afectada por la falta de recuerdo. En ellas hallamos:

- Anterógrada: Incapacidad de aprehender, fijar acontecimientos nuevos, y evocar hechos recientes/inmediatos, conservando recuerdos antiguos (Capponi, 1992).
- Retrógrada: Incapacidad de recordar información ya fijada y conservada. No puede evocar datos y recuerdos ya aprendidos (Ostrosky y Lozano, 2003).
- Postraumática: efecto directo o indirecto del traumatismo dado el impacto sobre el cráneo y el encéfalo o por el contragolpe (Portellano Pérez, 2005)
- Lacunar: olvido por algo biológico u orgánico (intoxicaciones o traumatismos). Ausencia del recuerdo y de actividad psíquica en un período de tiempo preciso.
- Psicógena o disociativa: vinculada a un olvido por dolor, angustia o displacer que ocasiona una situación. Implica una incapacidad para recordar información personal importante, de naturaleza traumática y extensión demasiado grande.

La amnesia total es un cuadro más grave. Por ejemplo, en la amnesia global transitoria (origen orgánico) su recuperación se consigue al pasar el tiempo. Se instaura una amnesia de horas de duración con recuperación posterior total.

Otros trastornos de tipo cuantitativo en la memoria pueden ser:

- Hipomnesia: Dificultad en la cantidad de recuerdos disponibles. Hay menor actividad mnésica, sin perderla totalmente. Para Capponi (1992) esto se debe a una dificultad tanto en la memoria de fijación como en la memoria de evocación.
- Hipermnesia: Funcionamiento exagerado de la memoria, cuya capacidad para es extraordinaria y sirve para recordar y evocar un número elevado de datos.
- Dismnesia: Trastorno de la memoria, secundario a un problema afectivo.

En cuanto a los trastornos cualitativos de la memoria, se puede mencionar:

- Paramnesia: Tomar por recuerdos auténticos fantasías de la imaginación. El enfermo cree que lo que ocurre es el recuerdo de algo que pasó realmente. Afecta fundamentalmente a la memoria de reconocimiento y localización.
- Alomnesia: Falso recuerdo con rememoración errónea (deforma el contenido).
- Fabulación: Producciones imaginarias tomadas como recuerdos.
- Confabulación: Llenar una laguna amnésica de manera inconsciente, sin tratar de falsear la realidad voluntariamente.

- Pseudología Fantástica: Es un tipo de confabulación en la que el pseudólogo cree en lo que fantasea; lo evocado está totalmente inventado.
- Mintomanía o mentira patológica: Sabe que miente a diferencia que el pseudólogo no dice la verdad, pero no sabe que está mintiendo.
- Ciptomnesia: Afecta a la memoria de reconocimiento y localización. Un recuerdo subyacente se expresa en un recuerdo que la representa. Ilusión del recuerdo en la que la percepción de un objeto percibido por primera vez resulta conocida, o un objeto repetidamente percibido se experimenta como desconocido.

3.3. Atención

James (1890, citado en Fernández Duque, 2008) afirma que todos sabemos lo que es la atención. Es cuando la mente toma posesión, en forma clara y vívida de una de las tantas imágenes o ideas que se nos hacen presentes.

La Neuropsicología de la atención se consolidó en 1960, al desarrollarse la neuropsicología como disciplina autónoma y estudiarse las funciones mentales. Tuvo influencia de Luria, estudios de funciones ejecutivas; secuelas cognitivo-atencionales frente a ciertos hechos y la neuroimagen funcional (Portellano Pérez, 2005).

3.3.1. Características principales

Al entrar en marcha procesos atencionales, somos más receptivos a sucesos ambientales y realizamos tareas eficazmente más allá del esfuerzo. La atención es el mecanismo implicado en la activación y el funcionamiento de los procesos y/u operaciones de *selección, distribución y mantenimiento* de la actividad psicológica

Los procesos selectivos se activan si el ambiente exige responder a un único estímulo o tarea que coexisten con otros, mientras que los procesos de distribución lo hacen por la exigencia del medio a atender a varias cosas a la vez. Finalmente, los

procesos de mantenimiento entran en juego cuando debemos concentrarnos en una tarea durante un período de tiempo amplio (García Sevilla, 1997).

Esto se relaciona directamente con las fases del proceso atencional, siendo éstas: inicio, mantenimiento y cese (Eguiluz, 2012). Veamos esto en detalle.

- Inicio o captación de la atención: puede ser pasiva, en la que los cambios ambientales o internos (organismo) captan involuntariamente la atención sin esfuerzo deliberado; o activa, producida cuando al iniciar la tarea buscamos voluntariamente ciertos estímulos en función de lo que requiera la misma, (es una actuación consciente, deliberada, intencionada y con utilidad práctica).
- Mantenimiento: Es vital para el procesamiento de información que la atención permanezca focalizada durante 4 o 5 segundos luego del inicio del proceso.
- Cese: Se retira la atención del proceso al cambiar el objeto de interés o por interferencias (cognitivas, ambientales, etc.). Desaparece la atención prestada a un objeto o dejamos de concentrarnos en una tarea, por repetición o fatiga.

Portellano Pérez y García Alba (2014) realzan ciertas características de la atención, siendo un sistema neural complejo, multimodal, jerárquico y dinámico. En ella participan estructuras encefálicas (corteza cerebral de asociación, áreas subcorticales y tronco encefálico) que interactúan de forma coordinada. Es un sistema multimodal ubicado donde cruzan múltiples funciones: alerta, concentración, dirección, orientación, velocidad de procesamiento, motivación, selectividad y alternancia. La jerarquía, se constituye por redes piramidales, con bases en procesos atencionales pasivos e involuntarios (tronco cerebral, área subcortical y tálamo) y su cúspide, procesos voluntarios y activos (corteza cerebral). A su vez, es dinámico, adaptándose activamente a contingencias y modulando su intensidad según sus necesidades.

En adición a lo mencionado, García Sevilla (1997) distingue cuatro características fundamentales: amplitud, intensidad, oscilamiento y control.

La *amplitud* es la cantidad de información y tareas a las que puede atenderse y realizar simultáneamente. Puede ampliarse gracias a la práctica.

La *intensidad* es cuánta atención se presta a un objeto/ tarea, asociada al nivel de vigilia y alerta. No siempre es igual (hay cambios constantes de atención). Si los cambios son cortos y transitorios, son fásicos, mientras que si son largos son tónicos.

Al respecto del *oscilamiento*, la atención puede cambiar u oscilar tras la necesidad de procesar dos o más fuentes de información o porque se debe realizar dos tareas.

Por último, está el *control*. Al activarse eficazmente la atención y sus mecanismos acorde a las demandas ambientales, se exige esfuerzo del sujeto por mantenerla. Implica: dirigir cómo se orienta la atención; guiar procesos de exploración y búsqueda; aprovechar medios de concentración; disminuir distracciones y mantener la atención a pesar del cansancio o aburrimiento e inhibir respuestas inapropiadas.

3.3.2. Modalidades de atención

Tomando la clasificación aportada por Portellano Pérez y García Alba (2014) se especificarán las diferentes modalidades de atención. Esta función abarca un amplio espectro, participando en procesos de distinta índole. La atención pasiva se vincula a procesos involuntarios y se localizan en áreas más basales del encéfalo, mientras que la atención activa se sitúa en sectores próximos a las áreas corticales.

En la atención pasiva se incluye el estado de alerta y la respuesta de orientación. El primero (vigilancia) es vital en procesos atencionales. Permite al sistema nervioso recibir información interna y externa inespecífica. Lo forman la atención tónica (umbral de vigilancia necesario para mantener la atención) y fásica (responder a un estímulo relevante e inesperado ágilmente). Se asocia a la respuesta de orientación (reacción del organismo frente a un estímulo novedoso, atendiendo a su fuente de procedencia).

En la atención activa participan aspectos motivacionales del sujeto (actuación consciente). Se da por un nivel de activación psicofísica que permite a la información acceder al sistema nervioso. En ella encontramos ciertas modalidades de atención:

- **Focalizada:** permite dar respuestas diferenciadas a estímulos sensoriales específicos. El foco atencional se concentra en un objeto concreto. Requiere un nivel de alerta activo y permite procesar ciertos estímulos, ignorando otros.
- **Sostenida:** mantener el foco atencional activo por un período prolongado de tiempo, resistiendo a interferencias (fatiga, etc.). Es sostener una respuesta conductual al realizar una acción repetida y continuada durante cierto tiempo.

- **Selectiva:** permite mantener una respuesta frente a un estímulo a pesar de coexistir con otros estímulos distractores. Selecciona y activa procesos cognitivos enfocados en estímulos o actividades que interesan, anulando o excluyendo aquellos irrelevantes (requiere de gran exigencia cognitiva).
- **Alternante:** cambiar voluntariamente o por demandas externas, el foco atencional de un estímulo a otro. Requiere más recursos cognitivos (flexibilidad, inhibición, memoria de trabajo y control) para atender selectivamente.
- **Dividida:** habilidad para responder simultáneamente a diferentes estímulos y tareas o demandas, mientras se realiza una tarea. Implica prestar atención a por lo menos dos estímulos al mismo tiempo repartiendo los recursos atencionales.

3.3.3. Bases neuroanatómicas implicadas en la atención

La estructura multimodal de la atención involucra diversas áreas del sistema nervioso central. Su procesamiento neurofisiológico pasa por fases con mayor actividad del hemisferio derecho, el tronco cerebral y la corteza asociativa como fin del trayecto atencional. La modalidad más básica e involuntaria depende de la actividad de áreas basales del encéfalo, y si se trata de un proceso activo se ponen en marcha áreas corticales de asociación (Portellano Pérez y García Alba, 2014).

La formación reticular, a nivel subcortical, activa el organismo para iniciar procesos cognitivos, perceptivos y motores. Se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el tálamo (García Sevilla, 1997). Portellano Pérez (2005) añade que la forman dos sistemas coordinados; SARA (sistema activador reticular ascendente) y SARD (sistema activador reticular descendente). Ambos actúan en el control neurovegetativo, regulación del dolor y estado de alerta, control de ciclos de vigilia y sueño, etc. Si se inactivan transitoriamente los núcleos de la formación reticular, disminuye la alerta.

A su vez, núcleos talámicos regulan la actividad cortical, interviniendo en niveles de vigilancia. Intercambia información sensitiva y motora de la periferia o la corteza y dirige estímulos a canales perceptivos apropiados, controlando su intensidad. Estos núcleos sincronizan la actividad eléctrica cortical y su activación se asocia a áreas de proyección sensorial (que activa o inhibe) provocando mayor o menor nivel de vigila.

Los núcleos basales son sistemas de interfaz atencional (puente entre formación reticular, corteza y sistema límbico). El putamen y el caudado llevan información a la corteza para el procesamiento selectivo y focalizado de la atención. Al conectarse con el sistema límbico favorecen la integración de procesos emocionales y atencionales.

Este último (sistema límbico) interacciona de modo fluido con el sistema nervioso autónomo y endocrino, influyendo en la valencia emocional y la regulación de funciones fisiológicas. Con el organismo vigil, el hipocampo tiene una actividad rítmica y sincrónica (arousal hipocámpica). Al estimularlo, se produce detección, exploración y búsqueda atencional (se vincula con la habituación y la inhibición atencional).

La información del tallo cerebral, tálamo y núcleos grises llegan al giro cingulado y la corteza. La activación, localización, regulación de la alerta y detección de la pertinencia del estímulo dependen de ésta, y el cíngulo consigue la actuación de lóbulos parietales y frontales, dando fluidez a tareas atencionales y participando en el cambio atencional (Portellano Pérez y García Alba, 2014).

Más allá de que los cuatro lóbulos cerebrales aportan al control atencional, los parietales y frontales se destacan en esto. El procesamiento atencional es regulado desde la corteza por sistemas interdependientes, localizados en ellos.

Para Portellano Pérez (2005), el lóbulo parietal compone mapas sensoriales necesarios para el control atencional. Permite a redes atencionales localizar rasgos y trayectorias de estímulos en el espacio, orientándose hacia ellos. Se da más importancia al hemisferio derecho por su corteza más activa (asimetría atencional).

Las áreas frontal y prefrontal se asocian a procesos de atención voluntaria y dan significado cognitivo. Allí, los planos de secuencia motriz permiten el movimiento entre objetos percibidos. Además, controlan la atención focalizada y sostenida y resisten a interferencias. Se activan al ejecutar tareas nuevas y regula actividades que requieren planificación, flexibilidad y control inhibitorio, en la atención dividida y alternante.

3.3.4. Principales trastornos y alteraciones de la atención

Las alteraciones de la atención limitan el rendimiento cognitivo, afectando la eficiencia de la memoria, el lenguaje, la percepción y el funcionamiento ejecutivo. Si los trastornos atencionales son devastadores, llevan a la persona a un estado de coma

vegetativo, sin embargo, si no son tan graves, sólo impiden que se desarrollen de manera eficiente los procesos mentales superiores (Portellano Pérez, 2005).

Desde un punto de vista semiológico y cuantitativo, las alteraciones son:

- Aproxexia: la carencia de atención espontánea o voluntaria es absoluta. Esto puede notarse en pacientes en estado de coma o estupor profundo.
- Hiperproxexia: aumento de atención espontánea con notoria disminución de la voluntaria (Capponi, 1992). El paciente se ve solicitado por muchos estímulos.
- Hipoprosexia: disminuye la capacidad atencional (superficial, pobre). El sujeto se dispersa y no registra estímulos del ambiente (se da en estados confusionales).

También existen alteraciones cualitativas de la atención (Vallejo, 2002):

- Disproxexia (paraprosexia): déficit atencional por focalizarse en un aspecto secundario. Aumenta la atención espontánea y disminuye la voluntaria. Presente por lo general en la manía, hipomanía, depresión y esquizofrenia.
- Distraibilidad: cambios atencionales bruscos. Indicador de *trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad*, siendo el primero una alteración frecuente. Hay falta de atención o hiperactividad impulsiva que interfiere en el desempeño y desarrollo. Es crónico y afecta la atención voluntaria durante cierto tiempo. Se asocia al síndrome disejecutivo con poco control atencional y fracaso en tareas dirigidas a fines. Hay alteración prefrontal (Portellano Pérez, 2005).

Las alteraciones de los procesos atencionales pueden verse en casos de heminegligencia (con sus diferentes manifestaciones), el síndrome de balint, el mutismo acinético y el síndrome confusional (Portellano Pérez y García Alba, 2014).

El mutismo acinético, trastorno neurológico grave con gran déficit del estado de conciencia y capacidad atencional, ocasiona apatía, indiferencia al entorno y poca respuesta a estímulos. Se afecta el cíngulo y el sujeto no puede atender.

El síndrome confusional, por su parte, afecta el estado mental por lesiones en lóbulos parietales. Presenta distraibilidad, trastornos mnésicos y de orientación, incapacidad para sostener la atención, disminución de alerta, temblores, entre otros.

En cuanto al síndrome de balint, es un trastorno atencional y perceptivo que afecta la visión global, las imágenes se ven fragmentadas. Hay constricción en la atención visual, imposibilitando percibir más de un objeto a la vez y dirigir la mirada. Es causa de lesiones bihemisféricas (uniones parietooccipitales y lóbulo frontal).

Finalmente, la heminegligencia es una alteración neurológica que afecta de modo selectivo e intenso a procesos atencionales. El sujeto ignora la mitad de su espacio atencional extrapersonal y es incapaz de procesar información sensorial y motora del hemiespacio opuesto a la lesión (región posteroinferior parietal derecha y áreas frontales). Tiene manifestaciones sensoriales, motoras, representacionales y afectivas. Algunos casos se ven en la hemiinatención, hemiacinesia y hemialexia.

3.4. Cálculo

3.4.1. Concepto y características centrales

El cálculo es una función cognitiva influida por factores socioculturales. Al inicio era propia de clases socioeconómicas altas, pero actualmente se ha ampliado a toda la población dada la escolarización obligatoria. Sin embargo, por la difusión y uso excesivo de calculadoras, las habilidades numéricas han reducido notoriamente, interfiriendo en las actividades de la vida cotidiana (Peña Casanova, 2007).

Rosselli y Matute (2011) aseguran que la capacidad matemática requiere de destrezas numéricas ya presentes en los niños antes de iniciar la escolaridad, pues conocen el concepto de numerosidad y los sistemas básicos de simbolización, como el principio de cardinalidad (cantidad que cada número representa) y ordinalidad (relación de orden de un número con otros: primero, segundo, etc.). La competencia matemática se complejiza a medida que el niño se desenvuelve en el ciclo escolar.

El conocimiento numérico comprende distintos formatos de representación en el cerebro y su información se almacena en la memoria a largo plazo. Dansilio (2008), menciona 3 códigos de expresión numérica: código arábigo (12) de modalidad visual, formado por 9 caracteres y el cero; código verbal ortográfico (doce) de modalidad visual y código verbal (cómo suena, /doce/) de modalidad auditiva-oral. Estos tienen una sintaxis (reglas para combinar dígitos en cantidades mayores, "mil", "ciento", "y") y un léxico (palabras, nombres de los símbolos numéricos). Los dígitos se ordenan en cifras que se combinan por cálculos matemáticos, creando a su vez nuevas cifras.

Los algoritmos básicos para resolver problemas (suma) requieren asociaciones verbales y aprendizajes escolares. Por ejemplo, $2+6$ se traduce a una representación

verbal (dos más seis) que da el resultado en forma verbal (dos más seis es ocho). Resolver cálculos complejos y multidígitos, (98x45) requiere la representación arábica.

Al coordinar habilidades para resolver problemas participan funciones ejecutivas, recursos atencionales, mecanismos de procesamiento verbal y gráfico de información y memoria operativa y a largo plazo (Jacubovich, 2006). Mc Closkey (1986 citado en Peña Casanova, 2007,322) las resume en dos grandes sistemas. Veamos.

3.4.2. Modelos cognitivos de procesamiento del número y el cálculo

En las habilidades numéricas, existen principalmente 2 modelos teóricos: uno funcional, propuesto por McCloskey (1985) y otro que aborda el sustrato neural de los componentes, desarrollado por Dehaene y Cohen en 1995 (Jacubovich, 2006).

3.4.2.1. Modelo de McCloskey y Caramazza

Es una teoría modular (subsistemas autónomos de procesamiento), un sistema semántico abstracto, único, que brinda un modo de procesar facultades matemáticas. Los subcomponentes del modelo fallan selectivamente a causa de una lesión cerebral.

Distingue un sistema de procesamiento del número y otro del cálculo. El primero, posee 2 subsistema, uno para la comprensión y otro para la producción (Dansilio, 2008).

Los mecanismos de comprensión convierten códigos arábigos, verbales orales y verbales ortográficos en representaciones internas únicas, abstractas, inespecíficas. Por otro lado, los sistemas de producción aceptan sólo representaciones abstractas (sistema semántico) como entrada para convertirlas en el formato apropiado de salida.

En los sistemas de cálculo (Peña Casanova, 2007) el rol es comprender y recordar símbolos, principios y hechos matemáticos (tablas, por ej.) y la ejecución de procesos ("llevarse" cantidades a la columna siguiente con nueva decena o centena).

3.4.2.2. Modelo de triple código de Dehaene y Cohen

Surgió en 1995 con naturaleza funcional y cognitiva (neurofuncional), basado en correlaciones anatómicas y sustratos cerebrales de representación. Tiene 3 instancias representacionales bajo las que se manipulan números mentalmente: una forma visual (código arábigo), una verbal (marco verbal ortográfico del nombre del número) en la que los números se codifican como conjuntos de palabras y una representación analógica de cantidades, que procesa el significado numérico (Dansilio, 2008).

Para Dehaene y Cohen (1995, citado en Jacobovich, 2006, 28) los formatos de manipulación mental se asocian a áreas cerebrales. La representación arábigo implica procesos de identificación visual (sector occipito-temporal inferior de hemisferios), y la representación numérica en formato verbal resulta tras activarse áreas perisilvianas del hemisferio izquierdo. La representación analógica se asocia al área parietal inferior.

De aquí el modelo predice que estas áreas se activan en tareas de procesamiento cuantitativo, dependiendo de la magnitud y la distancia numérica, pero no de la modalidad de entrada y salida ni del tipo de notación utilizado.

3.4.3. Bases neuroanatómicas del cálculo

La comprensión, expresión verbal y recuperación de factores aritméticos (resultante de una asociación verbal), implican áreas del lenguaje del hemisferio dominante (izquierdo), cercano a la arteria cerebral media (giro angular). Los números arábigos se procesan en la corteza occipito-temporal ventral media, con actividad del giro fusiforme, asociado a la categorización de objetos o palabras escritas. La representación abstracta de cantidades, (manipulación semántica de los números), involucra segmentos horizontales de surcos intraparietales de ambos hemisferios.

3.4.4. Trastornos del cálculo

Según Portellano Pérez (2005), en 1920 “acalculia” refirió a sujetos con pérdida en la capacidad para el cálculo a causa de lesiones cerebrales (giro angular izquierdo). Es un trastorno adquirido de habilidades numéricas, asociado a alexia y agrafía para los números, afectando la capacidad para el cálculo escrito y oral.

Al perder habilidades numéricas puede haber manifestaciones diferentes según la localización del déficit. Los trastornos del cálculo suelen asociarse a otros defectos cognoscitivos. Existen diversas modalidades de acalculia, entre las que destacan:

- Anaritmia (acalculia primaria): dificultad para el cálculo sin alexia o agrafía numérica o desorientación espacial. Ardila (2008) agrega que el sujeto pierde conceptos numéricos, con déficits en operaciones básicas y reglas sintácticas del cálculo, no entiende cantidades. Ligada a daños del hemisferio izquierdo.
- Acalculia afásica: el trastorno para el cálculo se asocia a un cuadro afásico. Puede haber alexia para los números o alteración en la comprensión de números escritos, dependiendo de la modalidad de afasia del sujeto.
- Acalculia aléxica: se asocia a dificultades en la lectura. Puede ser pura (alexia para las palabras), central (alexia para símbolos, notas musicales), frontal (falla en las operaciones mentales) y espacial (Ardila, 2008).
- Acalculia espacial: trastorno adquirido; el sujeto no logra realizar operaciones numéricas escritas o identificar espacialmente números, a pesar de preservar el cálculo mental. Se da por lesiones parietooccipitales del hemisferio derecho.
- Discalculia: dificultad congénita para reconocer números o realizar operaciones numéricas, asociada a disfunción cerebral. Afecta las actividades relativas al cálculo. Suele estar causada por lesiones del lóbulo parietal.

3.5. Velocidad de Procesamiento: aspectos centrales

La velocidad de procesamiento de información es la suma de los tiempos en los que se percibe y procesa una información y se prepara y ejecuta una respuesta (Ríos Lago y Periañez, 2010). Es la fluidez con la que logramos generar procesos cognitivos.

Por la plasticidad cerebral, mayor en niños, puede desarrollarse una capacidad cada vez mayor de procesar información, adquiriendo conocimientos y habilidades cada vez más complejos: manipular en diversas formas la información recibida, elaborar estrategias para recordar, formar conceptos, razonar y resolver problemas.

Tras una alteración cerebral, disminuye la velocidad de procesamiento de la información. Esta lentitud es una de las principales alteraciones cognitivas de personas con traumatismo craneoencefálico, esclerosis múltiple o el envejecimiento.

Al relacionarla con otros procesos cognitivos (memoria, capacidad de atender o control ejecutivo), se destacan las palabras de Ríos Lago (2010), neuropsicólogo de un hospital de Madrid. Según él, la velocidad de procesamiento refleja la cantidad de información que puede procesarse por unidad de tiempo o; la velocidad con la que pueden realizarse ciertas operaciones cognitivas. También se refiere al tiempo transcurrido desde la aparición del estímulo hasta la ejecución de una respuesta.

Por lo anteriormente nombrado, será necesario discernir qué factores pueden influir en la velocidad de respuesta: aspectos motivacionales, tener práctica con la tarea (como resultado del aprendizaje y el entrenamiento), prestar atención, la existencia de alteraciones en el estado de ánimo (depresión, ansiedad, etc.), la impulsividad (ligada a una lesión cerebral o al consumo de sustancias), la presencia de apatía, dificultades motoras que puedan condicionar el rendimiento, entre otras.

Cuesta separar el procesamiento rápido de información de la función atencional, necesaria para realizar cualquier tarea cognitiva acelerada. Las dificultades de rápida atención y procesamiento se evalúan en diferentes pruebas neuropsicológicas, como claves, búsqueda de símbolos, rompecabezas (subtests de Wechsler) y test de Stroop.

Ríos Lago (2012) distingue dos mecanismos de velocidad. La *velocidad cognitiva*, dependiente de la capacidad de los procesos cognitivos disponibles en un sujeto en particular, y la *velocidad estructural*, dependiente de la estructura y características propias del sistema nervioso central.

En la neuropsicología no puede olvidarse la relación entre procesos cognitivos y la estructura determinante. Separar mecanismos cognitivos y estructurales, ya no es posible, aunque no es claro qué mecanismos influyen en esta función.

3.5.1. Sustrato neuroanatómico implicado

Los avances de neuroimágenes y registros de actividad cerebral dan información relevante sobre estructuras asociadas a la velocidad de procesamiento de información. Siempre se ha vinculado más con la sustancia blanca cerebral que con la gris. A partir de estudios conductuales y mediante técnicas de neuroimagen, Ríos Lago (2012) sugiere una relación entre la velocidad y determinadas características de la conducción cerebral, como el diámetro de las vías nerviosas, la integridad de las vainas de mielina, el grado de mielinización, el número de canales iónicos y la eficiencia de las sinapsis.

El envejecimiento y daño cerebral traumático afectan de modo difuso al cerebro, disminuyendo la velocidad de procesamiento. Tras un traumatismo craneoencefálico, se dañan las conexiones neuronales (no la sustancia gris en sí misma). Sin embargo, aunque las lesiones en la sustancia blanca son determinantes en esta función, también es posible detectar mecanismos y alteraciones de tipo cognitivo, ligados a la sustancia gris. Será necesario seguir profundizando en esta línea de investigación.

3.6. Praxis y Habilidades visuoespaciales

Las actividades cotidianas implican movimientos voluntarios que se adaptan a fines. Para realizarlos adecuadamente, se necesita una ejecución práxica precisa: las partes del cuerpo deben colocarse en una determinada posición espacial para desempeñar en orden movimientos concretos, ajustados a un tiempo específico.

3.6.1. Concepto y principales características

El término praxia, remite al control deliberado para lograr integración motora al ejecutar movimientos complejos aprendidos. El proceso práxico implica recibir y abordar información sensorial, establecer un plan general y operaciones lógicas de comparación y elaborar programas motores. En acciones no automáticas (necesitan nuevas construcciones y estrategias cognitivas para configurar un plan), el sujeto selecciona un plan e inhibe acciones inadecuadas; memoriza esquemas, almacena los pasos intermedios y comprueba la ejecución final (Peña Casanova, 2007).

En las praxias hay dos sistemas. El *sistema conceptual* implica conocer el uso y funcionamiento de objetos y herramientas. Realiza el programa motor, conoce el objeto y sus funciones, la descontextualización de la acción y las secuencias motoras. Se asocia al lóbulo parietal izquierdo y su alteración produce apraxia ideatoria. El *sistema de producción*, ejecuta el programa motor, almacena y realiza la representación sensoriomotora que da lugar a la actividad motriz. Incluye programas de acción de habilidades motoras y mecanismos para trasladarlos a la actividad. Se relaciona con el lóbulo frontal y su alteración provoca apraxia ideomotora (Portellano Pérez, 2005).

Como mencionan Galeano y Politis (2008), las *habilidades visuoconstructivas* implican manipular, unir y articular distintas partes para formar un todo coherente. El sujeto debe percibir y organizar cada una de las partes (y sus relaciones) de forma óptima, permitiendo una adecuada síntesis que logre la unidad deseada. Existe, por tanto, una estructura organizada que incluye las características de cada elemento y un plano global del estímulo. Por ello, las tareas visuoconstructivas se combinan actividades perceptuales con respuestas motoras y un componente espacial.

Se distinguen en las funciones visuoconstructivas, habilidades grafomotoras y de reunión y ensamblado. Las primeras son tareas de copia (percepción inmediata y simultánea) y de dibujo libre (debe acceder a una representación mental o constructo perceptual de lo que se desea plasmar). Las habilidades de reunión y ensamblado, involucran el componente espacial de percepción, nivel conceptual y ejecución motora.

Cabe destacar que estas habilidades no son universales; las influyen factores culturales y escolaridad. Sujetos con baja escolaridad fallan en tareas grafomotoras al no haber sido desarrolladas correctamente (No se asocia a efectos de lesión cerebral).

3.6.2. Estructuras cerebrales implicadas

En el sistema cerebral práxico intervienen áreas neurofuncionales abocadas a lo espacial, temporal, conceptual, categorías, correlaciones entre secuencias motoras y utilización de objetos; todo ello en relación con las diferentes partes del cuerpo. La conducta motora requiere conciencia por parte del sujeto de la posición de su cuerpo, del entorno y de sus extremidades en relación al espacio (Perea Bartolomé, 2007).

Entre los componentes de este sistema funcional están la circunvolución angular y supramarginal izquierdas (áreas 39 y 40 de Brodmann), núcleo central de procesos práxicos. Esta zona permite la conversión de elementos de percepción o representación en elementos de acción. Integra información aferente, exteroceptiva y propioceptiva y sintetiza las modalidades perceptivas (audición, visión, etc.).

Esta área se conecta con: sistema límbico (integra impulsos motivacionales), área prefrontal (genera planes y programa la acción, verificando ejecución), corteza premotora, motora suplementaria y primaria (dirige la salida a músculos intervinientes en el acto motor), cerebelo y ganglios basales. Esta confluencia anatomo funcional da un conocimiento integrado de los fenómenos polimodales. A través del cuerpo caloso, el sistema continúa hacia áreas motoras del hemisferio derecho, compartiendo ambos los aportes de los componentes al mismo. Las estructuras blancas subcorticales intrahemisféricas e interhemisféricas son fundamentales para la ejecución práxica.

La información sensorial permite elaborar una respuesta apropiada y realizar ajustes al ejecutar movimientos. En el lóbulo parietal (área 5 y 7) hay neuronas que se activan selectivamente con el comportamiento visomotor (manipulación y fijación visual de movimiento, integración de estímulos visuales y sensoriales).

3.6.3. Alteraciones de la visuoconstrucción: las apraxias

En 1871, Steinhal introdujo el término apraxia al observar a sujetos afásicos, incapaces de realizar movimientos tras una orden (espontáneamente logrados).

Leipmann, afirmó que se daban por lesiones en hemisferio izquierdo o cuerpo calloso, causando desconexión entre áreas sensoriales y motoras (Portellano Pérez, 2005).

Apraxia es la incapacidad de ejecutar actos motores proposicionales aprendidos debido a un daño, sin parálisis, trastornos sensoriales, ataxia, fallas lingüísticas y con buena comprensión y atención del sujeto (Politis, 2008). Portellano Pérez (2005), añade que las apraxias afectan los movimientos adaptados a fines o la capacidad de manipular objetos (sin ser una alteración intelectual o una lesión motora o sensitiva). Constituyen un trastorno en la capacidad de integración sensoriomotora, causadas por lesiones del córtex asociativo o de estructuras intracerebrales (cuerpo calloso, tálamo).

Las apraxias, pueden dividirse en *ideatoria e ideomotora*. En la primera, falta el concepto o imagen del acto a realizar (conceptualización); el sujeto no logra ejecutar una serie de actos y entender cómo usar un objeto. En la ideomotora, en cambio, falla al implementar el gesto en un programa motor preciso (sabe cómo hacerlo y no logra ejecutarlo). Falla al aprender nuevos actos motores (Perea Bartolomé, 2007).

Por otro lado, existe otro tipo de apraxia. En 1912, Kleist introduce la apraxia *óptica*, basado en funciones visuoespaciales comprometidas en un paciente. En 1934, lo llama *apraxia constructiva*, bajo la hipótesis de desconexión entre procesos visuales y kinésicos (incapacidad de trasladar impresiones visuales adecuadas a patrones de acción adecuados); un desorden en actividades que permiten conformar una unidad. Se afecta el componente espacial de la tarea, sin apraxia de movimientos simples.

Politis (2008), afirma que los desórdenes constructivos aluden a fallas en tareas que requieran reunir partes para conformar una unidad. Añade que Kleist localizó las lesiones causales de la apraxia constructiva en la zona parietal posterior del hemisferio dominante. Gracias a observaciones clínicas, se asoció a síntomas de daños posteriores de hemisferio izquierdo (afasia, agnosia táctil, desorientación derecha - izquierda) y a lesiones del hemisferio no dominante (defectos de percepción espacial).

Es importante mencionar que una alteración constructiva puede acompañarse de trastornos visuoespaciales y/o visuoperceptivos y presentarse en forma aislada (como déficit visuoconstructivo general o limitado a una habilidad).

Todas estas habilidades requieren un funcionamiento hemisférico integral. Si la apraxia constructiva es por daños de áreas posteriores, se nota el hemisferio afectado. Con daño izquierdo, hay dibujos pobres y simples; si es derecho los dibujos son muy

detallados, con desorganización espacial (Perea Bartolomé, 2007). Para Politis (2008), esto se debe a que el izquierdo da el componente ejecutivo y el derecho el perceptual.

3.7. Funciones Ejecutivas

3.7.1. Conceptualización, antecedentes y principales características

Las funciones ejecutivas son esenciales en la cognición humana. Su estudio ha crecido en las últimas décadas, gracias al mayor conocimiento del cerebro y áreas prefrontales como centros rectores de procesos cognitivos de alta jerarquía.

En 1848, apareció el primer caso de síndrome disejecutivo en Neuropsicología. Phineas Gage, minero galés, sufrió un impacto por la explosión de un barreno que atravesó su zona orbitofrontal, sin alterar funciones sensoriales, vegetativas o motoras. A partir de allí su personalidad cambió: era un trabajador responsable y adaptado que se volvió grosero, caprichoso, inestable y lábil emocionalmente.

En 1875, Ferrier extirpó la zona orbitofrontal en simios, manteniendo funciones motoras y sensoriales normales y una conducta pasiva evitativa y no inteligente. El área frontal se asoció a funciones jerárquicas y a fines del siglo XIX la evidencia lo consideraba la sede de la actividad mental superior, con funciones de pensamiento abstracto, predicción, síntesis intelectual, comportamiento ético y autoconciencia.

Si bien Luria vinculó la zona terciaria del lóbulo frontal a una superestructura que controla actividades corticales, el nombre Funciones Ejecutivas lo introdujo Lezak para referirse a la capacidad de formular metas, planificar objetivos y ejecutar conductas eficazmente. Son funciones supramodales; organizan la conducta humana. Portellano Pérez y García Alba (2014), las definen como un conjunto de habilidades cognoscitivas, destinadas a lograr el éxito en la culminación de planes y solución de tareas novedosas y complejas (no aprendidas o rutinarias). Implican establecer metas, organizar, planificar, iniciar, anticipar, autorregular, monitorizar y verificar actuaciones.

Los objetivos pueden ser cognitivos o socioemocionales, considerando los efectos inmediatos y resultados a medio y largo plazo de conductas seleccionadas.

Como señalan Verdejo y Bechara (2010), estas funciones son mecanismos de integración que ensamblan información pasada y actual, previendo opciones de respuesta para el futuro. La actividad ejecutiva es temporalmente trascendente.

Un aspecto central es su independencia del "input". Coordinan información de sistemas de entrada (modalidades sensoriales), procesamiento (atención, memoria, emoción) y salida (programa motriz). Regulan conductas manifiestas, pensamientos, recuerdos y afectos para un funcionamiento adaptativo. Otras funciones son:

- Pueden seleccionar, planificar, anticipar, modular o inhibir la actividad mental.
- Dan flexibilidad cognitiva (cambiar estrategias, al regular y evaluar si la meta propuesta puede lograrse) y fluidez ideatoria (barajar entre ideas sin rigidez).
- Seleccionan, prevén y anticipan objetivos, preparando el plan de acción y programan etapas intermedias, permiten el monitoreo de tareas.
- Permiten el control de la atención (modulación, inhibición, selección).
- Dan lugar a la formulación de conceptos abstractos y pensamiento conceptual
- Se ocupan de la memoria operativa y de la organización temporal de la conducta.
- Facilitan la participación interactiva con otras personas.
- Posibilitan la autoconciencia personal (se dispone de aptitudes para llevar a cabo el proceso eficazmente) y conciencia ética.
- Supervisan y coordinan funciones de inteligencia, atención, memoria, flexibilidad mental, lenguaje, motricidad y regulación de conducta emocional (lóbulo frontal).

3.7.2 Componentes de las funciones ejecutivas

Estas funciones poseen 6 componentes: actualización, planificación, fluencia, flexibilidad, inhibición/control inhibitorio y toma de decisiones (Portellano Pérez, 2005).

- *Actualización:* implica adquirir y manipular nueva información para resolver problemas novedosos y complejos. Permite realizar tareas continuas e involucra inteligencia y lenguaje fluidos, memoria operativa, abstracción y razonamiento.
- *Planificación:* determinar, seleccionar y organizar secuencias para alcanzar una meta. Es anticipar, ensayar y ejecutar secuencias complejas, en base a acciones

pasadas y futuras (memoria prospectiva y de largo plazo). Verdejo y Bechara (2010), la asocian a “multitareas”, la habilidad para optimizar tareas ejecutadas simultáneamente en un tiempo. Se asocia a *fluencia*, capacidad de procesar información y emitir respuestas eficazmente en el menor tiempo posible.

- *Flexibilidad*: implica emitir respuestas adecuadas a las demandas del medio (e inhibir las inadecuadas), generando nuevos patrones de ejecución conductual que permiten alternar entre diferentes esquemas mentales (Ostrosky y Lozano, 2011). Requiere de atención selectiva, dividida y memoria prospectiva.
- *Inhibición (control inhibitorio)*: resistir a interferencias, inhibición motora, atención sostenida. Es suprimir activamente información irrelevante o respuestas automáticas inapropiadas para realizar una tarea eficazmente. Verdejo y Bechara (2010) afirman que se cancelan conductas guiadas por recompensas.
- *Toma de decisiones*: implica seleccionar la opción ventajosa entre alternativas disponibles al menor costo posible. Involucra conciencia ética, control de impulsos, autorregulación, capacidad de anticipación y de inhibición.

3.7.3. Sustratos cerebrales de las funciones ejecutivas

La corteza prefrontal dirige y orquesta estas funciones, como región cerebral de integración desde la que se envía y recibe información de los sistemas sensoriales y motores. Es una de las últimas en desarrollarse; los lóbulos frontales evolucionan hasta la tercera década, por aumento de mielina y menor materia gris que permiten la comunicación eficiente de áreas cerebrales. Las funciones ejecutivas dependen de la maduración y el aprendizaje del medio (Ostrosky y Lozano, 2011).

Como ya vimos, el área prefrontal comprende un 30% de la corteza y se ubica en las superficies lateral, medial e inferior del lóbulo frontal (Kolb y Whishaw, 2006). Veamos nuevamente sus funciones.

La corteza prefrontal dorso lateral se relaciona con la planeación, memoria de trabajo, solución de problemas, flexibilidad, inhibición y organización temporal. Su porción anterior se asocia a procesos de mayor jerarquía cognitiva: metacognición, cognición social, conciencia del yo y autoconocimiento (Ostrosky y Lozano, 2011).

La corteza orbitofrontal se asocia a procesos afectivos y motivacionales, a la adaptación y aprendizaje de cambios en relaciones estímulo-respuesta, relevantes en contextos sociales. Interviene al tomar decisiones con contenido motivacional. Acorde a Verdejo y Bechara (2010), el rol de la región ventromedial es la detección de factores de riesgo y del área lateral, el procesamiento emocional de matices negativo-positivo.

Finalmente, la corteza prefrontal medial se asocia a procesos de inhibición de respuestas, regulación de la atención, la conducta y estados motivacionales. Las porciones anteriores se involucran en procesos de mentalización y el cíngulo anterior participa con el área en la detección de errores y solución de conflictos.

Las tres regiones se conectan con el núcleo talámico anterior y dorsal (relevo de información sensorial). A la corteza medial y orbitofrontal llega información del estado fisiológico (hipotálamo) y motivacional (sistema límbico: amígdala e hipocampo).

Las eferencias prefrontales retornan al sector de asociación, el neocórtex y la corteza motora y premotora (inicio y regulación de movimiento). El área orbitofrontal y medial se conectan a la amígdala e hipotálamo, dando un mecanismo para influir en funciones autónomas, endócrinas y regulación emocional (Verdejo y Bechara, 2010).

3.7.4. Trastornos de funciones ejecutivas: El síndrome disejecutivo

Las lesiones prefrontales o de conexiones encefálicas recíprocas, producen el síndrome disejecutivo (alteraciones comportamentales, cognitivas y emocionales) que dificulta el control del pensamiento, lentifica procesos cognitivos y motores y altera la regulación emocional (Portellano Pérez, 2005). Suele producir:

- Fallas para dirigir la conducta a un objetivo; incapacidad para planificar, anticipar, monitorizar, inhibir la actividad mental. No hay flexibilidad cognitiva (rigidez).
- Enlentecimiento de la velocidad de procesamiento de la información y la velocidad de respuesta (Portellano Pérez y García Alba, 2014).
- Alteraciones en el control de la atención voluntaria, sostenida, focalizada, alternante y dividida (Portellano Pérez y García Alba, 2014).
- Incapacidad para establecer categorías o abstraer ideas.

- Dificultad en concentración, distraibilidad frente a estímulos externos irrelevantes (déficit atencional). Para Torralva y Manes (2008), se disocia la respuesta verbal de la motora (los sujetos saben qué deben hacer, pero no logran concretarlo).
- Alteraciones en la personalidad, humor y emociones, con mayor impulsividad y desinhibición del comportamiento al no adaptarse a las normas sociales.

Como puede verse, fallan funciones ejecutivas, la memoria operativa, memoria (al emplear estrategias de codificación y recuperación), la programación motora, el lenguaje (menor fluidez verbal y no verbal) y en la personalidad, el comportamiento, la resolución de problemas y la toma de decisiones (Ver tabla 5).

Tabla 5. Alteraciones del síndrome disejecutivo (Portellano Pérez, 2005).

Funcionamiento Cognitivo	Pérdida de inteligencia fluida, lentificación de pensamiento, (no abstrae ni categoriza); fallas metacognitivas (impulsividad, sin autocontrol) y de codificación temporal; rigidez y perseveración; no puede formar un discurso lógico, fluido y nuevos conceptos; falla la planificación (no planea lograr metas, déficit de supervisión atencional); falla al inhibir respuestas inadecuadas.
Motricidad	Deficiente control de movimientos de rastreo ocular y mirada; ecopraxia; apraxia; hipomimia y bradicinesia (lentificación)
Atención	Fallas en atención sostenida, alternante y dividida; dificultad para cambiar el foco atencional; distraibilidad; fatigabilidad.
Memoria	Fallas en memoria de trabajo y episódica, amnesia (de la fuente, prospectiva); dificultades para secuenciar la memoria.
Lenguaje	Menor fluidez verbal; afasias expresivas; laconismo; disnomia y pérdida del lenguaje interior; dificultades de tipo pragmático.
Percepción	Dificultad olfatoria; trastornos visoperceptivos y de orientación; interpretación perceptual fallida; paragnosias y confabulación.
Conducta y sentido del humor (Peña Casanova, 2007)	Incapacidad para captar chistes (no sigue el sentido lógico de los hechos), falla la intervención emocional al tomar decisiones. Apatía; lentitud; inatención; dependencia; abulia; sin curiosidad. No imaginan lo que el otro piensa, siente u opina (teoría de la mente). Les cuesta corresponder, cooperar y negociar por no reconocer normas sociales. No seon amables, meticulosos o imaginativos, son irritables y egocéntricos (infantilismo).

CAPÍTULO 4:
ESQUIZOFRENIA

4.1. Un poco de historia

4.1.1. Las enfermedades mentales y la locura.

Se hará un breve recorrido histórico sobre el origen y evolución de la enfermedad para comprender hechos y descubrimientos asociados a su denominación. El término “Esquizofrenia” se acompaña de la historia de la psiquiatría y los trastornos mentales.

Según lo que plantea Huneus (2005), la historia de la esquizofrenia abarca la historia de las psicosis en general. Al comienzo de la psiquiatría, los padecimientos se agruparon en alienaciones, enfermedades o desórdenes mentales, psíquicos, etc., pero la esquizofrenia se destacaba en prevalencia y diagnóstico específico.

La esquizofrenia se describe desde la antigüedad y su abordaje científico surge en el Siglo XVII. Previo al cristianismo, los griegos asociaban un trastorno mental a lo sagrado, intervenciones divinas y castigos. Con Hipócrates (460-377 AC), fundador de la medicina griega y primer médico profesional, se dejó de creer en intercesión de dioses y demonios en la salud (Vallejo, 2006). Con su visión somática de la alienación mental, sostuvo dos teorías: anatómica (enfermedad cerebral como causa de trastorno mental); y fisiológica (desequilibrio en humores del cuerpo como causa de la locura).

De forma cohetánea, Platón (427–347 AC) postulaba teorías sobre la locura bajo la visión psicopatológica idealista y mística. Para él, la parte irracional del alma humana podía romper relación con la racional, cayendo en un tipo de locura: melancolía, manía y demencia. Areteo de Capadocia (100 DC) propuso que la patología mental era la propagación de procesos fisiológicos anormales, (fases de la manía y la melancolía).

Galeno (130 - 200 DC), realizó una nueva clasificación de trastornos mentales. Las causas de la locura eran orgánicas o mentales y la salud dependía del equilibrio entre las partes racional e irracional del alma (Vallejo, 2006). Tras su muerte y la ocupación médica en pestes y enfermedades por las invasiones bárbaras, los avances psicopatológicos disminuyeron, cayendo en la ignorancia y retomando creencias

antiguas. El hombre era un cuerpo de batalla, con fuerzas demoníacas y espíritus que deseaban poseer su alma. La enfermedad se limita únicamente al aspecto somático.

El insano, poseído, era tratado como hereje, sometido a exorcismos realizados por hechiceros, magos y sacerdotes para llegar a la cura.

Durante el renacimiento, mientras se pugnaba por una visión humanista, ocurría un período nefasto en la historia de la psiquiatría y los derechos de pacientes mentales. En 1486 se publicó *Malleus Maleficarum* (el martillo de las brujas), escrito por los teólogos alemanes Sprenger y Kraemer, sobre diagnóstico y tratamiento de brujería. La enfermedad mental la ocasionaba el demonio y sin explicación natural se convirtió en el fundamento de la Inquisición (León Castro, 2005). Fue apoyado por el Papa Inocente VIII para liberar al mundo de la herejía, por lo que los herejes eran enviados a ser ejecutados y torturados a través de la quema pública, a fin de este modo poder eliminar “el mal” de la sociedad y brindar piedad al alma del poseído (Huneus, 2005).

Según Foucault (1952, citado en Huneus, 2005), en el siglo XIV, irrumpe la lepra en Europa, creándose lugares alejados para alojar a sus padecientes. Con el tiempo, los leprosarios se ocuparon por excluidos (pobres, vagabundos, criminales y locos), los “indeseables”, quienes, en 1656 fueron obligados a ser internados en asilos.

En ese año se funda el Hospital General de París, produciéndose el gran encierro y la experiencia de entrar a un hospital y recibir tratamiento. Para entonces, el cuerpo médico o de salud mental se adueñó de la salud y la psicopatología. Este hospital llegó a albergar cerca de seis mil personas, el 1% de la población francesa.

Paralelamente en Londres, los enfermos mentales se recluían en el Hospital de Bethlehem (Bedlam) y los que sobrevivían a las condiciones de aislamiento y las torturas debían soportar tratamientos eméticos, purgantes y sangrías. Este lugar se tornó un espectáculo de circo dominical para quienes pagaban su entrada para ver a los enfermos mentales en tras barrotes “terapéuticos” (León Castro, 2005).

Para 1750 la insania se consideraba estado de todo o nada, asociada al cuerpo y a una mente alienada, sin existir locuras parciales. Esto pasó desapercibido por las ideas de la Ilustración y de Locke, quien definía la locura en términos intelectuales.

Posterior a este período, el médico francés Pinel (1745-1826), clasificó las enfermedades en demencia, melancolía, idiocia y manía, causadas por la herencia y

ambiente. Con su labor sanitaria (tratamiento moral), los enfermos respondían al trato positivo y humano, quitando cadenas y tratos inhumanos. A su vez, Esquirol (1782-1840), su discípulo, vio en el aislamiento el modo de cambiar terapéuticamente la dirección de la inteligencia y afectos del alienado (delirios), como un medio útil y poderoso contra la enfermedad mental (Huneus, 2005).

Por otro lado, Morel (1809-1873), postuló que las enfermedades mentales eran hereditarias: su predisposición podía activarse lenta o repentinamente. Así, sustentó científicamente la generación de trastornos mentales, dando a los alienistas la hipótesis genética que asociaba la expresión de la enfermedad a la herencia conductual y física; rasgos y aspectos faciales y corporales (León Castro, 2005).

Bajo esta visión, Lombroso (1836 - 1909), autor de “El hombre delincuente”, sostuvo que la criminalidad representaba un fenómeno biológico producto de la degeneración, identificable a partir de la fisiognomía. Rasgos como orejas, ojos, mentón, etc. eran fuente de prejuicios para determinar a un sujeto como criminal.

4.1.2. Aportes fundamentales a la esquizofrenia: historia del concepto y descubrimiento de sus principales manifestaciones.

La esquizofrenia tiene su punto de partida definido en la descripción de demencia praecox de Emil Kraepelin (1856-1926), pero, la aparición del término se basa en el alienismo francés y teorías de Benedict Morel, quién observó en sus pacientes una rápida evolución a la pérdida de facultades mentales, demencia, estereotipia de gestos actitudes, lenguaje y negativismo evidente. En 1860 llamó demencia precoz, a la forma de locura hereditaria con existencia intelectual limitada (Novella y Huertas, 2010).

Años más tarde, en 1893, Kraepelin buscó establecer un cuadro clínico diferenciado (esquizofrenia), respecto de otras enfermedades mentales y estados psicopáticos degenerativos, bajo el nombre de demencia praecox (Huneus, 2005).

En su obra influyen la idea de predisposición de Magnam (1835-1916), la noción de endógeno y exógeno de Moebius (1853-1907), el método experimental de Wundt (1832-1920), el tipo de hebefrenia de Hecker (1843-1909) y de catatonía de Kahlbaum (1828- 1899). Estas le permitieron reunir en “procesos psicológicos degenerativos” a

cuadros clínicos como Dementia praecox, catatonia y demencias paranoides, luego consideradas una sola enfermedad, asociadas al clásico término demencia praecox.

Kraepelin estableció en 1899, tipos de psicosis endógenas: maníaco depresiva y demencia precoz. Distinguió formas evolutivas de ésta última: progresiva (lleva al deterioro permanente), y la que cursaba en brotes, con déficit reversible. Al estudiar la paranoia, describió la forma paranoide de la demencia precoz o parafrenia. Todas eran cuadros clínicos que culminaban en deterioro psíquico específico (Novella y Huertas, 2010). Los clasificó agrupando síntomas que suelen aparecer juntos, haciéndole suponer que se trataba de enfermedades en sentido estricto cuya causa, curso y pronóstico serían diferentes, al igual que el tratamiento a recibir (Vallejo, 2003).

Sadock y Kaplan (2003) añaden que en la demencia precoz no había cura, por su proceso cognoscitivo distintivo (demencia) y edad de inicio temprana (precoz), con un curso deteriorante y a largo plazo. En pacientes con psicosis maníaco depresiva los episodios de enfermedad se alternaban con períodos de funcionamiento normal. En la paranoia o parafrenia surgían delirios persecutorios, diferentes a los anteriores.

Kraepelin definió síntomas (desorganización/disgregación del pensamiento deterioro afectivo, indiferencia, apatía), como expresiones nucleares de la demencia precoz asociadas a ideas delirantes, alucinaciones, trastornos psicomotores. Su psiquiatría aportó una clasificación pragmática (dirigida a la clínica y pronóstico) y métodos de investigación cuantitativos y naturalísticos, sin especulación. Aunque su empirismo fue útil para la época, con su objetivismo filosófico creía que la enfermedad mental existiría aún sin tener en cuenta el investigador y la subjetividad del paciente.

Al comienzo, las ideas de Kraepelin fueron aceptadas por sus colaboradores, sufriendo críticas y resistencias. Esto fue hasta que, en 1911, el psiquiatra suizo Eugen Bleuler (1857-1940) publicó "*Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*" (Demencia precoz o grupo de esquizofrenias), reordenando los cuadros de Kraepelin y sustituyendo la demencia precoz por esquizofrenia (escisión del yo, división, ruptura), fiel a la realidad clínica y sin presentar estrictamente curso deteriorante (Vallejo, 2003).

Kaplan y Saddock (2000) refieren que diferenció en la esquizofrenia signos fundamentales, primarios, negativos y específicos del cuadro de síntomas que pueden presentarse en otra enfermedad, los accesorios, secundarios y positivos.

Los síntomas fundamentales (las cuatro A) son: trastornos de asociaciones (los pacientes operan con ideas y conceptos sin relación o continuidad, con asociaciones ilógicas e incoherentes), afectivos (retraimiento, aplanamiento emocional, afectividad incongruente), ambivalencia (presencia simultánea de pensamientos, sentimientos o actitudes contradictorias) y autismo (manifestación donde hay un predominio morboso de la vida interior sobre la de relación). A su juicio, estos síntomas eran constantes y exclusivos de la esquizofrenia, pudiéndose presentar con otros accesorios, los delirios, alucinaciones, fallas de la memoria o trastornos del lenguaje (Novella y Huertas, 2010).

A fines de comprender la enfermedad, Bleuler distinguió los síntomas surgidos directamente del proceso patológico (primarios) de los que operaran cuando la psique enferma reacciona (secundarios). Estableció cinco formas clínicas de la esquizofrenia, coincidiendo en tres con Kraepelin (paranoide, catatónico, hebefrénico) y añadiendo la simple (presenta sólo síntomas fundamentales) y latente, compensada (Bleuler, 1961).

Cabe destacar que para Bleuler, la esquizofrenia era una escisión de funciones psíquicas (las representaciones afectivas dominan y comprometen la personalidad). Incorporó la dimensión dinámica y el inconsciente a la clínica de la psicosis. Inspirado en estudios psicométricos de Jung (1875-1961) sobre los trastornos de asociaciones y en explicaciones de Freud sobre mecanismos rectores de formaciones inconscientes, creía que en la esquizofrenia había debilidad asociativa primaria que impedía integrar contenidos conscientes y desorganizaba el psiquismo (Novella y Huertas, 2010).

Más adelante, Kurt Schneider (1887-1967), se distinguió por su interés en dar con síntomas patognomónicos del diagnóstico certero de esquizofrenia (Vallejo, 2003). Novella y Huertas (2010), en su revisión, añaden que en 1946 asumió la cátedra de Heidelberg, sin tratar la evolución o pronóstico, creyendo que la observación clínica (sin consideraciones teóricas) bastaba para establecer el diagnóstico.

Schneider invirtió la jerarquía de los síntomas fundamentales y accesorios de Bleuler, aislando experiencias psicóticas (de primer rango) por su utilidad para detectar la presencia de lo esquizofrénico. Su obra "*Psicopatología clínica*" (1950) detalla los síntomas de *primer orden*: sonorización, robo e intervención del pensamiento, audición de voces dialogadas que comentan, vivencia de influencia corporal, percepción delirante y convicción de ser interferido en sentimientos, tendencias y voluntad (Vallejo, 2003). Los síntomas de *segundo orden*, representan las reacciones del

proceso (ocurrencia delirante, perplejidad, distimia, empobrecimiento afectivo, engaños sensoriales).

Schneider reconoció que estos síntomas compartían la pérdida de los límites del yo (gran permeabilidad en la barrera entre el yo y el mundo), la experiencia de la propia actividad psíquica (lenguaje, pensamientos, sentimientos e intenciones) como ajena o impuesta. Su aporte suministró el tercer gran pilar en la formación del actual concepto.

4.1.3. Del siglo XX a la actualidad

Gracias a las ideas freudianas de fines del siglo XIX y principios del siglo xx, el advenimiento del psicoanálisis permitió comprender a las psicosis desde el punto de vista psicológico. En 1924, Freud señaló que las psicosis serían el desenlace de la perturbación entre el yo y el mundo exterior. Las corrientes análogas que siguieron, añadieron que esto tendría raíces en los primeros años de vida del sujeto.

La teoría sistémica, con influencias del psicoanálisis, también hizo su aporte. Las primeras evidencias responsabilizaban a los padres en el origen de la enfermedad y luego, gracias a la obra de Bateson, Jackson, Haley y Weakland, en "Hacia una teoría de la esquizofrenia" (1956), se descubrió un mecanismo asociado a su aparición (doble vínculo), caracterizado por patrones de comunicación extremadamente confusos y paradójales en la familia del sujeto que desarrollaba los síntomas (Huneus, 2005).

En la primera mitad del siglo XX surgieron intervenciones relevantes como la psicocirugía (lobotomía). Moniz y Almeida, médicos portugueses, realizaron en 1936 operaciones cerebrales a pacientes psiquiátricos, buscando interrumpir conexiones neurológicas entre los lóbulos frontales y prefrontales de cada lado, disminuyendo ciertos síntomas. A fines de 1950, se habían efectuado unas 50.000 lobotomías en EEUU, pero las contraindicaciones éticas de los daños colaterales y el surgimiento de psicofármacos más seguros llevaron a que su práctica disminuyera notoriamente.

Las diversas teorías sobre el origen genético y bioquímico de la enfermedad se abordaron con estudios farmacológicos. En 1950, surgen los neurolépticos, medicación antipsicótica, cuya acción sobre receptores de dopamina disminuye los

síntomas de la esquizofrenia. Esto denotó el papel vital de neurotransmisores para desencadenar la enfermedad. Huneus (2005), afirma que algunos investigadores sostienen que este descubrimiento permitió la desinstitucionalización de los pacientes psiquiátricos, mientras otros, aluden a que se trata de una “camisa de fuerza bioquímica”.

Otros autores a mencionar por sus aportes en el estudio de esta enfermedad mental, son Thomas Szasz (1920 - 2012), los “antipsiquiatras” Ronald Laing (1927 - 1989) y David Cooper (1931 - 1986), Franco Basaglia (1924 - 1980), Maxwell Jones (1907 - 1990), y Zubin, Spring y Nuechterlein con su teoría de la vulnerabilidad.

Szasz cuestionó la existencia de la enfermedad mental, estigmatización social creada por los humanos y la intervención psiquiátrica como método de control social. A su vez, Laing y Cooper, en los '60, criticaron los métodos tradicionales, buscando eliminar el diagnóstico y las violentas internaciones que etiquetaban al enfermo.

Basaglia, psiquiatra italiano, lideró sin éxito una campaña reformista en su país que buscaba liberar al enfermo mental. Los pacientes fueron abandonados en manicomios, calles o sus casas. Para entonces, luego de hechos mundiales, como las guerras, emergía una visión social de la enfermedad mental. Maxwell Jones y su psiquiatría social, apuntaba al logro de una participación activa del paciente en su tratamiento y el cambio de las actitudes comunitarias para una mayor aceptación. Su idea de que la enfermedad y el tratamiento de los pacientes era una responsabilidad social llevó a la creación de numerosas comunidades terapéuticas.

Por último, en 1977, Zubin y Spring brindaron una visión optimista de la evolución de episodios esquizofrénicos, basados en que los eventos vitales estresantes pueden desencadenarlos, cuando se supera el umbral de tolerancia de los mismos. Llamaron a ello teoría de la vulnerabilidad, actualizada por Nuechterlein en 1987, quién enfatizó en procesos psicológicos subyacentes. Estos autores permitieron dar cuenta de una perspectiva longitudinal al estudiar los episodios individuales en la esquizofrenia.

De la larga historia descrita, es notorio que la forma en que la esquizofrenia se ha considerado se asocia directamente a la conceptualización y el tratamiento recibido. Si se define como una enfermedad de mal pronóstico, surge una visión social negativa: pacientes incurables destinados a la internación y tratamientos agresivos, invasivos y experimentales. Lo importante será, entonces, buscar tratamientos

terapéuticos innovadores y positivos que permitan trabajar con lo sano o aquello que puede mejorar, en una persona que padece una enfermedad mental como es la esquizofrenia.

4.2. Concepto y principales características

La esquizofrenia es un proceso que produce un quiebre en el curso biográfico de la persona, quién jamás será como antes. Es una enfermedad, y como tal, presenta síntomas y manifestaciones específicas, sin dejar de existir un sujeto que requiere tratamiento y rehabilitación para conservar o potenciar sus aspectos sanos.

En los últimos años, el estudio de la esquizofrenia avanzó en tres campos: la investigación en técnicas de neuroimagen y datos neuroanatómicos (interés en el sistema límbico y otras áreas); el estudio de fármacos antipsicóticos típicos y atípicos, y factores psicosociales que originan o alteran la enfermedad (Kaplan y Saddock, 2000).

En el DSM IV TR (Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales), la enfermedad estaba en el apartado "Esquizofrenia y otros Trastornos Psicóticos". Ya en el DSM V TR (2014), conforma el apartado "Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos". El término psicótico, remite al deterioro que interfiere con la capacidad de respuesta a demandas cotidianas y la evaluación de la realidad.

Tanto la esquizofrenia como demás trastornos psicóticos tienen distintos cursos, dominios psicopatológicos, patrones de respuesta, etc. Para Rus Calafell y Lemos Guiráldez (2014), la nominación engloba anomalías en uno o más dominios: delirios, alucinaciones, pensamiento (discurso) desorganizado, síntomas negativos (menor expresión emotiva, abulia, anhedonia, alogia), comportamiento muy desorganizado o anómalo (incluida la catatonia) y deterioros cognitivos.

Estos autores afirman que una de las principales críticas al DSM V TR es el no haber incluido ningún criterio específico sobre los déficits neurocognitivos de la esquizofrenia. La comunidad científica y clínica reconocen que es predominante en la psicopatología de la enfermedad y un marcador de diagnóstico diferencial.

Continuando con la descripción conceptual, es difícil encontrar una definición clara y precisa de la esquizofrenia, pero a lo largo del tiempo han existido autores y sistemas de clasificación que la caracterizaron. Veamos algunas de ellas.

Anderson, Reiss y Hogarty (1986) consideran que:

La esquizofrenia es una perturbación del pensamiento, sensible al ambiente y, harto a menudo, persistente o recurrente, con un sustrato de disfunción cerebral (cognitiva, perceptiva, anatómica o bioquímica) bastante convincente, que ha sido adquirida (por vía traumática, infecciosa, etc.) y/o heredada por intermedio de los genes. Es una enfermedad grave, con una vulnerabilidad biológica de origen desconocido que vuelve a los pacientes particularmente susceptibles al estrés generado por los ambientes que los rodean. (p. 116).

En el CIE 10 (1994), la esquizofrenia aparece como un trastorno con distorsiones de percepción, pensamiento y embotamiento o inadecuación emocional. Se conserva la claridad de conciencia y capacidad intelectual, pero puede haber déficits cognitivos. Compromete la posibilidad del sujeto de vivir su individualidad, singularidad y dominio de sí, creyendo que sus pensamientos, actos y sentimientos íntimos son conocidos o compartidos por otros. Se presentan ideas delirantes a menudo bizarras, en los actos y pensamientos, con alucinaciones auditivas, perplejidad, interpolaciones y bloqueos en el curso del pensamiento, inercia, negativismo, estupor y síntomas catatónicos.

En el DSM IV- TR (1995), se presenta como una alteración que persiste durante al menos 6 meses e incluye por lo menos 1 mes de síntomas de la fase activa (2 o más de: ideas delirantes, alucinaciones, comportamiento gravemente desorganizado o catatónico lenguaje desorganizado y síntomas negativos).

Por su parte, el Dr. Monchablon Espinoza (2000) refiere en la Revista de Actualización de diagnóstico y tratamiento en psiquiatría que las esquizofrenias son trastornos que “rompen con la continuidad histórico-espiritual de una persona, (...) la alienizan transitoria o definitivamente. (...) No puede comprender la realidad, la juzga mal, no tiene conciencia clara de lo que sucede consigo mismo ni con el mundo” (p.10). El autor considera que son enfermedades mentales graves que atacan la personalidad, sin disponer de rendimientos volitivos, cognitivos, conductuales y afectivos al servicio de sí y del mundo. Altera estas dimensiones, con pérdida del contacto con la realidad.

Según Vallejo (2006), es un trastorno devastador que inicia a temprana edad, con consecuencias para el paciente y su entorno. Aparece entre el 0.5 y el 1% de la población y supone un estigma, generando costos que nuestra sociedad debe asumir.

Cabe mencionar la apreciación del DSM V TR (2014). A diferencia del DSM IV, define a la esquizofrenia como un trastorno donde aparecen ciertos síntomas durante un mes (o menos si se trató con éxito); dos o más: alucinaciones, delirios, discurso desorganizado (disgregación o incoherencia), comportamiento muy desorganizado o catatónico y síntomas negativos (menor expresión emotiva, abulia). Al menos uno de los síntomas es uno de los primeros tres mencionados y persisten al menos 6 meses.

Podríamos concluir en que la esquizofrenia es una enfermedad mental, incluida dentro del grupo de las psicosis que presenta una pérdida del contacto que del sujeto con la realidad. Su complejidad se debe a la gran variedad de síntomas que supone y la cantidad de áreas vitales afectadas (cognitiva, afectiva, volitiva, social), debiéndose mantener esta ruptura histórico - biográfica durante cierto período de tiempo.

4.3. Epidemiología

La esquizofrenia tiene un curso crónico, si bien existen diversas modalidades de tratamiento, no hay cura. Vallejo (2006), menciona que afecta al 1% de la población, hombres y mujeres en igual proporción. Dicha variación está dada en el inicio y curso de la enfermedad. En hombres, la edad de inicio más frecuente es entre los 15 y 25 años, (aunque puede presentarse antes o en la adultez tardía) y en mujeres entre los 25 y 35 años. En general, la evolución es más favorable en mujeres que en hombres, dado su mejor funcionamiento social (Peralta Martín y Cuesta Zorita, 2009).

En cuanto a la estacionalidad del nacimiento, se ha descubierto que quiénes poseen este trastorno probablemente hayan nacido en invierno e inicios de primavera. Vallejo (2006), añade que se aducen aspectos de mala nutrición, clima frío en la concepción o problemas alrededor del parto (infección vírica, por ejemplo).

Cabe destacar que algunos países tienen una prevalencia inusualmente elevada de este trastorno, ubicándose a su vez, en poblaciones de bajos recursos económicos

(aunque se cree que esto es consecuencia del trastorno, y no su causa). Otro hecho importante remite a su mortalidad: tras ciertos estudios se descubrió que el riesgo de muerte duplica al de la población normal, favorecido por las largas hospitalizaciones, consumo de fármacos prolongado y la iatrogenia (Kaplan y Saddock, 2000).

Otro dato sobre estos pacientes, es que más de las tres cuartas partes del total mundial, fuman cigarrillos, afectando a otros aspectos de cuidado. Entre un 30 y 50%, tiene comorbilidad con abuso y dependencia de sustancias. Esto se asemeja a la muestra estudiada (Pacientes fumadores y con comorbilidad de abuso de sustancias).

4.4. Etiología

La esquizofrenia no deriva de una única causa. Al ser heterogénea, exhibe varias presentaciones clínicas, respuestas al tratamiento y curso de enfermedad. Sus signos, síntomas y anormalidades cognitivas son diversas (no se ubican en una región cerebral). Existen diversas teorías y factores al respecto, algunas de ellas expuestas a continuación, como las genéticas, ambientales, neurobiológicas y psicosociales.

4.4.1. Factores Genéticos

La etiología de la esquizofrenia y psicosis relacionadas es multifactorial, y aunque ninguna causa basta para explicar la enfermedad, los factores genéticos por sí solos son una causa aislada importante (Peralta Martín y Cuesta Zorita, 2009).

Kaplan y Saddock (2000) refieren que ciertos estudios hallaron gran probabilidad de que alguien sufra esquizofrenia si hay familiares afectados, vinculado directamente a la proximidad. El riesgo de padecerla aumenta al 13% en casos de hijos de padre esquizofrénico, y 46% para los descendientes de ambos padres enfermos. El riesgo en hermanos gemelos es del 40 al 50% de padecerla y en no gemelos de un 9%.

Vallejo (2006), afirma que el estudio de genes ha dado evidencias de que el ADN influye en el desarrollo de esquizofrenia, si bien no se conoce cómo se transmite o los genes específicos involucrados. Posiblemente la herencia no sea directa; es

necesaria la predisposición a padecer la enfermedad (no suficiente por si sola para desarrollarla).

Hay extensos estudios de genética y biología molecular sobre dotación de cromosomas, como la investigación de mapas genéticos y la búsqueda del fenotipo de la alteración. Se vinculan los cromosomas 5,11, 18, 19 y X (Kaplan y Saddock, 2000).

4.4.2. Factores biológicos

Estos factores indican que la esquizofrenia tiene un rol fisiopatológico de áreas cerebrales interconectadas. En el siglo XIX, los neuropatólogos no encontraron su base anatómica, considerándose un trastorno funcional que involucraba los ganglios basales, sistema límbico, corteza frontal y prefrontal, tálamo y tronco cerebral.

La pérdida de volumen cerebral, se hipotetizó como una disminución del neuropil, los axones, dendritas y sinapsis que median las funciones asociativas del cerebro. Esto denota que ciertos sujetos esquizofrénicos tienen alteraciones en su anatomía cerebral, lo cual no basta como criterio diagnóstico de enfermedad, al no presentarse por igual en todas las personas que la padecen (Kaplan y Saddock, 2000).

Para abordar información neuroanatómica fundamental del trastorno y sus alteraciones, existen técnicas e imágenes cerebrales que estudian la estructura y funcionamiento del cerebro. La tomografía computarizada y la resonancia magnética son técnicas estructurales, mientras que el estudio del flujo sanguíneo del cerebro y la tomografía por emisión de positrones, acceden a la dinámica (metabolismo) cerebral.

Un hallazgo estructural consistente encontrado en tomografías computarizadas y resonancias magnéticas es el aumento del sistema ventricular (tercer ventrículo y ventrículos laterales) con disminución del volumen cerebral y la sustancia gris cortical. Otras regiones con disminución de volumen son los lóbulos frontales, amígdala, hipocampo, tálamo, lóbulo cortical medial y los gyrius cingulado y temporal superior, y una reducción en la asimetría cerebral normal (Peralta Martín y Cuesta Zorita, 2009).

La tomografía por emisión de positrones, revela anomalías de flujo sanguíneo en áreas frontales, tálamo y cerebelo, al realizar tareas cognitivas (atención sostenida, funciones ejecutivas, memoria operativa). Según Vallejo (2006), falla el metabolismo de glucosa y hay hipofrontalidad (menor flujo sanguíneo cerebral al realizar tareas) y

menor actividad dopaminérgica. La resonancia magnética funcional refleja anomalías en la actividad neural frontal y temporal y los patrones disfuncionales sugieren una disrupción de circuitos funcionales más que una disfunción localizada.

4.4.3. Factores bioquímicos

Asociado al aspecto biológico está el desequilibrio bioquímico. Según Vallejo (2006), en la enfermedad hay exceso de actividad dopaminérgica cerebral. Sin embargo, estudios hechos post mortem, revelan que habría sensibilidad en los receptores postsinápticos y no un exceso de dopamina en el espacio intersináptico.

Si bien el primer antipsicótico (clorpromazina) surgió en 1950, es en 1963 que surge la hipótesis dopaminérgica, reforzándose por el descubrimiento de neurolepticos como dosis dependientes de la acción bloqueante de la transmisión de dopamina.

Por otro lado, previo al auge de la teoría dopaminérgica por acción neuroleptica, la serotonina se estudiaba por sus valores anormales en esquizofrénicos, pero los datos no eran evidencia suficiente para considerarla generadora de la enfermedad. Con el surgir de antipsicóticos atípicos (antagonistas del receptor serotoninérgico 5HT), se demostró mayor eficacia en síntomas positivos y negativos.

4.4.4. Factores psicosociales y ambientales

Existen factores ambientales asociados a la aparición de la esquizofrenia, como factores perinatales y prenatales estresantes, complicaciones obstétricas, estrés familiar, la pérdida parental, infecciones virales durante el parto, alteraciones conductuales en la primera infancia y el consumo de tóxicos.

Las teorías que aluden a la individualidad (Kaplan y Saddock, 2000) realzan la estructura psicológica fundamental del enfermo esquizofrénico. En ellas encontramos a teorías psicoanalíticas, para las cuales la esquizofrenia se da por la desintegración del yo (falla el contacto con la realidad) sin poder conservar su identidad y establecer vínculos seguros. Esta psicodinamia afirma que las psicosis surgen de conflictos entre el yo y el mundo externo, rechazando la realidad y luego, remodelándola.

Si la teoría remite a la familia, se describe un patrón de la misma que participa en el desarrollo de esquizofrenia, como relaciones lateralizadas entre padres e hijos, problemas estructurales y conyugales de la familia y trastornos de comunicación que podrían contribuir en el desarrollo de la esquizofrenia.

Se destacan la teoría del doble vínculo (niño receptor de mensajes contradictorios en relación a sus conductas, actitudes y sentimientos, sin poder identificar niveles de comunicación) y la teoría de la emoción expresada (comentarios críticos, hostilidad y sobreimplicación personal; reacciones por parte de la gente ante la esquizofrenia).

4.4.5. Otros modelos y teorías

4.4.5.1. Modelo del estrés - diátesis

Para integrar factores biológicos, psicosociales y ambientales, una persona puede tener una vulnerabilidad específica (diátesis) que si es afectada por un factor estresante permite el desarrollo de síntomas de la esquizofrenia. Estos estresores pueden ser biológicos (infección, grave enfermedad) o psicológicos (fallecimientos o duelos). Las bases biológicas de la diátesis se moldean por influencias epigenéticas como abuso de sustancias, estrés psicosocial y traumas (Kaplan y Saddock, 2000).

4.4.5.2. Las Teorías del neurodesarrollo

Existen hallazgos neurobiológicos compatibles con alteraciones del desarrollo cerebral temprano, considerando a la esquizofrenia como una enfermedad del neurodesarrollo (se produciría antes de manifestarse la enfermedad). Por ejemplo, el aumento ventricular, presente antes de irrumpir la psicosis, no se da por uso de neurolépticos ni su cronicidad (Peralta Martín y Cuesta Zorita, 2009).

Pese a ello se desconoce qué mecanismos (fuera del consumo de tóxicos o eventos adversos) dirigen las alteraciones del neurodesarrollo hacia un primer episodio psicótico. Se cree en la excesiva poda neuronal en la adolescencia,

explicando la edad de su inicio, coincidente con la finalización del proceso madurativo del cerebro.

4.5. Formas de inicio de la esquizofrenia

Tradicionalmente el criterio temporal define las formas de inicio en agudas o insidiosas, siendo que entre ellas hay un continuo y que el uso de otros criterios puede ser de utilidad diagnóstica (Vallejo,2006). Además, debe considerarse la personalidad premórbida al abordar el modo en que irrumpe la enfermedad en la vida del sujeto.

El comienzo agudo de la enfermedad implica la súbita aparición de los síntomas, que se presentan de modo repentino, imprevisto y brusco produciéndose en pocas horas o a lo largo de algunos días. Previo a su aparición, los sujetos han tenido problemas de conducta, altibajos afectivos o en el rendimiento laboral (poco valorados) que toman importancia por los síntomas actuales. Vallejo (2006), describe que “todo el acontecer psíquico se disocia, emergiendo un nuevo estar en el mundo” (p.464).

En el inicio insidioso, las alteraciones de conducta se perciben con antelación por los allegados al enfermo, identificando nuevos temores, abulia, desinterés por formar lazos sociales o mantenerlos, aislamiento, anhedonia, embotamiento afectivo, desorientación, irritabilidad, hipervigilancia, entre otros. Con el tiempo, estos sujetos empiezan a descuidar su aspecto e higiene personal.

La larga evolución del cuadro le confiere aspectos sindrómicos con apariencia de otros trastornos psiquiátricos, generando confusión al identificar síntomas propios del cuadro y definir el diagnóstico. Vallejo (2006), afirma que el inicio de la enfermedad, puede darse como cuadro pseudoneurótico, pseudodepresivo o pseudopsicopático.

En el primero, las somatizaciones, despersonalización, desrealización, vivencias de cambio confusas y criterios de realidad van de la impresión a la certeza delirante. En el inicio pseudopsicopático, en cambio, la persona tiene un comportamiento ilógico, sin detonante específico. Hay aplanamiento afectivo donde había una personalidad de base sana. Finalmente, si el inicio es pseudodepresivo, la confusión se da con cuadro depresivo (en la esquizofrenia la tristeza es inmotivada), casi sin repercusión afectiva. El vacío personal aparece con perplejidad, despreocupación y poca iniciativa.

4.6. Manifestaciones sintomáticas

4.6.1. Criterios diagnósticos

Desde Kraepelin, hasta la época de Bleuler y Schneider, las manifestaciones sintomáticas de la esquizofrenia han ido modificándose, coincidiendo en los síntomas patognómicos de la misma y agregando otros. En la actualidad, para diagnosticar esta enfermedad, los dispositivos sanitarios y profesionales de salud mental, basan su elección en criterios aportados por el CIE 10 (Sistema de Clasificación Internacional de Enfermedades) y el DSM V TR (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales), recientemente publicado. Veremos cada uno de ellos por separado.

En el CIE 10, la esquizofrenia (F.20), cumple los siguientes criterios:

G1. Al menos uno de los signos o síntomas de la lista (1) o al menos dos de los signos y síntomas de la lista (2), que hayan estado presentes la mayor parte del tiempo durante un período de un 1 mes o más (o algún tiempo durante la mayor parte del día).

1) Al menos uno de los siguientes:

- Eco, robo, inserción del pensamiento o difusión del mismo.
- Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o de pasividad, claramente referidas al cuerpo, a los movimientos de los miembros o a pensamientos o acciones o sensaciones concretos y percepción delirante.
- Voces alucinatorias (comentan la propia actividad, discuten entre ellas sobre el enfermo u otras voces alucinatorias procedentes de otra parte del cuerpo).
- Ideas delirantes persistentes de otro tipo, inadecuadas para la cultura del individuo o completamente imposibles, tales como las de identidad religiosa o política, capacidad y poderes sobrehumanos (por ejemplo, de ser capaz de controlar el clima, de estar en comunicación con seres de otros mundos).

2) Al menos dos de los siguientes:

- Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad (con ideas delirantes no estructuradas y fugaces sin contenido afectivo claro, o ideas sobrevaloradas persistentes, presentes a diario durante semanas, meses o permanentemente).

- Interpolaciones o bloqueos en el curso del pensamiento, que dan lugar a un lenguaje divagatorio, disgregado, incoherente o lleno de neologismos.
- Manifestaciones catatónicas, tales como excitación, posturas características o flexibilidad cérica, negativismo, mutismo, estupor.
- Síntomas "negativos" (apatía, empobrecimiento del lenguaje, bloqueo o incongruencia de la respuesta emocional) que habitualmente conducen a retraimiento social y disminución de la competencia social. Debe quedar claro que estos síntomas no se deban a depresión o a medicación neuroléptica.
- Un cambio consistente y significativo de la cualidad general de algunos aspectos de la conducta personal, que se manifiestan como pérdida de interés, falta objetivos, ociosidad, estar absorto y aislamiento social.

G2. Criterios de exclusión más comúnmente usados:

1. Si el paciente cumple los criterios de episodio maníaco (F.30) o de episodio depresivo (F.32), los síntomas esquizofrénicos (listas 1 y 2) deben anteceder claramente al trastorno del humor (afectivo).
2. El trastorno no se atribuye a enfermedad orgánica cerebral manifiesta, intoxicación por alcohol o sustancias psicótropas o a su abstinencia.

Por otro lado, en el DSM V - TR, el diagnóstico de la esquizofrenia (295.90 - F20.9) dependerá de los siguientes criterios:

- Dos (o más) de los síntomas siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo durante un período de un mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2) o (3):
 1. Delirios.
 2. Alucinaciones.
 3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente).
 4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico.
 5. Síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia).
- Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio del trastorno, el nivel de funcionamiento en uno o más ámbitos principales (trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado personal, está por debajo del nivel alcanzado previo al inicio (o si comienza en la infancia o adolescencia, fracasa la consecución del nivel esperado de funcionamiento interpersonal, académico o laboral).
- Los signos continuos del trastorno persisten un mínimo de 6 meses durante los que hay al menos 1 mes de síntomas (o menos si se trató con éxito) que

cumplan el Criterio A (síntomas de fase activa), puede incluir períodos de síntomas prodrómicos o residuales. Durante estos períodos prodrómicos o residuales, los signos del trastorno se pueden manifestar únicamente por síntomas negativos o por dos o más síntomas enumerados en el Criterio A, presentes de forma atenuada (por ejemplo, creencias raras, experiencias perceptivas inhabituales).

- Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas porque 1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores de forma concurrente con los síntomas de fase activa, o 2) si se han producido episodios del estado de ánimo durante los síntomas de fase activa, han estado presentes sólo durante una mínima parte de la duración total de los períodos activo y residual de la enfermedad.
- El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, una droga o medicamento) o a otra afección médica.
- De haber antecedentes de trastorno del espectro autista o de la comunicación en la infancia, el diagnóstico de esquizofrenia sólo se hace con alucinaciones o delirios notables, además de otros síntomas requeridos para la esquizofrenia, también presentes al menos 1 mes (o menos si se trató con éxito).

Con respecto a las manifestaciones clínicas, Kaplan y Saddock (2000) plantean que ningún síntoma o signo es patognómico de esquizofrenia, pudiendo observarse cada uno de ellos en otros trastornos psiquiátricos o neurológicos. Por ello, la historia del paciente es vital para su diagnóstico, al cual no puede aludirse sólo en función del estado mental. Será fundamental considerar su nivel educativo, capacidad intelectual y sustrato cultural de origen. Además, los síntomas pueden cambiar con el tiempo.

4.6.2. Semiología propia del cuadro

Vallejo (2006), destaca el hecho de que la esquizofrenia es muy polimorfa, tanto por sus formas clínicas como por su aparición de síntomas en el transcurso del proceso. Esto indica que su semiología es muy variada, pero existen ciertas manifestaciones características que denotan el cuadro. Veamos algunas de ellas.

4.6.2.1. Trastornos del pensamiento

Es una de las funciones más alteradas (en curso y contenido). Los trastornos del contenido reflejan ideas, creencias e interpretación de estímulos por parte del paciente esquizofrénico. Son comunes las ideas delirantes (persecutorias, de grandiosidad, religiosas, etc.). Pueden creer que algún ente externo controla sus pensamientos o su conducta, o que ellos quienes ejercen este control extraordinario sobre otros (Kaplan y Saddock, 2000). Estos fenómenos mencionados, reciben el nombre de sonorización, eco, difusión y robo del pensamiento.

En la forma del pensamiento hay una pérdida de asociaciones, descarrilamiento, incoherencia, tangencialidad, circunstancialidad, neologismos, ecolalia, verbigeración y en ocasiones, mutismo. Respecto al curso y proceso del pensamiento, Vallejo (2006) menciona la existencia de bloqueos (interpretación brusca del flujo verbal), fuga de ideas, pobreza de contenido, perseveración y asociaciones idiosincráticas.

4.6.2.2. Alteraciones sensorceptivas

Se trata de alteraciones de la conciencia de la realidad del mundo que nos rodea y está en nosotros. En este cuadro son frecuentes las alucinaciones, alteraciones sensorceptivas en las que la percepción se da sin objeto externo presente, creyendo que esto es real (Capponi, 1992) con certeza de que es así (no admite otra realidad).

Pueden ser auditivas (llamadas por Schneider sonorización del pensamiento): el sujeto escucha propios pensamientos, voces que dialogan o acompañan comentando la conducta o los actos del enfermo. En el contenido, las voces pueden ser punitivas (insultan, denigran) religiosas, eróticas, persecutorias. En las no verbales, la persona no escucha voces sino ruidos inespecíficos, tales como escuchar campanas o puertas.

Relativo a las alucinaciones visuales, son aterradoras, ven sombras, partes de personas o animales. En caso de alucinaciones olfativas, la distorsión se da como sensaciones repugnantes, nauseabundas, asociadas a algo que los perjudica.

4.6.2.3. Trastornos de la afectividad

Un síntoma común aquí es el embotamiento o aplanamiento afectivo, a veces lo suficientemente marcado como para considerarse anhedonia. Suelen mostrarse indiferentes, apáticos, sin expresividad facial y con bajo nivel de contacto visual con su interlocutor. En ellos falta la expresividad corporal y la modulación de la voz. Por otro lado, tienen respuestas emocionales enérgicas, inapropiadas (felicidad, ira o ansiedad), conllevado a una conducta inadecuada que no se adapta a la situación.

4.6.2.4. Alteraciones psicomotoras

El estupor, propio de la esquizofrenia catatónica, es la disminución o falta de contacto con el exterior. Cuando el enfermo sale de ese estado puede presentar delirios, alucinaciones y episodios de agitación psicomotriz. Otro síntoma es la flexibilidad cérea (menor respuesta a estímulos y tendencia a permanecer en una postura inmóvil), alternada con rigidez e inmovilismo absoluto (Vallejo, 2006).

4.6.2.5. Cognición y signos neurológicos

Pardo (2005), en una revisión de los trastornos cognitivos en la esquizofrenia, menciona un amplio rango de alteraciones que escapan a la sistematización. Entre las más estudiadas, encontramos la atención, el procesamiento de información, la memoria, el aprendizaje, memoria de trabajo y funciones ejecutivas.

Sus fallas en atención sostenida, dividida, y selectiva, afectan el procesamiento correcto de información, sin poder discriminar lo esencial de lo accesorio o atender a dos estímulos al mismo tiempo. El déficit atencional dificulta el acceso a la información almacenada en la memoria y altera la función sintáctica y pragmática del lenguaje, con disfunciones ejecutivas (Ginarte Arias, Rivero Fernández y Aguilera Reyes, 2005).

En cuanto a la memoria, suelen haber trastornos cualitativos (fabulaciones, recuerdos falseados, falsos reconocimientos, fenómenos “dèjà vu” y “jamais vu”). Sin embargo, Pardo (2005), afirma que las principales fallas se dan en el recuerdo (rescatar una palabra) y no en el reconocimiento (¿me fue dicho esto?), por estar alterada la codificación y recuperación de recuerdos (carecen estrategias para ello). Agrega que en la memoria a corto plazo hay dificultades a nivel visual y verbal.

Continuando, la memoria de trabajo también se encuentra afectada. Al fallar, se evidencia que sus actividades son fragmentadas, discontinuas, dominadas por la estimulación inmediata (sin equilibrio entre la información).

Servat, Lehmann, Harari, Gajardo y Eva (2005), en base a funciones ejecutivas y alteraciones del lóbulo frontal refieren que estos pacientes fallan en la anticipación, elección de objetivos, planificación, selección de respuestas, control de desarrollo de procesos y verificación de resultados. También hay notorios cambios conductuales, déficits en la iniciativa, la capacidad de adaptación, la conciencia moral y comprensión de normas sociales, capacidad de pensamiento abstracto y juicio.

Con respecto al lenguaje, sus características específicas permiten identificar a sujetos esquizofrénicos. Puede ser excéntrico (vocabulario o articulación de palabras), dificultando seguir el hilo de la conversación (dada la abstracción de la realidad) y con neologismos (alteran la conformación de las palabras e inventan nuevas). Vallejo (2006) encuentra que en estas alteraciones el lenguaje pierde su función comunicativa y social, volviéndose una mera expresión de su carácter mágico, simbólico, y especial.

Otra función alterada es la orientación, mayormente alopsíquica. En ocasiones, los esquizofrénicos sustituyen parcial o totalmente parámetros que habitualmente utilizamos reemplazándolos por coordenadas del propio mundo delirante y alucinatorio. La orientación témporo-espacial se encuentra conservada, sin embargo, tras largos períodos de institucionalización la misma se ve afectada notoriamente.

4.6.2.6. Otras alteraciones

Existen, además, trastornos de habilidades sociales, como lo que respecta a la *teoría de la mente* (capacidad para inferir los estados mentales o intenciones de otros). Requiere un correcto funcionamiento de neuronas espejo de las áreas prefrontales,

temporales y de conexión heteromodal, alteradas en la esquizofrenia. Por ello, tienen una lectura textual de la realidad, sin comprender metáforas o ironías (Sánchez, 2008).

Kaplan y Saddock (2000) añaden que estos pacientes tienen una alteración en el seguimiento ocular uniforme y una elevada tasa de parpadeo (dada la hiperactividad dopaminérgica también presente).

4.7. Curso y evolución

Para abordar estos aspectos, es útil la división de Guardo y Ríos (2006), del curso de la enfermedad en 3 fases: premórbida, prodrómica y psicótica.

En la fase premórbida previa a la enfermedad como tal, (funcionamiento normal) el sujeto presencia eventos que influyen para desarrollar la enfermedad. En formulaciones teóricas sobre el curso de la enfermedad, los síntomas y signos premórbidos suelen aparecer entre la adolescencia o la edad adulta. Es decir, existen antes de que haya evidencia del proceso mórbido en sí, propios del trastorno.

Esta personalidad premórbida presenta rasgos esquizoides; son reservados, pasivos e introvertidos. Se aíslan, cambiando su funcionamiento laboral y social; se interesan por lo abstracto y oculto, con un lenguaje y afectividad anormal. En el DSM V- TR se agrega la disfunción cognitiva como rasgo común: alteraciones presentes durante gran parte del desarrollo y preceden a la emergencia de psicosis, persistiendo cuando otros síntomas remitieron. Los síntomas psicóticos suelen disminuir con el tiempo, asociado a la reducción de actividad dopaminérgica propia del envejecimiento.

La fase prodrómica abarca desde el cambio de funcionamiento premórbido hasta la aparición de síntomas psicóticos. Varía entre 2 y 5 años, llegando a durar semanas. El sujeto presenta dificultades en el sueño, ansiedad, irritabilidad, depresión, dificultad en la concentración, fatiga, deterioro del funcionamiento y aislamiento social. Los síntomas positivos, se dan al final de esta fase, indicando el inicio de la fase psicótica.

Finalmente, la fase psicótica se constituye por el primer episodio (brote) insidioso o abrupto. Desde aquí, la enfermedad puede evolucionar en tres fases: aguda (síntomas positivos manifiestos), de recuperación o estabilización (entre 6 y 18 meses

luego del tratamiento de fase aguda de síntomas, con síntomas positivos y negativos atenuados) y fase estable (síntomas de ansiedad, depresión e insomnio).

Luego de la recuperación de la fase aguda, el paciente entra a un periodo crítico de la enfermedad, pues el 80% de recaídas ocurren en él (de 5 a 10 años posteriores). Es muy frecuente que, ante la falta de conciencia de enfermedad del sujeto o su familia, la no percepción de mejoría y los efectos secundarios de medicación, se abandonen los fármacos, produciéndose una nueva crisis o recaída y su consecuente internación.

Previo a recaídas, se detectan síntomas (señales) claves, para informar al equipo tratante, evitándolas o disminuyendo su intensidad: olvidos, nerviosismo, Irritabilidad, insomnio, anhedonia, pérdida de apetito y atención, conducta inusual o incoherente.

Los factores predictores del curso en parte se desconocen, pero en el 20% de sujetos esquizofrénicos es favorable, requiriendo apoyo formal e informal en tareas cotidianas. Muchos permanecen crónicamente enfermos, con exacerbación de las remisiones de los síntomas activos, mientras otros sufren deterioros progresivos.

Según Guardo y Ríos (2006), la evolución puede ir desde la recuperación hasta la total incapacidad. Entre un 10 y un 15% de casos no padece un nuevo episodio, pero transcurren su enfermedad con exacerbaciones y remisiones, produciendo un deterioro progresivo. Otro 10-15% evoluciona a una forma psicótica crónica severa.

Sin embargo, hay variables demográficas incidentes en el buen pronóstico: sexo femenino, historia familiar sin esquizofrenia, buen funcionamiento social y académico y buena calidad de vida, inicio tardío, episodio agudo precipitado tras una situación estresante, evolución en fases de episodios con remisión, edad avanzada, enfermedad no asociada a otros trastornos (sin comorbilidad), subtipo paranoide, predominio de síntomas positivos, no desorganizados o negativos.

Los casos de inicio temprano tienen peor pronóstico, con síntomas negativos prominentes. En cuanto al inicio tardío, se presenta más que nada en mujeres, con predominio de síntomas psicóticos, con afecto y funcionamiento social preservados.

En el CIE 10, el curso y evolución de la enfermedad se especifican así:

- Continua
- Episódica con defecto progresivo

- Episódica con defecto estable
- Episódica con remisiones completas
- Remisión incompleta
- Remisión completa
- Otra forma de evolución
- Forma de evolución indeterminada. Periodo de observación menor de un año

Mientras que en el DSM V - TR, luego de mencionar los criterios diagnósticos apela a especificadores del curso de la enfermedad, que deben utilizarse sólo después de un año de duración del trastorno y si no están en contradicción con los criterios de evolución diagnósticos. Estos especificadores del curso, son:

- Primer episodio, actualmente en episodio agudo: Primera manifestación del trastorno, cumple los criterios definidos de síntoma diagnóstico y tiempo. Un episodio agudo es el período en el que se cumplen los criterios sintomáticos.
- Primer episodio, actualmente en remisión parcial: hay una mejoría después de un episodio anterior y los criterios del trastorno se cumplen parcialmente.
- Primer episodio, actualmente en remisión total: período luego de un episodio anterior en el cual los síntomas específicos del trastorno no están presentes.
- Episodios múltiples, actualmente en episodio agudo: se determinan después de un mínimo de dos episodios (un primer episodio, remisión y una recidiva).
- Episodios múltiples, actualmente en remisión parcial.
- Episodios múltiples, actualmente en remisión total.
- Continuo: Los síntomas que cumplen los criterios diagnósticos están presentes durante la mayor parte del curso de la enfermedad y los períodos sintomáticos por debajo del umbral son breves en comparación con el curso global.

4.8. Pronóstico

Los estudios revelan luego de 5-10 años de la primera internación psiquiátrica, sólo un 10 a 20% de esquizofrénicos tienen buena evolución. Más del 50%, con una mala evolución sufre repetidas hospitalizaciones, episodios de trastorno del ánimo, exacerbaciones de síntomas e intentos de suicidio. Sin embargo, no siempre existe un

curso deteriorante y hay factores asociados al buen pronóstico, pero, peor pronóstico que pacientes con trastornos de estado del ánimo (Kaplan y Saddock, 2000).

Para Vallejo (2006), la evolución de buen pronóstico se da con: buen ajuste premórbido, inicio agudo en edad avanzada, sexo femenino, eventos precipitantes, alteraciones del estado de ánimo asociadas, duración breve de fase activa, buen funcionamiento social interepisodios, síntomas residuales mínimos, ausencia de anomalías estructurales cerebrales, función neurológica normal, historia familiar de trastornos del estado del ánimo y no tener familiares con la enfermedad.

4.9. Diagnóstico Diferencial

En el DSM V TR (2013), se especifican 9 trastornos y cuadros con los que debe realizarse el diagnóstico diferencial de la esquizofrenia. Entre ellos:

- Trastorno depresivo mayor o bipolar con características psicóticas o catatónicas: La distinción depende de la relación temporal entre la alteración del ánimo y la psicosis y de la gravedad de síntomas depresivos o maníacos. Si los delirios o alucinaciones aparecen solo en el episodio depresivo mayor o maníaco, el diagnóstico es trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas.
- Trastorno esquizoafectivo: requiere que un episodio depresivo mayor o maníaco se presente de modo concurrente con síntomas de fase activa y que los síntomas del estado de ánimo se presenten la mayor parte del total de los períodos activos.
- Trastorno obsesivo compulsivo y trastorno dismórfico corporal: hay introspección escasa o ausente, con preocupaciones que llegan a ser delirantes. Se distinguen por las obsesiones y compulsiones, preocupación por aspecto u olor corporal, el acaparamiento, y comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo.
- Trastorno esquizofreniforme y trastorno psicótico breve: su duración es menor que en la esquizofrenia que requiere la presencia de síntomas durante 6 meses. En el trastorno esquizofreniforme, la alteración se presenta menos de 6 meses y en el trastorno psicótico breve, los síntomas duran desde un día hasta 1 mes.
- Trastorno delirante: se distingue de la esquizofrenia por la ausencia de síntomas típicos (delirios, alucinaciones auditivas o visuales, discurso desorganizado, comportamiento muy desorganizado o catatónico, síntomas negativos, etc.).

- Trastorno de personalidad esquizotípica: puede distinguirse por los síntomas por debajo del umbral, asociados a rasgos de personalidad persistentes.
- Trastorno de estrés postraumático: si hay escenas retrospectivas de cualidad alucinatoria e hipervigilancia paranoide, debe haber un hecho traumático y síntomas de revivir o reaccionar al suceso para realizar el diagnóstico.
- Trastorno del espectro autista o de la comunicación: hay síntomas similares al episodio psicótico, pero se distinguen por déficits cognitivos y en la interacción social con comportamientos repetitivos y restringidos. Para que la esquizofrenia sea un trastorno concurrente, el sujeto debe presentar síntomas que cumplan los criterios de la misma y alucinaciones o delirios durante al menos 1 mes.
- Otros trastornos mentales asociados a un episodio psicótico: el diagnóstico se realiza si el episodio psicótico persiste y no se atribuye a efectos fisiológicos de sustancia o afección médica. En casos de delirium o trastornos neurocognitivos mayores o leves pueden presentar síntomas psicóticos, pero tendrán relación temporal con el inicio de los cambios cognitivos. Sujetos con trastornos psicóticos inducidos por sustancias/medicamentos pueden presentar síntomas de esquizofrenia, pero se distinguen por la relación cronológica entre el uso de las sustancias y su inicio y por remisión de psicosis en ausencia del uso.

4.10. Subtipos de esquizofrenia (Formas clínicas)

Tradicionalmente la esquizofrenia se divide en paranoide, hebefrénica o desorganizada, catatónica y simple (residual). La clasificación en positiva y negativa de Andreasen y la de Crow (tipo I y tipo II), cedieron terreno por su escasa fiabilidad y por comprobarse que en el transcurso del tiempo no se mantenían: los pacientes cambiaban de grupo repentinamente (Vallejo, 2006). Retomemos la división inicial.

4.10.1. Esquizofrenia tipo paranoide

Presenta ideas delirantes o alucinaciones auditivas, conservando la conciencia y la afectividad. Hay ausencia de síntomas de tipo desorganizado y catatónico (lenguaje y comportamiento desorganizado, aplanamiento afectivo o inapropiado).

Las ideas delirantes pueden ser múltiples (religiosidad, persecución, grandeza, somatización, celos). Pueden organizarse en torno a un tema coherente, generalmente autorreferencial. Es habitual que las alucinaciones se asocien a la temática delirante, con ansiedad, ira, retraimiento y tendencia a discutir (DSM IV-TR, 2004).

En el CIE - 10 (1994), se destaca que debe existir ausencia de embotamiento o incongruencia afectiva, síntomas catatónicos o lenguaje incoherente.

Vallejo (2006), refiere que es la forma clínica con presentación más tardía (40 años) y sus características son estables en el tiempo. Se presentan con superioridad, condescendencia, falta de naturalidad o vehemencia extrema en la interacción. Son cautelosos, desconfiados, reservados y hostiles. Los temas persecutorios predisponen al comportamiento suicida, y la combinación de ideas delirantes de persecución y grandeza con reacciones de ira pueden desencadenar violencia y conducta antisocial.

Por lo general, este cuadro muestra un deterioro mínimo o nulo en pruebas neuropsicológicas y test cognoscitivos. Esto indica que poseen una menor regresión de sus facultades mentales y respuestas emocionales (Kaplan y Saddok, 2000).

Su pronóstico es mejor que para otros tipos de esquizofrenia, especialmente en lo que respecta a la actividad laboral y a la capacidad para llevar una vida independiente. Esto se debe al hecho de que su aparición tardía suele haberles permitido establecer una vida social sin limitaciones y desarrollar mayores recursos.

4.10.2. Esquizofrenia tipo desorganizada

Son típicos el lenguaje y comportamiento desorganizado (tonterías y risas sin conexión con el discurso) y la afectividad aplanada o inapropiada. La desorganización comportamental lleva a la grave disrupción de la capacidad para realizar actividades cotidianas. No cumple con criterios del tipo catatónico. Si hay alucinaciones e ideas delirantes, son fragmentadas y no se organizan coherentemente (DSM IV TR, 2004).

Anteriormente llamada hebefrénica, denota regresión a conductas primitivas, desinhibidas y desorganizadas. Habitualmente se asocia a una personalidad premórbida empobrecida, a un inicio temprano (previo a 25 años) e insidioso y curso

continuo sin remisiones significativas. Presentan muecas, manierismos y otras rarezas del comportamiento, con conducta boba, risueña y absurda (Kaplan y Saddock, 2000).

El CIE 10 (1994), aclara que debe haber embotamiento afectivo o afectividad inadecuada o incongruente, además de uno de los siguientes: comportamiento errático, vacío de contenido o marcado trastorno de pensamiento.

El deterioro del rendimiento se ve en pruebas neuropsicológicas y cognoscitivas, con alteración del pensamiento y escaso contacto con la realidad. Pierden la capacidad de planificar y prever el futuro, su vida se vuelve errante y sin finalidad (Vallejo, 2006).

4.10.3 Esquizofrenia tipo catatónica

En este cuadro, hay alteración psicomotora con inmovilidad (estupor, catalepsia o flexibilidad cérica) actividad motora excesiva, negativismo extremo (mantener postura rígida contra intentos de ser movido, resistencia a órdenes), mutismo, peculiaridades del movimiento voluntario, ecolalia (repetición patológica o sin sentido de palabra o frase que acaba de decir otro) o ecopraxia (imitación repetitiva de movimientos de otro). La actividad excesiva es sin propósito y no está influida por estímulos externos. Las peculiaridades del movimiento voluntario se manifiestan por la adopción voluntaria de posturas raras inapropiadas, o por realizar muecas llamativas (DSM IV-TR, 2004).

Tienen estereotipias, manierismos, obediencia automática e imitación durante el estupor o agitación catatónica, momento en que los pacientes necesitan cuidadosa supervisión (para no causar daño a sí mismos o a otros). Pueden requerir atención médica por malnutrición, agotamiento o autolesiones (Kaplan y Saddock, 2000).

En el CIE 10 (1994), se menciona que debe existir uno o más de los ya nombrados (estupor, excitación, catalepsia, negativismo, rigidez, flexibilidad cérica, obediencia automática) pero por un período de al menos dos semanas.

Vallejo (2006), lo describe como la esquizofrenia más infrecuente con una notoria disminución del cuadro en las últimas décadas. Señala que lo más

característico es la conducta desorganizada que lleva al paciente hasta un estado de inhibición profunda, entrelazado con brotes de excitación e hiperactividad.

4.10.4. Esquizofrenia tipo indiferenciada

Los síntomas cumplen los criterios del trastorno (síntomas negativos y positivos durante al menos 1 mes), pero no cumplen los de tipos paranoide, desorganizado o catatónico (DSM IV, 2004). En el CIE 10 (1994), se acuerda con estos criterios.

4.10.5. Esquizofrenia tipo simple y/o residual.

Existió al menos un episodio de esquizofrenia sin haber actualmente síntomas positivos (ideas delirantes, alucinaciones, comportamiento o lenguaje desorganizado) activos. Hay síntomas negativos (afectividad aplanada, pobreza de lenguaje, abulia), 2 o más positivos (conducta excéntrica, lenguaje desorganizado, creencias raras) atenuados. Si hay ideas delirantes o alucinaciones, no son acusadas y no presentan carga afectiva fuerte (DSM IV, 2004). Vallejo (2006), añade que no hay conciencia del grave empobrecimiento de la personalidad, y con la pobreza afectiva y débil voluntad se coloca al sujeto en una situación conflictiva al ser víctima de manipulaciones.

Cabe destacar que puede ser limitado en el tiempo, y representa una transición entre un episodio florido y la remisión completa. También puede persistir durante muchos años con o sin exacerbaciones agudas.

En el CIE 10 (1994), la esquizofrenia *residual* se separa de la simple. En el primer caso los criterios se cumplieron en algún momento de la vida del sujeto, con 4 o más síntomas de: inhibición psicomotriz o hipoactividad, embotamiento afectivo, pasividad, falta de iniciativa, pobreza de contenido lingüístico o de comunicación no verbal, rendimiento social escaso y deterioro del cuidado personal, durante los doce meses previos al diagnóstico. En la esquizofrenia *simple*, se ha dado un desarrollo

lento y progresivo durante un año de: cambio en las cualidades globales de la persona (como conducta vacía, aislamiento social, etc.), aparición gradual y progresiva de síntomas negativos (arriba mencionados) y disminución del rendimiento social, académico o laboral, con ausencia de síntomas positivos, demencia u otro trastorno orgánico.

4.10.6. Cambios en el DSM V - TR

Desde la aparición del concepto esquizofrenia su heterogeneidad fue abordada por los subtipos paranoide, catatónica, hebefrénica (desorganizada), indiferenciada y simple (residual). Durante la elaboración del DSM-IV se estableció que esos subtipos tenían poca confiabilidad, baja estabilidad a lo largo del tiempo y escaso valor pronóstico, sin embargo, se decidió mantenerlos en consideración a la tradición clínica.

En el DSM V-TR se eliminan los subtipos por escasa estabilidad diagnóstica, uso clínico, baja confiabilidad y pobre validez. Una revisión concluye en que no existe apoyo para mantener los clásicos subtipos de esquizofrenia (Silva y Jerez, 2014).

No obstante, en esta investigación, se mantienen en el apartado teórico los subtipos de esquizofrenia dado que los pacientes que conforman la muestra fueron diagnosticados en base a criterios del DSM IV - TR y CIE 10.

4.11. Tratamiento

La esquizofrenia es una enfermedad crónica cuya sintomatología más florida responde a tratamiento farmacológico con neurolépticos. No obstante, los tratamientos han sido muy variados, cumpliendo un amplio espectro y explotando posibilidades, como la rehabilitación psicosocial, terapias familiares y de grupo, hospitalizaciones y en algunos casos tratamiento electroconvulsivo, electroshock (Vallejo, 2006).

Kaplan y Saddock (2005) aseguran que previo a elegir un tratamiento debe considerarse al sujeto: su perfil psicológico individual, familiar y social. La complejidad

del trastorno no permite el abordaje de un sólo tratamiento pues no logra cubrir de forma satisfactoria todas las manifestaciones que presenta y que se desean mejorar.

4.11.1. Hospitalización

Con ella se estabiliza la medicación y garantiza la seguridad cuando hay ideas suicidas u homicidas. Es útil si la conducta desorganizada o inapropiada incapacita el cuidado de necesidades básicas y dificulta la convivencia familiar. Su fin es conectar eficazmente a pacientes y sistemas de apoyo comunitarios (Kaplan y Saddock, 2000).

Como busca rehabilitar y adaptar, usa estrategias psicoeducación y tratamiento de pacientes, familia y cuidadores. Su limitación reside en que la institucionalización, al inicio, reduce el estrés, estructurando actividades diarias pero su duración depende de la gravedad y la disponibilidad de recursos para el tratamiento ambulatorio.

Para Huneus (2005), debe recurrirse a la hospitalización sólo en caso de haber un episodio psicótico agudo, bajo un proyecto terapéutico flexible, apoyado en la realidad interna y externa del sujeto. El tratamiento será ambulatorio y territorial: el sujeto sigue viviendo en su ambiente y recibe atención requerida en el día o un control psiquiátrico (al estilo guardia) que regule la medicación y evalúe las crisis.

4.11.2. Tratamiento Farmacológico

La medicación antipsicótica, desde los años '50, ha sido el tratamiento tradicional por excelencia para la esquizofrenia. Los neurolépticos, deben su nombre al síndrome descrito por Delay y Denicker (síndrome neuroléptico) caracterizado por tranquilidad emocional, enlentecimiento psicomotor e indiferencia afectiva (Jorge, 2013).

Cabe destacar que este no debe ser un tratamiento exclusivo; debe acompañar y formar parte de un tratamiento integral. Aportan la dosis necesaria para producir

efecto terapéutico y tratar en gran parte síntomas positivos (delirios, alucinaciones). Huneus (2005) resalta que su acción es necesaria para poder manejar episodios agudos y permitirle al enfermo llevar a cabo una vida medianamente normal.

Cada persona reacciona de modo diferente a la medicación, variando el tiempo necesario para ver resultados que suelen acercarse a la sexta semana de tratamiento. Será importante trabajar con dosis terapéuticas mínimas y evitar los cambios bruscos de dosificación, evaluando de manera gradual su aumento o disminución en función de criterios que apunten a estabilizar al paciente (Huneus, 2005).

Los neurolépticos se clasifican en dos grandes grupos: típicos y atípicos. Para abordar esta temática se utilizará la clasificación de Graciela Jorge en su libro "Psicofarmacología para psicólogos y psicoanalistas", publicado en el año 2013.

4.11.2.1. Antipsicóticos típicos

Estos fármacos, actúan bloqueando los receptores D2 de dopamina, inhibiendo síntomas positivos y/o productivos para ejercer el efecto antipsicótico. Su absorción por vía oral es lenta, presentando interacción con los alimentos, pero si se da por medio de inyección, aumenta su biodisponibilidad (cantidad de droga en el sistema).

Relativo a su distribución, se acumulan en cerebro y pulmón, con metabolización y eliminación en el hígado. Su vida media (cantidad de tiempo que la droga ejerce su efecto) aproximada es 20-40 horas con alto índice terapéutico (son drogas seguras).

Según su potencia pueden ser: Incisivos (potentes, como haloperidol), sedativos (más sedantes, como clorpromazina) y de transición (intermedios, como la tioridazina).

Jorge (2013) añade efectos adversos leves o tolerables, como distonías agudas (espasmos musculares), disquinesias agudas (movimientos anormales en lengua y mandíbula), parkinsonismo medicamentoso (rigidez, temblor, enlentecimiento motriz), acatisia (necesidad de movimiento constante) y disquinesias tardías (movimientos anormales por uso prolongado de la droga). Otros efectos adversos son la sequedad bucal, sedación, constipación, visión borrosa, aumento de peso, mareos, entre otros.

Los antipsicóticos típicos más comunes son: clorpromazina, levomepromazina, tioridazina, trifluoperazina, haloperidol, clotiapina.

4.11.2.2. Antipsicóticos atípicos

Éstos neurolépticos de última generación, surgen en los años '90 con buenos resultados. Bloquean a receptores de dopamina en la ruta límbica (Huneeus, 2005) y de serotonina, lo cual significa que dejan prácticamente inalterados los receptores de otras partes, usando el sistema de control propio de la autorregulación del cerebro.

Actúan tanto en síntomas positivos como negativos, con menor incidencia del síndrome extrapiramidal (rigidez, temblor, etc.), por lo ya dicho de que actúan bloqueando selectivamente receptores de dopamina y de serotonina (5HT₂). Cada uno de los neurolépticos de este grupo tiene su propio patrón de funcionamiento.

Los efectos adversos incluyen mareos, alteraciones endócrinas, somnolencia, sedación, insomnio, agitación, aumento de peso, cefaleas, sin concurrir con todas las drogas. Uno de los más graves (no frecuente) que puede darse es la agranulocitosis (disminución de glóbulos blancos, útiles en defensa del organismo contra infecciones).

Por su alto índice terapéutico y menores efectos adversos son actualmente de primera elección para la esquizofrenia. Estos antipsicóticos son: clozapina, olanzapina, risperidona, quetiapina, ziprasidona y ariziprazole.

4.11.2.3. Principios terapéuticos de medicación y contraindicaciones

Para Kaplan y Saddock (2000), la utilización de antipsicóticos en la esquizofrenia debe seguir cinco principios básicos:

- El clínico debe definir con claridad los síntomas a ser tratados.
- Un antipsicótico que ha sido eficaz en el pasado debe ser utilizado de nuevo. Si esto no se conoce, la elección debe apoyarse en los efectos secundarios.

- La duración mínima del tratamiento es de 4 a 6 semanas a dosis adecuadas. Si el tratamiento no resulta debe probarse otro antipsicótico.
- Es rara la indicación de más de un antipsicótico a la vez, pero puede darse en aquellos casos de pacientes resistentes al tratamiento.
- Los pacientes deben mantenerse en dosis bajas efectivas de medicación.

En cuanto al manejo de la medicación, hay casos de contraindicación, como, por ejemplo, una historia de reacción alérgica grave, o la posibilidad de que el paciente haya ingerido una sustancia que interactúe negativamente con el antipsicótico. A su vez, es necesario ser cuidadoso cuando se trata de pacientes con presencia de anomalías cardíacas graves o con alto riesgo de sufrir crisis convulsivas.

4.11.3. Electroshock o terapia electroconvulsiva

Previo al uso de fármacos, el tratamiento era aplicar corriente eléctrica en la cabeza del paciente causando una convulsión epiléptica. En los inicios, los pacientes recibían numerosas descargas en sus hemisferios sin anestesia. Actualmente, se aplican series pequeñas, alternando los lados del cerebro, bajo anestesia general.

Se ha discutido mucho sobre los beneficios y daños de la técnica, principalmente porque no está totalmente demostrado que colabore con la esquizofrenia. Un efecto colateral, como el borrarse la memoria inmediata, no hace que el enfermo “olvide” sus delirios y alucinaciones. Además, presenta riesgos adicionales como el aumento de presión sanguínea o taquicardia. Sin embargo, hay psiquiatras que utilizan este método para obtener mejorías rápidas y de corta duración (Huneelus, 2005).

4.11.4. Psicoterapia

En pacientes bajo un tratamiento de psicoterapia individual, grupal o familiar, la participación de la familia es crucial para obtener resultados positivos y estables. No todos los pacientes con psicosis son receptivos a ella, sin embargo, puede ser muy útil para abordar la problemática de la esquizofrenia bajo diferentes corrientes.

4.11.4.1. Psicoterapia individual

Existen diferentes corrientes como fue dicho, desde las cuales puede abordarse este tipo de psicoterapia. Huneus (2005) sintetiza cuáles son.

- Corriente humanista - fenomenológica: busca elevar la autoestima y autocontrol, guiándolo hacia la realidad de la que se aleja al sumirse en sus fantasías y en su mundo interior. Debe haber apoyo y contención del terapeuta (porque se desestructuran fácilmente). Debe dar instrucciones y consejos y frente a temas existenciales (muerte, soledad, libertad) ayudarlos a organizar su significado.
- Psicoterapia dinámica individual: en el psicoanálisis la esquizofrenia aparece por una relación entre padres e hijos perturbada. Atiende a la ansiedad psicótica: el terapeuta debe contener y guiar para comprender la relación entre su mundo interno y externo. Apunta a reestructurar la personalidad para estabilizarla.
- Psicoterapia conductual: adiestrar en habilidades sociales. Se orienta a lo que necesita el paciente y a desarrollar habilidades interpersonales, considerando capacidades y déficits (Kaplan y Saddock, 2000). Se aplican estrategias como: establecer objetivos positivos (participación activa al definir metas), ensayo conductual (representación simulada), refuerzos positivos (retroalimentación positiva frente al logro), moldeamiento (secuencias y cadenas de conducta a los que se otorga un refuerzo por cada avance), instrucciones (alentar al paciente a usar frases que lo orienten), modelamiento (mostrar una habilidad enseñando cómo hacerlo) y tareas para la casa (poner en práctica las habilidades).

4.11.4.2. Psicoterapia grupal

Consiste en que los miembros del grupo conversen y compartan sus problemas íntimos, relevantes aquí y ahora, permitiendo que los enfrenten y mejoren su calidad de vida con apoyo de otros (Kaplan y Saddock, 2000). Huneus (2005) destaca que se apunta al trabajo con las partes sanas del paciente, buscando soluciones concretas de forma estructurada y recibiendo retroalimentación de todos los miembros del grupo.

Los objetivos de la terapia de grupo son: lograr que los participantes comuniquen sus problemas y ayuden a otros a que logren enfrentarlos; interesarse por asuntos de otros y desarrollar empatía; salir del aislamiento social al compartir su intimidad.

4.11.4.3. Psicoterapia familiar

El centro de la misma debe ser la situación inmediata, incluyendo la identificación y evitación de situaciones problemáticas. Esto es porque después de un período inmediato tras el alta, la recuperación, duración y proporción son temas que deben ser tratados para que la familia anime al paciente a retomar sus actividades normales y conocer mejor la enfermedad y sus episodios psicóticos (Kaplan y Saddock, 2000).

Las intervenciones dirigidas a familiares buscan: reducir el estrés emocional y familiar, evitar recaídas, construir alianzas con los cuidadores, aliviar la sobrecarga (mejorar clima emocional), fortalecer la capacidad para anticipar y resolver problemas con expectativas realistas, alentarlos a establecer límites apropiados y lograr cambios de conducta creyendo en la obtención de resultado positivos (Huneus, 2005).

La terapia familiar puede incluir programas educativos, sesiones en la residencia familiar, trabajo con la familia extensa, entre otros, bajo la terapia sistémica por excelencia o psicoanalítica, cognitivo conductual o existencial.

4.11.4.4. El trabajo como terapia

El trabajo puede ser un espacio personal importante que aumenta las relaciones y el contacto con otros, otorgando una actividad que proporciona un rol, acceso y participación con iniciativa y responsabilidad. En América Latina, existen programas de apoyo laboral para personas con enfermedades mentales que les permiten lograr éxitos en diversos oficios y actividades laborales (Huneus, 2005).

4.11.4.5. El arte como terapia

La rehabilitación psicosocial incluye la terapia a través del arte. Esto explica cómo en hospitales, clínicas y hogares de la provincia de Mendoza donde residen pacientes esquizofrénicos, se desarrolla: manipulación de manualidades, teatro, cerámica, pintura, danza y otras modalidades del arte. Esto mejora el funcionamiento social y personal y facilita la expresión emocional y de conflictos a través del dibujo o la actividad que corresponda. Sin duda, es punto de partida y estímulo para el trabajo psicoterapéutico y mejora la autoestima al encontrarse los pacientes con un resultado tangible de lo que lograron hacer (Huneus, 2000).

4.12. Neuropsicología y Esquizofrenia

Al pensar en la esquizofrenia, se enfatiza la sintomatología positiva o negativa de la enfermedad, como las alucinaciones o delirios. Sin embargo, hace tiempo las anormalidades en la función cognitiva son un componente clave de esta patología.

Bajo una visión neuroanatómica se ha planteado que en la esquizofrenia existe dilatación ventricular, ensanchamiento de surcos, disminución de la corteza prefrontal y frontal y del lóbulo temporal, entre otros. Desde lo neurofuncional, existe hipofrontalidad y desde lo neurobioquímico, exceso de actividad dopaminérgica.

Si se desea establecer un perfil de anomalías cognitivas asociadas a fallas en las estructuras cerebrales, acudir a la evaluación neuropsicológica será de suma importancia (Ginarte Arias, Rivero Fernández y Aguilera Reyes, 2005). No obstante, por la gran heterogeneidad de la esquizofrenia no existe un perfil neuropsicológico concreto, válido, consistente y fiable en la enfermedad que pueda generalizarse. Esto se debe a que aún no se ha encontrado una lesión cerebral macroscópica circunscrita a determinada zona o lóbulo, resultando en déficits cognitivos que más allá de su frecuencia no son definidos anatómicamente (Espert, Navarro y Gadea, 1998).

Cerca de un 25% de pacientes esquizofrénicos no presentan alteraciones en las habilidades cognitivas, sin embargo, para el 75% restante, pueden existir diferentes discapacidades que puedan resultar hasta más limitantes que los síntomas positivos y negativos propios del cuadro. Barch y Carter (1998), sostienen que el gran desafío en la comprensión del déficit cognitivo en la esquizofrenia es que las personas pueden tener alteraciones en cualquier dominio específico, o en todos.

Lo más frecuente, como se detalló en el apartado de alteraciones cognitivas, son fallas en la atención, deterioros mnésicos inespecíficos y en funciones ejecutivas o del área prefrontal. Por lo tanto, parece ser que los enfermos esquizofrénicos rinden menos en pruebas que requieren atención (tanto selectiva como sostenida), así como en pruebas sensibles a las funciones ejecutivas (Kolb y Whishaw, 2006).

La información que da la evaluación neuropsicológica sobre déficits, colabora con la identificación de predictores cognitivos del curso de la enfermedad, pero no para establecer perfiles al estilo de las enfermedades neurológicas. Se considera que si los pacientes esquizofrénicos obtienen resultados dentro del promedio de la población normal (a nivel estadístico), su enfermedad presenta un buen pronóstico.

Más allá de su limitación, la neuropsicología y la evaluación neuropsicológica ya no son patrimonio exclusivo de la evaluación y diagnóstico de pacientes neurológico y permite valorar a pacientes con trastornos psiquiátricos. Con sus aportes prácticos, la neuropsicología considera que las alteraciones cognitivas pueden ser marcadores del diagnóstico, identificando cursos y subtipos de esquizofrenia e indicadores útiles para el diagnóstico diferencial. Su importancia reside en su necesidad para la planificación completa de la rehabilitación del paciente (Cuesta, Peralta y Zarzuela, 2000).

Frente a ello, cabe preguntarse sobre la posibilidad de rehabilitación cognitiva en estos pacientes. Vargas (2004), refiere que, si bien es una enfermedad psiquiátrica crónica y discapacitante, los avances de neuropsiquiatría cognitiva desde los '90 podrían permitir la aplicación de programas de rehabilitación en este trastorno.

Como se detalló en el capítulo uno, la rehabilitación neurocognitiva busca lograr cambios estables en las capacidades cerebrales a partir de la neuroplasticidad del sistema nervioso, sirviéndose de cambios de conducta y técnicas de aprendizaje. Una propuesta de rehabilitación dada por Vargas (2004) incluye las siguientes indicaciones:

1. Definir capacidades cognitivas limitantes en la adaptación sociolaboral.
2. Definir factores ambientales, emocionales y cognitivos para suplir limitaciones.

3. Fijar objetivos de rehabilitación y diseñar programas de intervención en sesiones de 30 minutos (3 a 5 veces por semana), entre 10 y 30 sesiones.
4. Cambiar factores ambientales, emocionales y neurocognitivos con técnicas de modelado o aprendizaje implícito sin errores (permiten aprender nuevas conductas y recuperar funciones perdidas, fortalecerlas o suplirlas).
5. Evaluar resultados y repetir aquellas técnicas que fueron más eficaces.

Al respecto, Cuesta, Peralta y Zarzuela (2000) mencionan que los más utilizados son programas de entrenamiento en habilidades y funciones específicas, programas conductuales (refuerzan funciones concretas) y programas integrados de tratamiento.

Actualmente se otorga importancia a déficits que interfieren con las actividades de la vida cotidiana, dado que, en la esquizofrenia, la capacidad para conseguir y mantener autocuidado apropiado, labor productiva y entablar relaciones interpersonales significativas se encuentran sumamente deterioradas (Cavieres y Valdebenito, 2005).

SEGUNDA PARTE

CAPÍTULO 5:
DISEÑO METODOLÓGICO

5.1. Introducción

A partir del rastreo teórico realizado sobre los avances de la neuropsicología y su vinculación con la esquizofrenia, vale destacar el objetivo de la investigación. El mismo, apunta a identificar el funcionamiento cognitivo de un grupo de sujetos esquizofrénicos internados en dispositivos de salud mental de la provincia. Para cumplir con ello, fue necesaria una metodología específica a ser empleada

Los resultados obtenidos arrojan información valiosa para la neuropsicología y para la ciencia psicológica en general, dado que son datos de los cuales no podemos estar ajenos en este tiempo de avances científicos a pasos agigantados. Además, la neuropsicología ha profundizado su labor, extendiéndose a poblaciones neurológicas y psiquiátricas, en pos de lograr una estimulación y rehabilitación cognitiva exitosa.

Por lo tanto, lo aquí presentado nos permite acercarnos al funcionamiento del cerebro y a su correlación fisiológica con conductas y funciones cognitivas relevantes.

5.2. Objetivos de trabajo

El objetivo general del trabajo es describir el funcionamiento cognitivo en un grupo de personas esquizofrénicas a partir de la evaluación neuropsicológica. Por otro lado, se plantearon ciertos objetivos específicos al iniciar la investigación. Entre ellos:

1. Describir la edad, el nivel educativo y la existencia o no de consumo de sustancias en adultos mendocinos con esquizofrenia.
2. Describir la edad de inicio del primer episodio esquizofrénico, el tipo de esquizofrenia, tiempo de internación y consumo de psicofármacos en adultos mendocinos con este padecimiento.
3. Identificar capacidades cognitivas conservadas y disminuidas en adultos mendocinos con esquizofrenia institucionalizados en centros de salud mental.
4. Elaborar un perfil neuropsicológico del grupo de pacientes participantes describiendo características comunes en su funcionamiento cognitivo.

5. Identificar si el rendimiento cognitivo de los pacientes esquizofrénicos varía en función de la edad, nivel educativo, tiempo de internación, tipo de esquizofrenia, edad de inicio del primer episodio y consumo de diferentes psicofármacos.
6. Explorar si el rendimiento cognitivo de pacientes esquizofrénicos que han consumido sustancias es menor que en aquellos sin dicha problemática.

5.3. Hipótesis de trabajo

- Existen características cognitivas comunes, tanto conservadas como deterioradas en los pacientes esquizofrénicos evaluados.
- La edad, el nivel educativo alcanzado, el tipo de esquizofrenia, la edad de inicio del episodio, el consumo de psicofármacos y el tiempo de internación influyen en el rendimiento cognitivo del grupo de pacientes esquizofrénicos.
- El deterioro cognitivo de sujetos que padecen esquizofrenia es mayor en aquellos que presentan comorbilidad con abuso de sustancias.

5.4. Método

5.4.1. Diseño de Investigación

La investigación tiene un enfoque cuantitativo, con un diseño no experimental, de tipo transversal. Según León y Montero (2007), en este tipo de diseño se busca describir a la población en un momento dado, estableciendo diferencias entre distintos grupos que conforman la población y su relación con las variables estudiadas. El corte transversal se realiza para analizar el fenómeno y describir las variables de interés en un momento específico, correspondiente a la realización de la investigación.

El alcance del estudio es de tipo descriptivo – comparativo. Es descriptivo puesto que el objetivo es indagar acerca de la incidencia y los valores en que se manifiestan una o más variables. Es decir, cómo es y cómo se manifiesta determinado

fenómeno. En esta investigación el objetivo es medir y revelar cómo se presentan las funciones cognitivas (Atención, Memoria, Funciones Ejecutivas, etc.) de un grupo de sujetos esquizofrénicos, buscando su descripción con la mayor precisión posible.

Dadas las características del diseño, se trata de un estudio comparativo, en el que se analiza la relación entre variables y se examinan las diferencias que existen entre dos o más grupos de sujetos. Tal es así que, en la investigación se pretende identificar si el rendimiento cognitivo de los pacientes esquizofrénicos varía según la edad, nivel educativo, tiempo de internación, tipo de esquizofrenia, edad de inicio del primer episodio y consumo de diferentes psicofármacos. Para ello, se apelará a una comparación de medias (comparación de los valores de una variable continua según los valores de una variable -o factor- que se puede resumir en dos o más categorías).

Los datos fueron cuantificados a través de la escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler, WAIS-III, considerando la información proporcionada por la encuesta socio demográfica Ad hoc. Los resultados arrojados fueron analizados y refinados para describir el funcionamiento cognitivo en personas que padecen esquizofrenia en función de las distintas variables implicadas.

5.4.2. Instrumentos y materiales de evaluación

5.4.2.1. Elección de las técnicas

Cabe destacar que para la recolección de datos se utilizarán dos instrumentos. Inicialmente, luego de entregar el consentimiento informado se aplicó una **encuesta sociodemográfica ad hoc**. Este instrumento permitió identificar variables que pudiesen influir en el rendimiento cognitivo de los sujetos en las pruebas. En la misma, se puntualizó variables como edad, años de escolaridad (nivel educativo alcanzado), tipo de esquizofrenia, edad de aparición de la enfermedad, antecedentes de consumo de sustancias y tiempo de internación. En su mayoría, la encuesta la completó el entrevistador, previo a iniciar la toma de la escala propiamente dicha.

Por otro lado, los datos sobre el funcionamiento cognitivo de los sujetos que padecen esquizofrenia fueron aportados por la **Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos**, (WAIS III, Wechsler), adaptada por la Editorial Paidós en Argentina a partir de la obtención de baremos locales. Esta escala es un instrumento clínico de administración individual que permite evaluar la capacidad intelectual de adultos de entre 16 y 89 años. En este caso sólo se aplicó a sujetos de entre 18 y 60 años.

Cabe destacar que la escala WAIS III suministra los tres valores tradicionales del CI (Coeficiente Intelectual): Verbal, de Ejecución y el de Escala Completa. Además, aporta valores de cuatro índices: Comprensión Verbal (ICP), Organización Perceptual (IOP), Memoria Operativa (IMO) y Velocidad de Procesamiento (IVP).

Consta de 14 subtests que evalúan una faceta específica de la inteligencia y los procesos cognitivos implicados. Pueden agruparse tradicionalmente como parte de la Escala Verbal y de la Escala de Ejecución (Ver Tabla 6). Búsqueda de símbolos y Ordenamiento de números y letras son subtests suplementarios (pueden tomarse en lugar de otros) y Rompecabezas es un subtest opcional que puede sustituir a cualquier prueba de ejecución (Wechsler, 2002).

La escala se seleccionó por ser válida, confiable, estandarizada y normatizada, permitiendo dilucidar y cuantificar el rendimiento cognitivo de sujetos adultos en un momento dado (pueden resultar de diversas variables implicadas según el caso).

Tabla 6. Subtests de la Escala de Inteligencia de Wechsler, Wais III y coeficientes de confiabilidad, agrupados en Escalas Verbal y de Ejecución (Wechsler, 2002).

ESCALA VERBAL	Coeficiente de Confiabilidad (Promedio)	ESCALA DE EJECUCIÓN	Coeficiente de Confiabilidad (Promedio)
Vocabulario	0,93	Completamiento de figuras	0,83
Analogías	0,89	Dígitos – Símbolos – Codificación	0,84
Aritmética	0,88	Diseño con cubos	0,86
Dígitos	0,90	Razonamiento con matrices	0,90
Información	0,91	Ordenamiento de láminas	0,74
Comprensión	0,84	Búsqueda de símbolos	0,77
Ordenamiento de Num. y letras	0,82	Rompecabezas	0,70

El puntaje de desempeño de cada paciente evaluado se comparó con un grupo de referencia. Los datos normativos señalan el rango de desempeño de un sujeto en

un test particular, tratándose de una muestra de sujetos sanos o “normales” (en términos estadísticos). Así, proveen una guía que muestra cuál sería el desempeño esperable de un sujeto manifestando que de haber variaciones existe una probabilidad de que haya sufrido alguna pérdida de función (Burin, Drake y Harris, 2007).

A continuación, se presenta la descripción de los subtests de la Escala aplicados en el orden estipulado por el autor junto a las funciones cognitivas que evalúan.

Tabla 7. Subtests de la Escala de Inteligencia de Wechsler, Wais III, descriptos en función de su utilidad y valor diagnóstico (Wechsler, 2002).

Subtest	Descripción
Completamiento de Figuras	Láminas en color de objetos y escenarios comunes, en las que falta una parte importante que el examinado debe identificar (Wechsler, 2002). Evalúa la capacidad de captar objetos visualmente y advierte la falta de detalles esenciales para reconocer objetos, por sobre detalles secundarios (López, González y Vilariño, 2003). Explora la atención dada al ambiente y la alerta visual, memoria visual (requiere que la información de la figura esté almacenada). Implica la corteza posterior derecha y parietal izquierda (Lezak, 1995).
Vocabulario	Palabras presentadas oral y visualmente que el examinado debe definir oralmente (Wechsler, 2002). Valora el contenido de memoria semántica y capacidad de clasificar y conceptualizar. No lo afecta la edad. Indica en qué medida el sujeto capitalizó sus oportunidades educativas y culturales. Se asocia a la cognición, aprendizaje, caudal de información, riqueza de ideas, desarrollo del lenguaje y procesos de pensamiento. Es sensible a lesiones del hemisferio izquierdo y temporales (Lezak, 1995).
Dígitos – Símbolos-Codificación	Serie de números. A cada uno le corresponde un símbolo de tipo jeroglífico. Empleando una clave, el examinado escribe los símbolos correspondientes a cada número (Wechsler, 2002). Valora la persistencia motora, atención sostenida, velocidad de respuesta, coordinación visomotriz y memoria visual a corto plazo. Indica la velocidad de procesamiento de información. Lo afectan la edad y es sensible al daño cerebral (Lezak, 1995).
Analogías	Pares de palabras presentadas oralmente; el examinado debe explicar la semejanza de objetos o conceptos comunes que esos términos representan (Wechsler, 2002). Resolverla exige memoria semántica, comprensión verbal y asociativa y juicio conceptual (separar características esenciales de las que no lo

	<p>son). Advierte la habilidad del sujeto para ordenar y clasificar objetos en un mismo grupo significativo. Evalúa la capacidad de situar objetos y hechos en un mismo grupo significativo (López, González y Vilariño, 2003). Para Lezak (1995) es indicador de daño del hemisferio izquierdo en el lóbulo frontal y temporal.</p>
Diseño con cubos	<p>Diseños geométricos bidimensionales, impresos, que el sujeto debe replicar empleando cubos de dos colores (Wechsler, 2002). Evalúa habilidad visuoconstructiva y velocidad de ejecución. La rapidez y facilidad para relacionar cada bloque con el diseño como totalidad, indica el nivel de organización perceptual y razonamiento visuoespacial (Burin; Drake y Harris, 2007). También se ponen en juego, el orden y la planificación. Para Lezak (1995), la aproximación a la tarea (conceptual o por ensayo y error) informa sobre hábitos de trabajo, impulsividad o persistencia frente a problemas. El déficit se asocia a lesión parietal izquierda (fallas al identificar detalles internos) y derechas (falla la conceptualización visuoespacial del diseño). El daño frontal ocasiona impulsividad (falla el análisis lógico).</p>
Aritmética	<p>Problemas aritméticos que se resuelven mentalmente, dando una respuesta oral (Wechsler, 2002). Requiere comprender el concepto abstracto del número y operaciones aritméticas. Explora: razonamiento, habilidad numérica, agilidad mental, concentración y conocimientos adquiridos (por escolaridad y ocupación). Se asocia a la memoria operativa y evalúa memoria a largo plazo de operaciones matemáticas y capacidad de atención (López, González y Vilariño, 2003).</p>
Razonamiento con matrices	<p>Láminas con cuadrículas en las que hay figuras geométricas (salvo una). El examinado debe señalar o indicar el número de la respuesta correcta entre cinco opciones (Wechsler, 2002). Mide razonamiento abstracto y fluido. Cuenta con 4 ítems: completamiento de patrones continuos y discretos, clasificación, razonamiento por analogías y razonamiento serial. Algunos ítems de menor dificultad dependen de habilidades visuoperceptivas y otros requieren considerar reglas implícitas para conformar series (razonamiento y memoria de trabajo).</p>
Dígitos	<p>Secuencias numéricas orales que el examinado debe repetir en "Dígitos hacia delante", e inversamente en "Dígitos hacia atrás" (Wechsler, 2002). Ambas tareas implican actividades mentales. Repetir dígitos en forma directa (hacia delante)</p>

	<p>evalúa amplitud atencional y memoria auditiva inmediata. Repetir dígitos en forma inversa (hacia atrás) mide la memoria de trabajo del sujeto, por la retención y manipulación de la información (Burin, Drake y Harris, 2007). La educación formal parece tener un efecto decisivo en el rendimiento de dígitos hacia delante.</p>
Información	<p>Preguntas orales que sondan lo que sabe el examinado sobre hechos, objetos, lugares y personas de conocimiento general (Wechsler, 2002). Influido por curiosidad intelectual, motivación, educación formal, experiencia y hábitos culturales, comprensión auditiva. Explora la información incorporada por el sujeto de su ambiente (López, González y Vilariño, 2003). Evalúa función verbal, memoria a largo plazo, semántica, auditiva, secuencial y de asociación. Participa el hemisferio izquierdo (Lezak, 1995).</p>
Ordenamiento de Láminas	<p>Láminas que se presentan mezcladas para que el examinado las reordene en secuencia narrativa lógica (Wechsler, 2002). Evalúa la visopercepción, síntesis de conjunto a partir de un plan y la capacidad de captar relaciones de causa y efecto. Implica las funciones de juicio y razonamiento. Evalúa la capacidad de analizar situaciones sociales y encontrar el orden lógico en las mismas (Burin, Drake y Harris, 2007). El lóbulo temporal derecho participa en esta tarea (Lezak, 1995).</p>
Comprensión	<p>Preguntas orales al examinado que debe comprender, formular reglas sociales, conceptos o soluciones a problemas cotidianos (Wechsler, 2002). Evalúa juicio social, razonamiento abstracto, interpretación metafórica, internalización cultural (juicio moral) memoria, información práctica, sentido común y capacidad para evaluar y utilizar la experiencia pasada de forma socialmente aceptable (capacidad para evaluar contenidos semánticos).</p>
Búsqueda de símbolos	<p>Serie de pares de grupos de símbolos. Cada par consta de 2 grupos: símbolos objetivo y símbolos búsqueda. El examinado marca el lugar apropiado si algún símbolo objetivo aparece en el grupo de símbolos de búsqueda (Wechsler, 2002). Mide la velocidad de procesamiento y la búsqueda atencional. La capacidad y velocidad visomotora también entran en juego.</p>
Ordenamiento de números-	<p>Secuencias orales de letras y números que el examinado debe retener y repetir (números en orden ascendente y letras en orden alfabético). Evalúa memoria operativa (razonamiento fluido, habilidad intelectual), atención, capacidad de realizar</p>

letras	tareas complejas utilizando el almacenamiento y procesamiento de información (Wechsler, 2002). Con rendimiento bajo, falla la memoria de trabajo (de corto plazo y funciones ejecutivas).
Rompecabezas	Rompecabezas de figuras comunes, con piezas estandarizadas que el examinado debe ensamblar para formar un todo con sentido (Wechsler, 2002). Requiere capacidad de organización visual y velocidad en el análisis visual y de respuesta motora (visuoconstrucción). Se correlaciona con Diseño con Cubos en la capacidad de sintetizar una construcción a partir de partes discretas y la necesaria velocidad. Permite analizar si el sujeto comprende la relación entre las partes y el conjunto. Es sensible a lesiones posteriores derechas e izquierdas (Lezak, 1995).

Los subtests se agrupan en 4 índices (Wechsler, 2002): Comprensión Verbal (mide el conocimiento verbal adquirido y razonamiento verbal), Organización Perceptual (mide procesamiento visoespacial y visuoconstructivo, razonamiento no verbal; componente de inteligencia fluida), Memoria Operativa (mide memoria de trabajo, almacenamiento temporal y procesamiento de información) y Velocidad de Procesamiento (mide habilidad para procesar información visual con rapidez).

Tabla 8. Subtests de la Escala de Inteligencia de Wechsler, WAIS-III agrupados en función de los índices (Wechsler, 2002).

Comprensión Verbal	Organización Perceptual	Memoria Operativa	Velocidad de Procesamiento
Vocabulario	Completamiento de Figuras	Dígitos	Dígitos Símbolos – Codificación
Analogías	Diseño con Cubos	Aritmética	Búsqueda de Símbolos
Información	Razonamiento con Matrices	Ordenamiento Números y Letras	

5.5. Muestra

En cuanto a la población, la muestra utilizada es de carácter no probabilística intencional. Se realizó una selección informal de sujetos, no dependiente de la probabilidad de los miembros de ser elegidos, sino de la decisión del investigador para

los fines del estudio. Esta muestra, llamada “dirigida”, supuso un procedimiento cuidadoso y controlado, en el que la elección fue dada en base a que los sujetos tuviesen características específicas formuladas en el planteamiento del problema (Hernández Sampieri, Fernández Collado y Baptista Lucio, 2008).

En el estudio participaron un total de 30 sujetos, de entre 22 y 60 años, con un promedio de edad de 42,6 años (DE= 11,83). El 17% (N=5) de la muestra fueron mujeres y el 83% (N=25) de la muestra fueron hombres (Véase Figura 1).



Figura 1. Porcentaje de la muestra dividida por la variable sexo. N=30.

Los sujetos han sido diagnosticados con esquizofrenia (paranoide, simple o residual) y se encuentran internados en instituciones de salud mental de la provincia, correspondientes a hogares – clínicas psiquiátricas que son receptáculo de pacientes provenientes del Hospital El Sauce, del Hospital Dr. Carlos Pereyra y derivados de entidades como Discapacidad y Osep.

La edad y la evolución de la enfermedad se tomó como excluyente ya que se quiere descartar que el posible deterioro cognitivo sea por los focos de lesión que produce la enfermedad y no por el deterioro propio de la tercera edad.

5.6. Procedimientos seguidos para obtener los datos.

Se llevaron a cabo una serie de pasos para dar cumplimiento a los objetivos del estudio. En primer lugar, se solicitó autorización escrita a las autoridades de las instituciones de salud para realizar el proyecto, accediendo a una entrevista en la cual fueron expuestos los fines de la investigación y el desarrollo de la misma.

Se realizó un rastreo de aquellos pacientes diagnosticados con esquizofrenia en alguno de sus tipos cuyas edades estuvieran comprendidas entre los 20 y 60 años, variables determinantes para la realización del estudio.

Una vez en contacto con dichos pacientes se les requirió su consentimiento informado para participar y contribuir con el estudio. Se les presentaron los objetivos del trabajo y se les aseguró que su participación sería anónima y voluntaria, pudiendo declinarla en el momento que lo considerasen.

Tras la obtención del consentimiento, se realizó una entrevista a cada uno de ellos, correspondiente al cuestionario sociodemográfico ad hoc presente en los instrumentos. Los datos incluidos en el mismo, permitieron identificar aspectos biográficos y diferentes variables influyentes en su rendimiento cognitivo.

A continuación, se procedió a la toma de la Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos, "WAIS III" (14 subtests) para evaluar diferentes procesos cognitivos. El puntaje de desempeño obtenido por los sujetos evaluados en cada subtest y en la totalidad de la escala, se comparó con un grupo de referencia, es decir con datos normativos que señalan los resultados en una muestra de sujetos sanos (guía para asesorarse sobre el desempeño esperable en términos de probabilidad).

En la mayoría de los casos, el tiempo requerido para su aplicación fue de aproximadamente 2 horas y media, las cuales fueron divididas en 2 sesiones en función de lo recomendado por el autor y de las posibilidades de trabajo eficaz por parte de los pacientes (Wechsler, 2002).

Los resultados de la Escala dieron a conocer el Coeficiente Intelectual de los sujetos estudiados, basados en índices de inteligencia verbal y de ejecución. Además, fue posible dar cuenta de las dificultades de desempeño en aquellas pruebas en las que el resultado obtenido fue menor, indicando una correspondiente alteración en la función cognitiva evaluada.

La duración total de la recolección de datos fue de 3 a 4 meses aproximadamente, dada la complejidad de la muestra.

CAPÍTULO 6:
PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS
DATOS

A continuación, se exponen los resultados obtenidos a partir de la aplicación del Test Wais III y de los datos arrojados por la encuesta sociodemográfica. En base a los objetivos de investigación, se expondrán los análisis que permitan responder a los mismos, incluyendo tablas y gráficos pertinentes en cada caso.

Al ser un estudio descriptivo - comparativo, se explorarán características y variables de la muestra dividiendo la presentación de resultados en dos partes.

La primera parte dará a conocer frecuencias y porcentajes de la muestra según edad, escolaridad, tipo de esquizofrenia y su edad de inicio, tiempo de internación, consumo de sustancias y de psicofármacos. Se presentarán los estadísticos de los coeficientes del Test (Escala Verbal, de Ejecución y Escala Completa) y los 4 índices que agrupan funciones cognitivas estudiadas: Comprensión Verbal (CV), Memoria Operativa (OP), Organización Perceptual (OP) y Velocidad de Procesamiento (VP).

En la segunda parte, se contrastarán los resultados obtenidos por la muestra en cuanto al funcionamiento cognitivo, abordado a partir de los cuatro índices de medición del test. Los Coeficientes no se tomaron como variables de medición dado que el coeficiente intelectual no resulta significativo para los propósitos del estudio.

Dicho contraste de resultados se realizará desde una comparación de medias, es decir, comparación de los valores de una variable continua, a partir de los valores de una variable resumida en dos o más categorías. Las categorías indican si se deberá utilizar la prueba paramétrica de t de Student para datos independientes (si se compara única y exclusivamente las medias entre dos o más grupos) o el análisis de la varianza o ANOVA, conveniente si deseamos comparar medias entre más de dos grupos.

6.1. Primera parte: estudio descriptivo

Para responder a dos de los objetivos del estudio, correspondientes a describir la edad, nivel educativo, tipo de esquizofrenia y edad de inicio de la misma, tiempo de

internación, consumo de sustancias y de psicofármacos, se presentan, a continuación, estadísticos descriptivos correspondientes a cada una de dichas variables.

6.1.1. Edad (Rango etario)

La edad de los participantes de la muestra, oscila entre los 22 y 60 años, con una media de 42,6 años ($DE = 11,83$). En la tabla 9 se presenta la distribución de los participantes de la muestra agrupada por edades con su gráfico correspondiente.

Tabla 9. Agrupación de los participantes de la muestra por edades.

Edad	Porcentaje
25 años o menos	13,3%
Entre 26 y 35 años	16,7%
Entre 36 y 45 años	26,7%
Entre 46 y 55 años	26,7%
56 años o más	16,7%

N = 30

Comentario [Office1]: Flor: siempre que informes una media tienes que acompañarla de su correspondientes desviación estándar.

Comentario [Office2]: MODELO DE TABLA

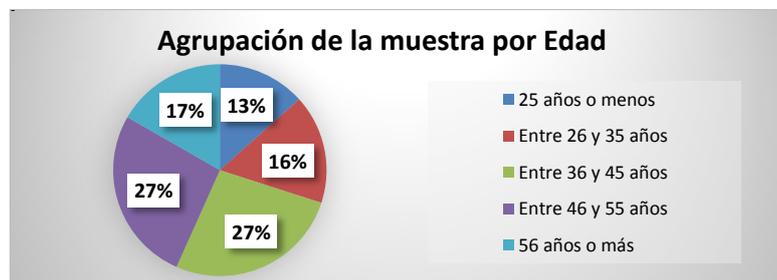


Figura 2. Composición de la muestra según edad. N = 30.

Como puede observarse, el mayor porcentaje de la muestra lo conformaron personas entre 36 y 55 años (53,4%). El 16,7% de la muestra tenía más de 56 años, mismo porcentaje (16,7%) de participantes entre 26 y 35 años. Finalmente, el menor porcentaje de la muestra lo conformaron personas menores de 25 años, con un 13,3%.

Comentario [Office3]: Me parece que sería mejor decir ...personas entre 36 y 55 años (53,4%).

6.1.2. Tiempo de escolaridad y nivel educativo alcanzado

Aquí se presentan los estadísticos correspondientes a la división de la muestra según su nivel educativo (años de educación formal recibidos): Primaria Completa (1 a 6 años) e Incompleta (7 años), Secundaria Incompleta (8 a 11 años) y Completa (12 años) y Nivel Universitario (13 años o más). La media es de 7,8 años ($DE = 3,41$).

Tabla 10. Tiempo de escolaridad de los participantes de la muestra agrupados según los niveles educativos convencionales.

Nivel de Escolaridad	Porcentaje
Primaria Incompleta	36,7%
Primaria Completa	23,3%
Secundaria Incompleta	23,3%
Secundaria Completa	6,7%
Nivel Universitario	10%

N = 30

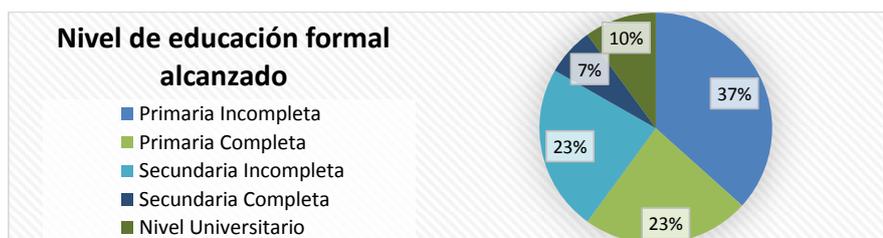


Figura 3. Distribución (porcentaje) de la muestra en función del nivel de educación formal alcanzado. N=30.

A partir de los estadísticos, se observa que un 37,7% de la muestra no ha culminado sus estudios primarios y un 23,3% presentan la primaria completa. Por otro lado, un 23,3% de los sujetos no finalizó sus estudios secundarios, y tan sólo un 6,7% alcanzaron este nivel. En el nivel universitario, encontramos un 10% de la muestra.

6.1.3. Tipo de Esquizofrenia

Los siguientes estadísticos reflejan datos correspondientes a la agrupación de la muestra en función del tipo de esquizofrenia diagnosticada (clasificación de CIE 10), tratándose de 3 subtipos: Paranoide, Simple y Residual (Tabla 11).

Tabla 11. Tipo de esquizofrenia de los participantes de la muestra.

Tipo de esquizofrenia	Porcentaje
-----------------------	------------

Paranoide	40%
Simple	40%
Residual	20%

N = 30

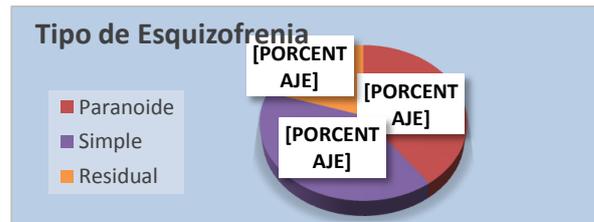


Figura 4. Distribución (porcentaje) de la muestra en función del tipo de esquizofrenia diagnosticada. N=30.

Como puede apreciarse en la tabla 12 y figura 3, el 40% de la muestra corresponde sujetos con esquizofrenia paranoide; mismo porcentaje que los de tipo simple y finalmente, un 20% de la muestra presenta esquizofrenia residual.

6.1.4. Edad de inicio del primer episodio

Respecto a esta variable, la Tabla 12 refleja la distribución de los sujetos en 3 rangos etarios: entre 15 y 24 años; entre 25 y 34 años; y 35 años o más. La media de edad de la muestra es de 27,4 años ($DE = 8,41$).

Tabla 12. Edad de inicio del primer episodio psicótico en los participantes.

Edad de inicio de primer episodio	Porcentaje
Entre 15 y 24 años	46,7%
Entre 25 y 34 años	23,3%
35 años o más	30%

N = 30



Figura 5. Distribución (porcentaje) de la muestra en función de la edad de inicio del primer episodio. N=30.

En los estadísticos anteriores puede verse que un 46,7% de la muestra tuvo su primer episodio de esquizofrenia (psicosis) entre los 15 y 24 años de edad, un 23,3% entre sus 25 y 34 años, y finalmente, un 30% lo experimentó con 35 años o más.

6.1.5. Tiempo de internación

A partir de los años de internación de la muestra, se diferenciaron 3 rangos: Entre 1 y 6 años; entre 7 y 12; y 13 años o más. La media es de 9,4 años ($DE = 6,34$).

Tabla 13. Agrupación de los participantes según el tiempo de internación.

Tiempo de internación	Porcentaje
Entre 1 y 6 años	43,3%
Entre 7 y 12 años	26,7%
13 años o más	30%

N = 30

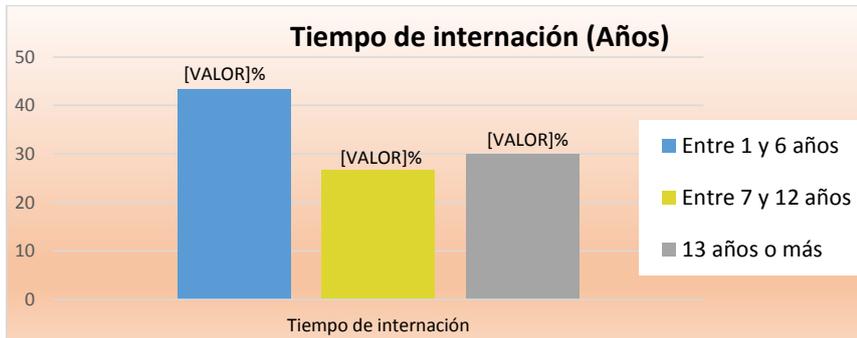


Figura 6. Distribución (porcentajes) de la muestra en función del tiempo de internación de los sujetos. N=30.

Al respecto, se observa que un 43,3% de la muestra ha estado entre 1 y 6 años internado, mientras que un 26,7% ha estado entre 7 y 12 años. Finalmente, el 30% de los sujetos ha estado 13 o más años internado en alguna institución de salud mental.

6.1.6. Psicofármacos

Aquí se presenta la agrupación de la muestra según los tipos de psicofármacos consumidos (cantidad), siendo antipsicóticos (primer y segundo orden), ansiolíticos, estabilizadores del ánimo, hipnóticos y antiparkinsonianos. Veamos.

Tabla 14. Tipos de psicofármacos recetados (cantidad), que consumen los participantes de la muestra.

Tipos de Psicofármacos que consume (cantidad)	Porcentaje
2 tipos de psicofármacos	43,3%
3 o más tipos de psicofármacos	56,7%

N = 30

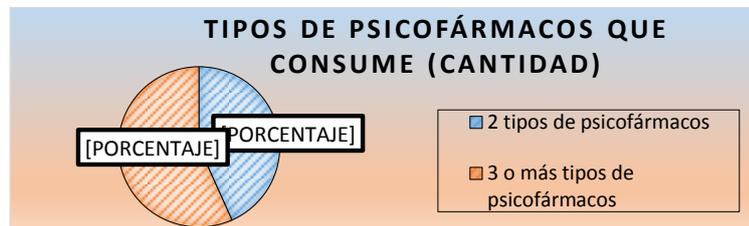


Figura 7. Distribución (porcentaje) de la muestra según tipos de psicofármacos que consumen, medidos en cantidad. N=30.

Como se observa, los participantes consumen 2 o más tipos de psicofármacos. Los que consumen sólo 2 tipos de psicofármacos conforman el 43,3% de la muestra. Por otro lado, un 56,7% de la muestra consume 3 o más tipos de psicofármacos.

6.1.7. Consumo de sustancias

Los estadísticos presentados a continuación describen a la muestra (N=30) en función del consumo o no consumo de sustancias. Cabe destacar, al respecto que:

- Sustancia incluye a drogas psicotrópicas ilícitas o no recetadas por el médico, marihuana, cocaína, alcohol, poxirrán, entre otras.
- Los sujetos que consumieron sustancias, refieren haber abusado de las mismas, con una combinación de tres o más (al momento del estudio en remisión total).
- El criterio para considerar que un participante consumía sustancias se basó en el abuso de la misma independientemente del tiempo destinado a ello. Se excluyó a todo sujeto que mencionara un consumo experimental sin abuso.

Tabla 15. División de la muestra según consumo o no consumo de sustancias.

Consumo de sustancias	Porcentaje
No consume sustancias	50%
Consume (3 o más) sustancias	50%

N = 30

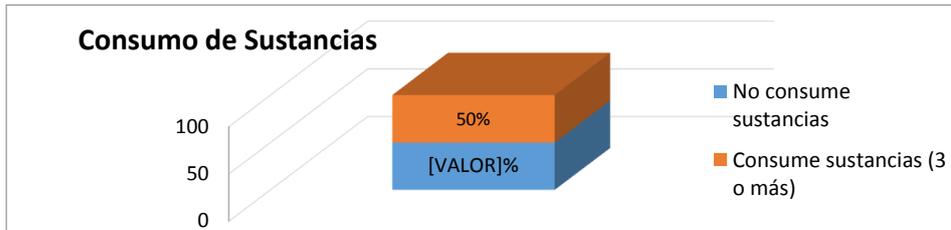


Figura 8. Distribución (porcentaje) de la muestra según el consumo de sustancias. N=30.

Como puede verse, un 50% de la muestra no ha consumido sustancias a lo largo de su vida, mientras que el otro 50% ha consumido entre 3 o más sustancias.

6.1.8. Coeficiente de Inteligencia General (CIEC), Coeficiente de Inteligencia Verbal (CIV), Coeficiente Intelectual de Ejecución (CIE).

Los estadísticos siguientes reflejan las medias de los puntajes obtenidos por los sujetos de la muestra (N=30), los puntajes mínimos y máximos en los coeficientes y la desviación estándar. Se añade la distribución (porcentaje) de la muestra en relación a las descripciones cualitativas y rangos de coeficientes según los puntajes obtenidos.

Tabla 16. Descripción de puntajes obtenidos por la muestra y sus variaciones en los Coeficientes de Inteligencia (CIEC), de Inteligencia Verbal (CIV) y de Ejecución (CIE).

Coeficiente	Media	Desviación Estándar	Mínimo	Máximo
CIV	76,23	9,95	63	104
CIE	73,2	8,52	62	97
CIEC	72,77	8,77	59	97

Comentario [Office4]: USA DOS DECIMALES.

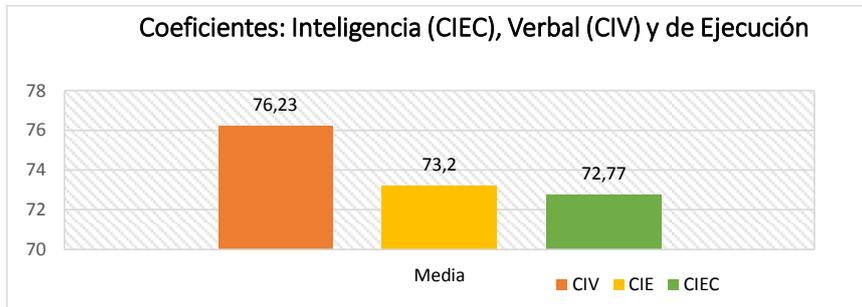


Figura 9. Puntajes medios obtenidos por la muestra en los Coeficientes de Inteligencia (CIEC), Verbal (CIV) y de Ejecución (CIE). N=30.

Comentario [Office5]: SOLO REPRESENTA LOS PUNTAJES MEDIOS NO LOS MÍNIMOS Y MÁXIMOS.

En los estadísticos anteriores puede verse que en el Coeficiente de Inteligencia en la Escala Completa (CIEC), el puntaje mínimo obtenido por la muestra fue de 59 y el máximo fue de 97. La media del mismo fue de 72,77 ($DE = 8,77$).

En el Coeficiente de Inteligencia Verbal (CIV) los participantes obtuvieron un puntaje mínimo de 63 y un máximo de 104. La media fue de 76,23, ($DE = 9,957$).

En el Coeficiente de Inteligencia de Ejecución (CIE) el puntaje mínimo obtenido por la muestra fue de 62 y el máximo de 97. La media del grupo es de 73,2 ($DE = 8,52$).

Tabla 17. Distribución (porcentaje) de los puntajes obtenidos por los sujetos de la muestra en relación a las descripciones cualitativas y rangos de coeficientes.

Rango	CIEC	CIV	CIE
Extremadamente Bajo (≤ 69)	46,7%	26,7%	46,7%
Fronterizo (70 - 79)	30%	40%	30%
Promedio Bajo (80 - 89)	16,7%	23,3%	16,7%
Promedio (90 - 109)	6,7%	10%	6,7%

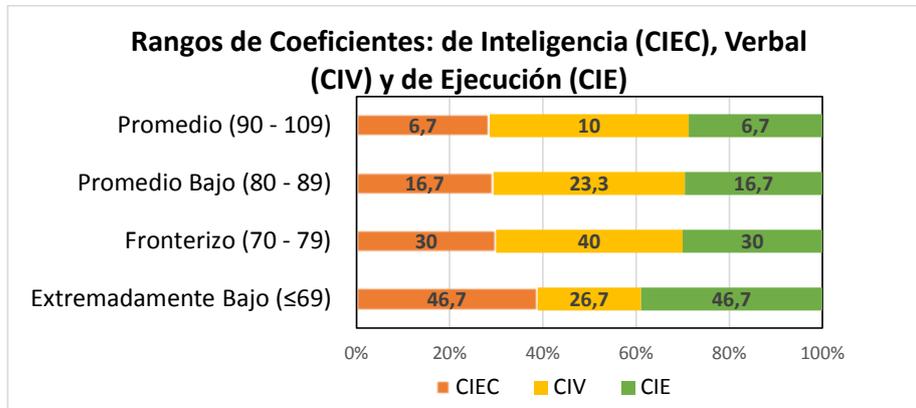


Figura 10. Coeficiente de Inteligencia (CIEC), Verbal (CIV) y Ejecución (CIE) obtenidos por los sujetos de la muestra según rangos y descripciones cualitativas del Test. N=30.

Comentario [Office6]: ELIMINÁ LA LINEA DE DISPERSIÓN. CONFUNDE. ESTÁ BIEN CON LAS BARRAS.

En la Tabla 17 y la Figura 10, se reflejan los rangos y las descripciones cualitativas brindadas por el test a los puntajes obtenidos. Veamos la distribución de la muestra en los diferentes Coeficientes mencionados.

En la Escala Completa (CIEC), el 46,7% de los participantes obtuvo puntajes que del rango Extremadamente Bajo (≤ 69), mientras que el 30% lo hizo dentro del rango Fronterizo (70 – 79). En el rango Promedio Bajo (80 – 89), se ubica el 16,7% de sujetos y finalmente el 6,7% obtuvo puntajes correspondientes al rango Promedio (90-109).

En cuanto al Coeficiente de Inteligencia Verbal (CIV), el rango Extremadamente Bajo (≤ 69), se compone por un 26,7% de la muestra. El 40% de sujetos se ubica en el rango Fronterizo (70 – 79), y el 23,3% está dentro de Promedio Bajo (80 – 89). Por último, el 10% de la muestra obtuvo puntajes del rango Promedio (90-109).

En el Coeficiente de Inteligencia de Ejecución (CIE), el 46,7% de la muestra obtuvo puntajes del rango Extremadamente Bajo (≤ 69), y un 30% obtuvo puntajes dentro del rango Fronterizo (70 – 79). En el rango de Promedio Bajo (80 – 89) se ubica el 16,7% de sujetos, y el 6,7% obtuvo puntajes del rango Promedio (90-109).

6.1.9. Índice de Comprensión Verbal (ICV), de Organización Perceptual (IOP), de Memoria Operativa (IMO) y de Velocidad de Procesamiento (IVP).

Al describir los cuatro índices mencionados, se responde al tercer objetivo de investigación: identificar capacidades cognitivas conservadas y disminuidas en adultos con esquizofrenia institucionalizados. A su vez, los datos facilitarán la elaboración de un perfil neuropsicológico del grupo de participantes, describiendo características comunes en su funcionamiento cognitivo; otro de los fines del estudio.

La Tabla 18 presenta las medias de los puntajes obtenidos por los participantes, los puntajes mínimos y máximos en dichos índices y la desviación estándar correspondiente. Por otro lado, en la Tabla 20 y Figura 10 se ve la distribución (porcentaje) de los sujetos de la muestra (N=30) en relación a las descripciones cualitativas y rangos de coeficientes según los puntajes obtenidos.

Tabla 18. Estadísticos descriptivos para Índices de Comprensión Verbal (ICV), de Organización Perceptual (IOP), de Memoria Operativa (IMO) y de Velocidad de Procesamiento (IVP) en los participantes.

Índice	Media	Desviación Estándar	Mínimo	Máximo
ICV	79,6	10,35	67	109
IOP	77,93	10,33	67	114
IMO	68,7	8,79	55	95
IVP	66,2	7,17	54	84

Comentario [Office7]: Colocar luego de DE. Usar dos decimales.

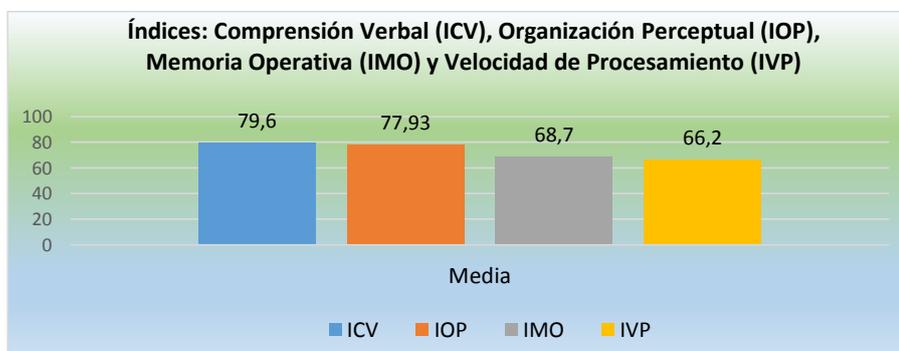


Figura 11. Puntajes medios de los participantes de la muestra en Índices de Comprensión Verbal (ICV), Organización Perceptual (IOP), Memoria Operativa (IMO) y Velocidad de Procesamiento (IVP). N=30.

En los estadísticos anteriores puede verse que en el Índice de Comprensión Verbal (ICV), el puntaje mínimo obtenido fue de 67 y el puntaje máximo fue de 109. La media correspondiente al mismo fue de 79,6 ($DE = 10,35$).

En el Índice de Organización Perceptual (IOP) el puntaje mínimo obtenido fue de 67 y el máximo de 114. La media obtenida por el grupo fue de 77,3 ($DE = 10,33$).

Por otro lado, en cuanto al Índice de Memoria Operativa (IMO) el puntaje mínimo fue de 55 y el máximo de 95. La media del grupo es de 68,7 ($DE = 8,79$).

Finalmente, relativo al índice de Velocidad de Procesamiento (IVP), la muestra de sujetos estudiados ($N=30$) obtuvo un puntaje mínimo de 54 y un puntaje máximo de 84. La media del grupo es de 66,2 ($DE = 7,17$).

Tabla 19. Distribución (porcentaje) de los puntajes obtenidos por los sujetos de la muestra ($N=30$) en relación a las descripciones cualitativas y rangos de los índices.

Rango	ICV	IOP	IMO	IVP
Extremadamente Bajo (≤ 69)	6,7%	23,3%	60%	80%
Fronterizo (70 - 79)	50%	40%	30%	16,7%
Promedio Bajo (80 - 89)	33,3%	26,7%	6,7%	3,3%
Promedio (90 - 109)	10%	6,7%	3,3%	
Promedio Alto (110 - 119)		3,3%		

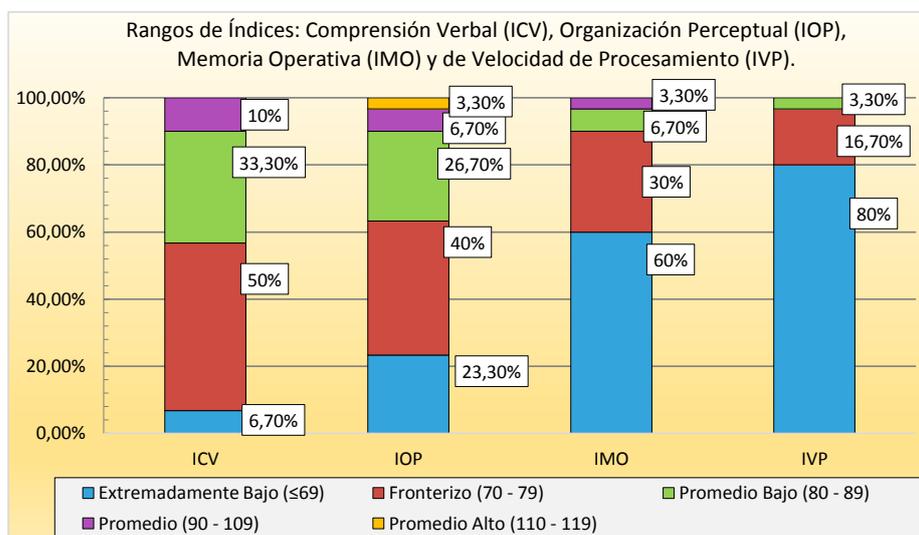


Figura 12. Distribución (porcentaje) de puntajes obtenidos en Índices de Comprensión Verbal (ICV), Organización Perceptual (IOP), Memoria Operativa (IMO) y Velocidad de Procesamiento (IVP), según los rangos y descripciones cualitativas del Test. $N=30$.

En los estadísticos se advierte que, en el índice de Comprensión Verbal (ICV), el 6,7% de la muestra obtuvo puntajes del rango Extremadamente Bajo (≤ 69), y el 50%

está dentro del rango Fronterizo (70 – 79). En el rango Promedio Bajo (80 – 89), hay un 33,3%, y finalmente, el 10% obtuvo puntajes del rango Promedio (90-109).

En el Índice de Organización Perceptual (IOP), hay un 23,3% de la muestra en el rango Extremadamente Bajo (≤ 69) y un 40% en el rango Fronterizo (70 – 79). El 26,7% de participantes están en el rango Promedio Bajo (80 – 89) y el 6,7% en el rango Promedio (90-109). El 3,3% se ubica dentro del rango Promedio Alto (110-119).

En el índice de Memoria Operativa (IMO), el 60% de la muestra obtuvo puntajes propios del rango Extremadamente Bajo (≤ 69), mientras que el 30% de sujetos están dentro del rango Fronterizo (70 – 79). Respecto al rango de Promedio Bajo (80 – 89), el 6,7% de sujetos se ubican allí, y finalmente, tan sólo un 3,3% obtuvo puntajes correspondientes al rango Promedio (90-109).

En cuanto al Índice de Velocidad de Procesamiento (IVP), el 80% de la muestra se ubica en el rango Extremadamente Bajo (≤ 69) y el 16,7% en el rango Fronterizo (70–79). Finalmente, un 3,3% pertenece al rango de Promedio Bajo (80–89).

6.2. Segunda Parte: estudio comparativo

A continuación, se exploró si el funcionamiento cognitivo de los participantes variaba en función de la edad, el nivel educativo, el tipo de esquizofrenia y la edad de inicio, consumo de sustancias y de psicofármacos y el tiempo de internación, correspondiente a uno de los objetivos del estudio.

Para ello se condujeron una serie de análisis de varianza univariado (ANOVAs) acompañados con métodos de análisis y comparaciones posteriores: HSD Tukey (método de diferencia significativa honesta) y Bonferroni (método basado en la desigualdad), para contrastar y comparar medias entre los grupos de sujetos estudiados. Además, se utilizó la prueba de sujetos T para muestras independientes. Estas pruebas darán a conocer si existen diferencias significativas entre los grupos.

6.2.1. Variaciones en funcionamiento cognitivo según edad.

En este punto, se observa la diferencia de medias existente entre los puntajes obtenidos en los índices aportados por la escala (Comprensión Verbal o ICV, de Organización Perceptual o IOP, de Memoria Operativa o IMO y de Velocidad de Procesamiento o IVP) a partir de las edades de los sujetos estudiados.

Tabla 20. Análisis univariado de los Índices de la Escala de Inteligencia de Wechsler según las edades de los sujetos de la muestra.

Índice	Edades (Años)	N	M	DE	SS	Gl	MS	F	p
ICV	Menor a 25	4	75,25	9,21	482,950	4	120,737	1,150	0,356
	Entre 26 y 35	5	74,4	8,17					
	Entre 36 y 45	8	78,25	10,57					
	Entre 46 y 55	8	85	12,38					
	55 o más	5	81,8	7,89					
IOP	Menor a 25	4	71,5	3,32	482,692	4	120,673	1,155	0,354
	Entre 26 y 35	5	73,2	5,36					
	Entre 36 y 45	8	80,25	15,09					
	Entre 46 y 55	8	82,38	9,63					
	55 o más	5	77	7,42					
IMO	Menor a 25	4	63,5	7,72	427,000	4	106,750	1,472	0,241
	Entre 26 y 35	5	65	6,32					
	Entre 36 y 45	8	68	5,24					
	Entre 46 y 55	8	74,25	11,94					
	55 o más	5	68,8	8,44					
IVP	Menor a 25	4	66,75	3,20	254,650	4	61,413	1,235	0,321
	Entre 26 y 35	5	64,6	11,84					
	Entre 36 y 45	8	63	6,14					
	Entre 46 y 55	8	70,5	6,70					
	55 o más	5	65,6	4,28					

Tanto en el índice ICV de Comprensión Verbal ($F(4) = 1,150$, $p = 0,356$), en IOP u Organización Perceptual ($F(4) = 1,150$, $p = 0,354$), IMO o Memoria Operativa ($F(4) = 1,472$, $p = 0,241$) e IVP o Velocidad de Procesamiento ($F(4) = 1,235$, $p = 0,321$), no existen diferencias significativas entre los sujetos de la muestra.

6.2.2. Variaciones en el funcionamiento cognitivo según la escolaridad.

Aquí podrá verse el contraste de los puntajes medios obtenidos en los cuatro índices de la escala y la escolaridad de los sujetos estudiados (Ver Tabla 21).

Tabla 21. Análisis univariado (ANOVA) de los Índices de la Escala de Inteligencia de Wechsler según la escolaridad de los sujetos de la muestra.

Índice	Escolaridad	N	M	DE	SS	gl	MS	F	P
ICV	Primaria	11	75,91	7,78	1644,267	4	411,067	7,025	0,001
	Incompleta+								
	Primaria	7	73	4,80					
	Completa								
	Secundaria	7	81,14	8,67					
	Incompleta								
	Secundaria	2	92,5	4,95					
Completa									
Universitario	Nivel	3	96,33	11,02					
IOP	Primaria	11	75,73	4,90	406,447	4	101,612	0,945	0,454
	Incompleta								
	Primaria	7	75,43	9,50					
	Completa								
	Secundaria	7	78,86	17,16					
	Incompleta								
	Secundaria	2	81	7,07					
Completa									
Universitario	Nivel	3	87,67	6,66					
IMO	Primaria	11	65,36	6,56	1272,516	4	318,129	8,218	< .001
	Incompleta								
	Primaria	7	65,57	4,99					
	Completa								
	Secundaria	7	69,14	7,13					
	Incompleta								
	Secundaria	2	68	1,41					
Completa									
Universitario	Nivel	3	87,67	6,35					
IVP	Primaria	11	65,64	7,45	487,183	4	121,796	3,04	0,036
	Incompleta								
	Primaria	7	62,86	6,09					
	Completa								
	Secundaria	7	64,57	5,85					
	Incompleta								
	Secundaria	2	70,5	3,54					
Completa									
Universitario+	Nivel	3	77	1,73					

Análisis post hoc con estadísticos de HSD Tukey* y Bonferroni+ revelaron diferencias estadísticamente significativas entre puntajes de los índices de la escala y el nivel educativo.

En este punto, a excepción del Índice de Organización Perceptual o IOP ($F(4) = 0,945$, $p = 0,454$), se hallaron diferencias significativas en los índices, analizadas mediante el método de desigualdad de Bonferroni para su especificación.

En ICV o índice de Comprensión Verbal ($F(4) = 7,025$, $p = 0,001$), hay diferencias entre primaria incompleta y nivel universitario ($p=0,004$) y entre primaria y secundaria completa ($p=0,039$). Esta última, se diferencia significativamente del nivel universitario ($p=0,002$), resultado similar al IMO o índice de Memoria Operativa, ($F(4) = 8,218$, $p < .001$). Aquí se hallaron diferencias entre el Nivel Universitario y: primaria incompleta ($p < .001$), completa ($p < .001$), secundaria incompleta ($p= 0,002$) y completa ($p= 0,019$). En el índice de Velocidad de Procesamiento o IVP ($F(4) = 3,04$, $p = 0,036$) la variación se da entre el nivel universitario y primaria completa ($p = 0,034$). Así, las funciones cognitivas asociadas a la comprensión verbal, memoria operativa y velocidad de procesamiento, aumentan con un mayor nivel educativo (universitario).

6.2.3. Variaciones en el funcionamiento cognitivo según el tipo de esquizofrenia que padecen los sujetos de la muestra.

Comentario [Office8]: Cambiar.

A continuación, se observa el contraste entre los puntajes medios obtenidos en los índices de la escala (ICV, IOP, IMO e IVP) y el tipo de esquizofrenia de la muestra.

Tabla 22. Análisis multivariado (ANOVA) de los Índices de la Escala de Inteligencia de Wechsler según el tipo de esquizofrenia de los sujetos de la muestra.

Índice	Tipo	N	M	DE	SS	gl	MS	F	p
ICV	Paranoide*	12	87,75	8,60	1340,7	2	670,35	10,246	< .001
	Simple	12	74,75	8,79					
	Residual	6	73	4,52					
IOP	Paranoide	12	82,58	12,83	441,45	2	220,72	2,247	0,125
	Simple	12	74,33	5,38			5		
	Residual	6	75,83	10,23					
IMO	Paranoide	12	74,58	8,97	785,717	2	392,85	7,292	0,003
	Simple	12	63,17	6,58			8		
	Residual	6	68	4,34					
IVP	Paranoide	12	68,08	7,69	158,05	2	79,025	1,603	0,22
	Simple	12	66,5	7,44					
	Residual	6	61,83	3,76					

Análisis post hoc con estadísticos de HSD Tukey* y Bonferroni+ revelaron diferencias estadísticamente significativas entre puntajes de los índices de la escala y el tipo de esquizofrenia de los sujetos.

En el índice de Organización Perceptual o IOP ($F(2) = 2,247$, $p = 0,125$) y el Índice de Velocidad de Procesamiento o IVP ($F(2) = 1,603$, $p = 0,22$) no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos. Sin embargo, este resultado

difiere tanto en el Índice de Comprensión Verbal o ICV ($F(2) = 10,246, p < .001$), como en el índice de Memoria Operativa o IMO ($F(2) = 7,292, p = 0,003$).

En el caso del ICV, el análisis post hoc (HSD Tukey) reveló diferencias entre esquizofrenia paranoide y simple ($p = 0,002$) y entre paranoide y residual ($p = 0,03$). Mientras que en el caso de IMO, las diferencias se hallaron entre esquizofrenia paranoide y simple ($p = 0,002$). Ello indica que los sujetos con esquizofrenia paranoide tuvieron mayor rendimiento de su memoria explícita, atención selectiva y sostenida, funciones ejecutivas, memoria operativa y a corto plazo, etc.

6.2.4. Variaciones en el funcionamiento cognitivo según la edad del primer episodio de esquizofrenia de los sujetos de la muestra

Al respecto, se observa el contraste entre los puntajes de los índices de la escala y la edad de inicio del primer episodio de esquizofrenia.

Tabla 23. Análisis univariado (ANOVA) de los Índices de la Escala de Inteligencia de Wechsler según la edad de inicio de primer episodio de esquizofrenia

Índice	1°Epis.(Años)	N	M	DE	SS	gl	MS	F	p
ICV	De 15 a 24	14	78	8,94	343,77	2	171,89	1,679	0,205
	De 25 y 34	7	76,29	14,59					
	35 o más	9	84,67	7,47					
IOP	De 15 a 24	14	76,14	7,70	102,50	2	51,25	0,463	0,635
	De 25 a 34	7	80,71	16,24					
	35 o más	9	78,56	8,92					
IMO	De 15 a 24	14	68,43	8,81	41,22	2	20,61	0,253	0,778
	De 25 a 34	7	70,71	11,91					
	35 o más	9	67,56	6,50					
IVP	De 15 a 24	14	67,36	7,87	48,73	2	24,36	0,457	0,638
	De 25 a 34	7	64,14	8,39					
	35 o más	9	66	5,15					

Se observa que no existen diferencias significativas en ninguno de los índices estudiados: ICV o Comprensión Verbal ($F(2) = 1,679, p = 0,205$), IOP u Organización Perceptual ($F(2) = 0,463, p = 0,635$), IMO o Memoria Operativa ($F(2) = 0,253, p = 0,778$), IVP o Velocidad de Procesamiento ($F(2) = 0,457, p = 0,638$).

6.2.5. Variaciones en el funcionamiento cognitivo en función del consumo o no consumo de sustancias.

A continuación, se describe la diferencia de medias entre puntajes obtenidos en índices de la escala y el consumo de sustancias por parte de los sujetos estudiados. Esto permitirá responder a uno de los objetivos del estudio.

Tabla 24. Diferencia de medias en los Índices de la Escala de Inteligencia de Wechsler según el consumo de sustancias

Índice	Consumo	N	M	DE	gl	T	p	IC 95%	
								LI	LS
ICV	No consume	15	84,6	11,15	28	2,985	0,006	3,137	16,863
	Consume	15	74,6	6,63					
IOP	No consume	15	77,93	8,69	28	0	1	-7,862	7,862
	Consume	15	77,93	12,06					
IMO	No consume	15	71,87	10,31	28	2,084	0,046	0,108	12,558
	Consume	15	65,53	5,68					
IVP	No consume	15	66,07	7,78	28	-0,1	0,921	-5,725	5,191
	Consume	15	66,33	6,77					

Como puede verse, se hallaron diferencias estadísticamente significativas tanto en el ICV ó Índice de Comprensión Verbal ($t(28) = 2,985$, $p = 0,006$), como en el IMO o Índice de Memoria Operativa ($t(28) = 2,084$, $p = 0,046$). Los sujetos no consumidores de sustancias obtuvieron mayor rendimiento de su memoria explícita, operativa y a corto plazo, atención selectiva y sostenida y en sus funciones ejecutivas.

En los Índices de IOP u Organización Perceptual ($t(28) = 0$, $p = 1$) e IVP o Índice de Velocidad de Procesamiento ($t(28) = -0,1$, $p = 0,921$), no hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

6.2.6. Variaciones en el funcionamiento cognitivo según el consumo de psicofármacos

Aquí se ve la diferencia de medias entre los puntajes obtenidos en los índices de la escala (ICV, IOP, IMO e IVP) y el consumo de 2 o 3 o más tipos de psicofármacos.

Comentario [Office9]: Corregir. Idem anterior.

Tabla 25. Diferencia de medias en los Índices de la Escala de Inteligencia de Wechsler según el consumo de 2 o más tipos de psicofármacos

Índice	Psicofármacos	N	M	DE	gl	t	P	IC 95%	
								LI	LS
ICV	2 tipos	13	79,92	7,95	28	0,147	0,884	-7377	8517
	3 tipos o más	17	79,35	12,11					
IOP	2 tipos	13	82,38	12,6	28	2,196	0,037	0,528	15,183
	3 tipos o más	17	74,53	6,77					
IMO	2 tipos	13	72	6,26	28	1,875	0,07	-0,54	12,187
	3 tipos o más	17	66,18	9,75					
IVP	2 tipos	13	66,77	6,48	28	0,375	0,711	-4,485	6494
	3 tipos o más	17	65,76	7,81					

En el ICV o Índice de Comprensión Verbal ($t(28) = 0,147$, $p = 0,884$), IMO o Índice Memoria Operativa ($t(28) = 1,875$, $p = 0,07$) e IVP o Índice de Velocidad de Procesamiento ($t(28) = 0,375$, $p = 0,711$), no se hallaron diferencias significativas.

En el Índice de Organización Perceptual (IOP), las diferencias estadísticamente significativas ($t(28) = 2,196$, $p = 0,037$) revelan que quienes consumen 2 tipos de psicofármacos tuvieron mayor rendimiento en habilidades visuoespaciales, memoria procedimental, semántica, atención y funciones ejecutivas.

6.2.7. Variaciones en el funcionamiento cognitivo según el tiempo de internación de los sujetos estudiados

En este punto puede verse el contraste entre los puntajes medios obtenidos en los índices de la escala y el tiempo de internación de los participantes medido en años.

Comentario [Office10]: Corregir.

Tabla 26. Análisis univariado (ANOVA) de los Índices de la Escala de Inteligencia de Wechsler según el tiempo de internación de los sujetos medido en años

Índice	Internación (Años)	N	M	DE	SS	gl	MS	F	p
ICV	Entre 1 y 6	13	81,46	11,97	256,914	2	128,457	1,217	0,312
	Entre 7 y 12	8	74,75	8,763					
	13 o más	9	81,22	8,614					
IOP	Entre 1 y 6	13	77,08	7,511	87,444	2	43,722	0,393	0,679
	Entre 7 y 12	8	80,75	15,709					
	13 o más	9	76,67	8,675					
IMO	Entre 1 y 6	13	66,85	10,015	192,51	2	96,255	1,269	0,297
	Entre 7 y 12	8	67,38	7,999					

	13 o más	9	72,56	7,038					
IVP	Entre 1 y 6	13	67,77	5,246	75,617	2	37,809	0,722	0,495
	Entre 7 y 12	8	63,88	10,092					
	13 o más	9	66	6,801					

Los resultados presentados reflejan que en el Índice de Comprensión Verbal (ICV), no existen diferencias significativas según el tiempo de internación de los sujetos ($F(2) = 1,217, p = 0,312$). Dichos resultados se presentaron también, en el resto de los índices de la escala: Índice de Organización Perceptual o IOP ($F(2) = 0,393, p = 0,679$), de Memoria Operativa o IMO ($F(2) = 1,269, p = 0,297$) y de Velocidad de Procesamiento ($F(2) = 0,722, p = 0,495$), mostrando que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en función de tiempo de internación.

CAPÍTULO 7:

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

A continuación, se discutirán los resultados obtenidos en la investigación a partir del análisis realizado en el capítulo anterior y el marco teórico de referencia, teniendo en cuenta, a su vez, los objetivos e hipótesis de trabajo planteados.

En este estudio se propuso en primera instancia, describir la edad, el nivel educativo y la existencia o no de consumo de sustancias en adultos mendocinos con esquizofrenia, así como la edad de inicio de su primer episodio esquizofrénico, el tipo de esquizofrenia, tiempo de internación y consumo de psicofármacos. A su vez, se apuntó con ello a identificar capacidades cognitivas conservadas y disminuidas en el grupo de sujetos esquizofrénicos descripto, de lo cual pudiera desprenderse un perfil neuropsicológico (otro de los objetivos planteados).

Con respecto a los puntajes obtenidos por todos los sujetos de la muestra, se observa que los mismos presentaron un mayor rendimiento en pruebas de tipo verbal que en aquellas manipulativas o de ejecución. Sin embargo, en ambos casos las puntuaciones se encuentran por debajo del rango Promedio.

Ello indica que, si bien existen dificultades en ambos dominios, las funciones involucradas en pruebas de tipo verbal (conocimiento adquirido, razonamiento verbal y atención a materiales verbales) se ven menos afectadas que las de tipo ejecutivo o manipulativo (razonamiento fluido, procesamiento espacial, atención a los detalles e integración visomotriz).

Lo anterior se profundiza con el análisis de los Índices de la Escala, los cuales son una medida más pura y refinada del funcionamiento cognitivo (Wechsler, 2002), motivo por el cual se hizo mayor hincapié en los mismos.

El Índice de Comprensión Verbal (ICV) presentó el valor más elevado, seguido del Índice de Organización Perceptual (IOP). En ellos, la mayor parte de los sujetos estudiados se ubicaron en rangos dentro del Promedio o Promedio Bajo. Muy por debajo de éstos, se hallaron los Índices de Memoria Operativa (IMO) y de Velocidad de Procesamiento (IVP), revelando que en pruebas relativas a los mismos la muestra obtuvo puntajes que los sitúan en los Rangos Fronterizo y Extremadamente Bajo.

Al respecto, y a los fines de establecer un Perfil Neuropsicológico de la muestra estudiada como parte de los propósitos del estudio, se advierte que los sujetos

presentaron mejores resultados en pruebas que involucran las siguientes funciones cognitivas (Portellano Pérez y García Alba, 2014):

- Memoria explícita: contiene datos sobre lo que conocemos. Implica recordar aprendizajes, recordar intencionalmente hechos o experiencias previas. Se divide en memoria semántica y episódica.
- Memoria semántica: recuperación y utilización de información general y aprendida del sujeto, tomada del ambiente y de contenidos no vinculados a un aspecto particular. Remite a la capacidad para evaluar y razonar contenidos semánticos.
- Memoria episódica: utilizar información práctica y propia de su experiencia pasada para resolver una tarea, asociando el contenido directamente a un suceso o evento biográfico. Es la memoria de hechos, se asocia a un contenido particular.
- Organización Perceptual y Habilidades Visuoconstructivas: capacidad de lograr una percepción inmediata y simultánea, accediendo a una representación mental de lo que se desea plasmar. Es la habilidad de reunión o ensamblado que involucra tanto el nivel conceptual como la ejecución motora y consta de organizar cada una de las partes (análisis) para lograr una unidad deseada (síntesis).

Por otro lado, en los Índices de Memoria Operativa (IMO) y de Velocidad de Procesamiento (IVP), los puntajes fueron notoriamente más bajos. Dentro de los mismos, el mayor porcentaje de sujetos se ubican en los rangos Fronterizo y Extremadamente Bajo. Es por ello que las funciones más afectadas son:

- Atención selectiva: tienen dificultades para responder a un estímulo específico o requerido por la tarea al coexistir con otros distractores.
- Atención sostenida: fallan en el mantenimiento de la atención sobre un período de tiempo determinado. No significa que no pueden atender, sino que, al hacerlo, cae o cesa rápidamente el proceso atencional y comienzan a cometer errores.
- Atención alternante: Fallan al cambiar el foco atencional de un estímulo a otro por influencia de la poca flexibilidad cognitiva, falta de control inhibitorio y fallas en la memoria operativa (Portellano Pérez, 2005).
- Funciones Ejecutivas: tienen poca capacidad para seleccionar, planificar, anticipar o inhibir sus conductas. Falla la flexibilidad cognitiva y su memoria operativa (procesar y retener activamente información de la memoria a corto plazo). Tienen dificultades para tomar decisiones y dirigir la conducta en base a una meta o fin.
- Cálculo: presentan fallas en el conocimiento numérico en sus distintos formatos de representación cerebral y en almacén de memoria a largo plazo (Dansilio, 2008).

- Velocidad de Procesamiento: el tiempo para percibir y procesar la información, y preparar y ejecutar una respuesta, es muy lento (Ríos Lago y Periañez, 2010).

Cabe destacar que los resultados obtenidos reflejaron datos similares a los publicados en el Manual de Inteligencia de Wechsler (Wechsler, 2002), sobre el estudio de sujetos esquizofrénicos. En el mismo, los puntajes promedio del grupo estudiado en el Índice de Comprensión Verbal (ICV) y en el Índice de Organización perceptual fueron relativamente superiores al Índice de Memoria Operativa (IMO) y al Índice de Velocidad de Procesamiento (IVP), tal como ocurrió en esta investigación.

Por otro lado, el estudio tenía como objetivo, identificar si el rendimiento cognitivo de sujetos esquizofrénicos variaba según: edad, nivel educativo, edad de inicio de primer episodio, tipo de esquizofrenia, tiempo de internación, polifarmacología y principalmente, si el rendimiento es menor en sujetos que han consumido sustancias.

El 53,7% (mayoría) de los sujetos de la muestra tienen entre 36 y 55 años. Los resultados señalaron que no existe una relación significativa entre la edad de los sujetos y el rendimiento cognitivo, es decir, que los puntajes no dependen directamente de la edad de la muestra. Ello se relaciona con otras investigaciones, que sugieren que el rendimiento cognitivo en pacientes esquizofrénicos suele mantenerse estable a lo largo de la vida, incluso en edades avanzadas (Hoff et al., 2005; Nayak Savla et al., 2006) observándose mediante estudios longitudinales que a medida que transcurre el tiempo los pacientes tienen un deterioro similar al de sujetos control.

En el nivel educativo, más de un 75% de la muestra ha alcanzado entre 3 y 11 años de escolaridad, sin culminar sus estudios secundarios y con menor rendimiento cognitivo que el resto de los participantes. En numerosos casos esto se debe al estrato socioeconómico bajo de pertenencia de los pacientes (muchos de ellos abandonaron sus estudios para trabajar) y por la aparición temprana de la enfermedad, lo cual les impidió tener una continuidad educativa y acceder a una ocupación formal. Esto corrobora los planteos de Kaplan y Saddock (1995), que aseguran que la enfermedad afecta la calidad de vida y dificulta aspectos como la educación o el campo laboral.

A su vez, salvo en el Índice de Organización Perceptual (IOP), existen diferencias significativas entre los grupos en el rendimiento cognitivo de los sujetos, según años de escolaridad. La mayor diferencia se observó en el Índice de Memoria

Operativa (IMO), en el cual, sujetos que alcanzaron el nivel universitario (porcentaje muy bajo de la muestra) se destacaron notoriamente. Sin embargo, es claro el hecho de que a medida que los sujetos se involucran con más instancias formales de educación, los puntajes obtenidos mejoran en cada Índice.

Abordando el tipo de diagnóstico de esquizofrenia, los resultados reflejaron que los mayores puntajes de las pruebas fueron obtenidos por sujetos con esquizofrenia de tipo paranoide. Las principales diferencias se hallan en pruebas y en las que implican funciones ejecutivas y memoria operativa. Los sujetos con esquizofrenia residual y simple puntúan más bajo. Estos resultados coinciden en su mayoría, con los obtenidos en un estudio realizado en la Universidad de Salamanca, en los que la esquizofrenia paranoide obtuvo las puntuaciones más elevadas, en comparación con el bajo rendimiento de sujetos con esquizofrenia residual (García Pérez, 2011).

En cuanto a la edad de inicio de la enfermedad (primer episodio), los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en el rendimiento cognitivo de la muestra. No obstante, en pruebas verbales y de organización perceptual, aquellos pacientes esquizofrénicos con inicio temprano de la enfermedad obtuvieron puntajes más bajos que el resto. Esto refuerza los datos aportados por otras investigaciones (García Pérez, 2011; Rajji et al., 2009; Bagney Linfante, 2017) en las que se afirma que la edad de inicio del primer episodio psicótico se asocia a gravedad de los déficits cognitivos, de manera que los pacientes con un inicio más temprano de síntomas psicóticos presentaron déficits más graves en algunas funciones cognitivas.

Otra variable estudiada fue el consumo de sustancias, hallando diferencias estadísticamente significativas entre grupos en el rendimiento cognitivo de la muestra, en Índices de Comprensión Verbal (ICV) y de Memoria Operativa (IMO). A partir de ello, se indica que, los sujetos que han consumido sustancias tuvieron menor rendimiento en pruebas que requieren memoria explícita y operativa, atención selectiva y sostenida, funciones ejecutivas, entre otros.

Estos datos se refuerzan con aportes de investigaciones sobre Neuropsicología y adicciones (Pedrero Pérez et al., 2014; Herreras, 2008; García Fernández et al., 2011), que concuerdan en que tras el consumo prolongado de sustancias las principales funciones afectadas son la memoria, la atención, las funciones ejecutivas (flexibilidad, planificación, toma de decisiones) y motoras y la memoria operativa.

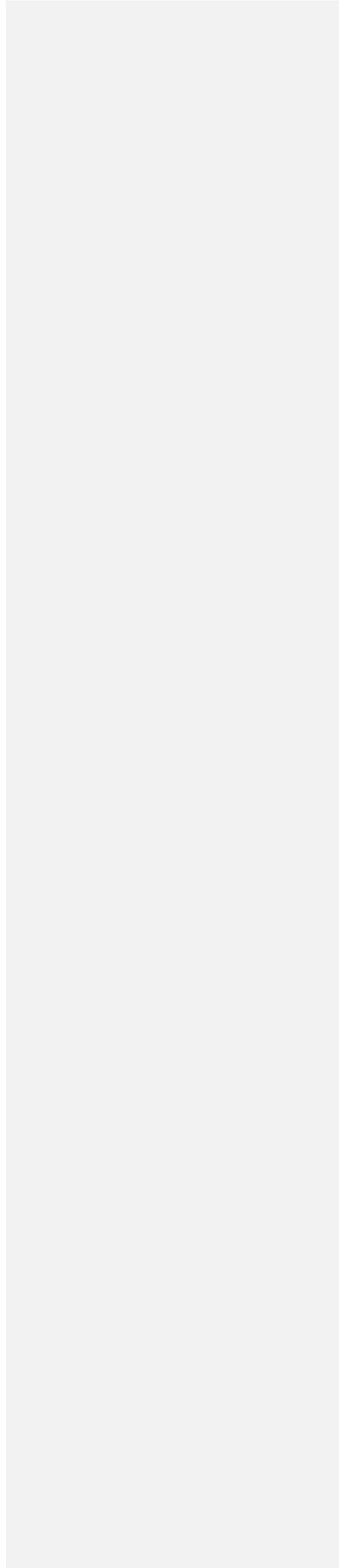
Por otra parte, en cuanto al consumo de psicofármacos (tipos) se observaron diferencias estadísticamente significativas en los grupos en el Índice de Organización Perceptual (IOP), con mejores resultados de sujetos que consumían 2 tipos de psicofármacos frente a los que consumían 3 o más tipos. Ello revela que, los primeros tuvieron mayor rendimiento en pruebas que requieren habilidades visuoconstructivas, memoria procedimental, atención selectiva, etc. Frente a esto, cabe mencionar un estudio (García Pérez, 2011), que al abordar la polifarmacología en esquizofrénicos, concluye que quienes tienen prescritos mayores cantidades de medicamentos tienen menor rendimiento en pruebas verbales y en pruebas de control atencional, actividad conceptual y que implican comprensión de dibujos, metáforas, entre otros.

Finalmente, se informa que no se hallaron relaciones significativas entre los resultados de las pruebas y el tiempo de internación de los sujetos estudiados. Estos resultados difieren con los aportados por otros estudios (García Pérez, 2011; Maia, 2011; González Pablos et al., 2004) en los que se afirma que aquellos sujetos esquizofrénicos institucionalizados durante más tiempo y con mayores ingresos presentan un deterioro cognitivo mayor con una menor calidad de vida.

En conjunto, los datos presentados responden a las hipótesis planteadas. Más allá de las particularidades presentes en las variables estudiadas, existen funciones cognitivas conservadas (memoria explícita, organización perceptual y habilidades visuoconstructivas) y disminuidas (funciones ejecutivas, memoria operativa, atención selectiva, alternante, sostenida, memoria implícita) en los sujetos estudiados.

A su vez, pudo verse la variación de los resultados por la influencia de variables como el nivel educativo alcanzado, tipo de esquizofrenia, consumo de sustancias y de psicofármacos (polifarmacología). Sin embargo, no se encontró asociación entre el rendimiento cognitivo y la edad, la edad de inicio del primer episodio psicótico y el tiempo de internación. En el caso del consumo de sustancias pudo comprobarse que el deterioro cognitivo en sujetos esquizofrénicos con comorbilidad en este aspecto era más acentuado, especialmente en pruebas de memoria de trabajo, comprensión verbal y memoria explícita, atención selectiva, sostenida y funciones ejecutivas.

Cabe destacar, que la mayor dificultad presente en este estudio reside en que se trabajó con una muestra pequeña, lo que le resta representatividad a los resultados.



CAPÍTULO 8:
CONCLUSIONES

El objetivo principal de este trabajo se basó en describir las funciones cognitivas conservadas y disminuidas en un grupo de pacientes esquizofrénicos adultos institucionalizados en centros de salud mental de la provincia de Mendoza. A partir de la aplicación de instrumentos específicos y del posterior análisis de resultados pudo cumplirse con éxito el mismo e incluso expandirse a la determinación de variables que pudiesen influir en el funcionamiento cognitivo.

El interés por abordar la temática surge de la motivación por profundizar el conocimiento en el campo de la Neuropsicología, poco estudiada en ámbitos universitarios dada su aparición reciente en la larga historia de la psicología.

La Neuropsicología ha crecido notoriamente en los últimos años, estudiando la relación entre las funciones cerebrales y la conducta de los seres humanos. Indudablemente, se inscribe en el ámbito de las Neurociencias, unificando procesos neurobiológicos y psicobiológicos. Como ciencia interdisciplinar, requiere del accionar de especialidades, como la biología, la neurología, la psicología, la química, la genética, la farmacología, entre otras. Se vincula al complejo funcionamiento del hombre, su cognición y conducta.

No es si no en las últimas décadas que la neuropsicología se ha extendido al campo de la psiquiatría, indagando la performance de la cognición de las diferentes afecciones psiquiátricas como la correlación con respecto a vivencias delirantes, actividades alucinatorias, humor, afectividad y el sistema de personalidad.

La esquizofrenia, actualmente es ampliamente investigada desde el punto de vista neurobiológico y neuropsicológico, ya que implica anomalías de la estructura cerebral y disfunciones de su actividad. En este ámbito, la evaluación neuropsicológica pretende examinar la integridad del funcionamiento cerebral y cognitivo a través de diversas pruebas que evidencien los déficits y las habilidades en dicha población.

Si bien trabajar con una población psiquiátrica puede presentar notorias dificultades, considerando las particularidades sociales, laborales, económicas y los síntomas característicos de la misma, el desafío está en ampliar los conocimientos que se poseen en la actualidad a nivel local.

Si nos fijamos en los antecedentes históricos, el bajo rendimiento en los tests neuropsicológicos de los pacientes con esquizofrenia ha sido documentado en los últimos 30 años. Sin embargo, en 1919 Kraepelin ya apuntaba a la dificultad atencional que presentaban los pacientes esquizofrénicos y sus fallas mnésicas y Bleuler en 1911 indicaba un trastorno asociativo, de razonamiento y comprensión como síntoma fundamental de la esquizofrenia.

Claro es, a partir de la bibliografía y de los resultados de este estudio que en lo que respecta a esta enfermedad, existe una afectación global de las funciones cognitivas, con menor déficit en ciertas áreas como la memoria verbal y visual a largo plazo, o las praxias visuoconstructivas. Sin embargo, presentan una lentificación de los procesos cognitivos (velocidad de procesamiento disminuida), alteraciones atencionales y en la memoria operativa, y en todas aquellas habilidades requeridas para preparar, elaborar y controlar la conducta (funciones ejecutivas).

Lamentablemente, más allá de los resultados encontrados, no existe un perfil neuropsicológico o estructural anatómico patognómico de la esquizofrenia. La enfermedad tiene un amplio rango, y desafía cualquier intento de sistematización desde la mirada neuropsicológica.

No obstante, el conocimiento de los déficits específicos mencionados, permite la elaboración de un programa de rehabilitación cognitiva, que, aunque no consiga disminuir los síntomas positivos y negativos de la enfermedad, puede paliar las disfunciones cognitivas presentes en pacientes esquizofrénicos.

Un programa de rehabilitación neuropsicológica puede añadirse a las estrategias de tratamiento existentes para la esquizofrenia, ya sea dentro de ámbitos psicoanalíticos, cognitivo – conductuales, sistémicos, existenciales, entre otros. En cualquier caso, será fundamental el trabajo interdisciplinario de profesionales como psicólogos, trabajadores sociales, psiquiatras, terapeutas ocupacionales, neurólogos, entre otros, sin dejar de lado el apoyo social y familiar existente.

A lo largo de la historia los tratamientos psicológicos se han centrado en los efectos de la adaptación a las experiencias psicóticas, en la reducción de síntomas psicóticos y residuales, la prevención de recaídas, el cumplimiento del tratamiento, la adquisición y mejora de habilidades sociales, la reducción del estrés y la carga familiar, entre otras. En el último tiempo, se ha añadido la visión neuropsicológica de la enfermedad, cuyo fin último será el mejorar las disfunciones cognitivas existentes para

mejorar la calidad de vida de los sujetos, permitiendo un mayor nivel de independencia y autonomía funcional y una compensación de las alteraciones conductuales.

En este aspecto, considero de suma importancia tener una visión integral del paciente esquizofrénico, dada la gran heterogeneidad que puede apreciarse en esta enfermedad. Será necesario aplicar estrategias que puedan resultar eficaces para la modulación de la cognición y la conducta del mismo, individualizadas y adaptadas a las características específicas de cada caso.

Más allá de los objetivos propuestos, surge la pregunta, o la curiosidad acerca de si realmente es posible modificar un déficit cognitivo o neuropsicológico en esta población. Hay escasa evidencia sobre la magnitud del efecto terapéutico y el tiempo de mantenimiento de los cambios, así como su generalización a un nivel superior de funcionamiento, ya que los estudios de asociación entre la mejora en el funcionamiento cognitivo y el funcionamiento adaptativo no ofrecen resultados concluyentes.

Para solucionar las inconsistencias en los distintos hallazgos y mejorar el conocimiento del efecto de la rehabilitación cognitiva en los pacientes esquizofrénicos es necesario realizar una mayor investigación sistemática con estudios controlados, afianzando y profundizando las teorías integradoras existentes.

Finalmente, los débiles resultados con relación a la generalización de cambios cognitivos a un nivel conductual y social, plantean la necesidad de una intervención multimodal como tratamiento adecuado. Es decir, programas de rehabilitación en los que se intervenga tanto en las estrategias conductuales y personales como en los déficits de procesamiento de la información.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguilar, F.; Verdejo García, A.; Peralta, I.; Sánchez Barrera, M.B. y Pérez García, M. (2005). Experience of emotions in substance abusers exposed to images containing neutral, positive, and negative affective stimuli. *Drug And Alcohol Dependence*, 78, 159 – 167.
- Allegri, R. (2008). Neuroanatomía funcional de la memoria. En Labos, E., Slachevsky, A., Fuentes, P. y Manes, F. (Ed.), *Tratado de Neuropsicología Clínica*, (pp. 257 - 261). Buenos Aires: Akadia.
- Álvarez González, M.A.; Trópaga Ortega, M. y Morales Valiente, C. (2013). *Principios de neurociencia para psicólogos*. Buenos Aires: Panamericana.
- Ardila, S. (2008). Trastornos del cálculo. En Labos, E., Slachevsky, A., Fuentes, P. y Manes, F. (Ed.), *Tratado de Neuropsicología Clínica*, (pp. 321 - 325). Buenos Aires: Akadia.
- Ausubel, D.P. y Sullivan, E.V. (1983). *El desarrollo infantil*. Barcelona: Paidós.
- Baddeley, A.D. y Hitch, G. (1974). Working memory. *Psychology of learning and motivation*, 8, 47 – 89.
- Baddeley, A.D. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4 (11), 417 – 423.
- Badgaiyan, R.D. y Posner, M.I. (1997). Time course activations in implicit and explicit recall. *Journal of Neuroscience*, 17, 4904 – 4913.
- Bagney Lifante, A. (2017). Cognición y síntomas negativos en la esquizofrenia (Tesis de Doctorado). Madrid, Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina. Recuperado de: <http://eprints.ucm.es/41195/1/T38350.pdf>
- Barch, D. y Carter, C. (1998). Selective attention in schizophrenia: Relationship to verbal working memory. *Schizophrenia Research*, 33, 53-61.
- Benedet, M.J. (2002). *Neuropsicología Cognitiva. Aplicaciones a la clínica y a la investigación. Fundamento teórico y metodológico de la Neuropsicología Cognitiva*. Madrid: Grafo, S.A.
- Benton, A.; Sivan, A., y Hamsher, K. (1994). Contributions to neuropsychological assessment. A clinical manual. New York: Oxford University Press.
- Bleuler, E. (1961). *Demencia precoz. El grupo de las esquizofrenias*. Buenos Aires: Hormé.
- Burin, D.; Drake, M. y Harris, P. (2007). *Evaluación neuropsicológica en adultos*. Buenos Aires: Paidós.
- Capponi, R. (1992). *Psicopatología y semiología psiquiátrica*. Santiago de Chile: Editorial Universitaria.

- Cardinalli, D. (2007). *Neurociencia aplicada: sus fundamentos*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Carpenter, M.B (1994). *Neuroanatomía: fundamentos, 4ª edición*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Cavieres, F. y Valdebenito, V. (2005). Funcionamiento cognitivo y calidad de vida en la esquizofrenia. *Revista chilena de neuropsiquiatría*, 43 (2), 97 - 108. Recuperado de: <http://www.scielo.cl/pdf/rchnp/v43n2/art03.pdf>
- Crossmann, A.R. y Neary, D. (2007). *Neuroanatomía, texto en atlas y en color, 3ª edición*. Barcelona: Elsevier Masson.
- Cuesta, M.J.; Peralta, V. y Zarzuela, A. (2000). Neuropsicología y esquizofrenia. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 23 (1), 51-62. Recuperado de: <http://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/6414/5120>
- Dansilio, S. (2008). Anatomía funcional del cálculo. En Labos, E., Slachevsky, A., Fuentes, P. y Manes, F. (Ed.), *Tratado de Neuropsicología Clínica*, (pp. 307 - 314). Buenos Aires: Akadia.
- De Noreña, D.; Ríos Lago, M.; González, I.; Sánchez, I.; García Molina, A. y Tirapú Ustarroz, J. (2010). Efectividad de la rehabilitación neuropsicológica en el daño cerebral adquirido: Atención, velocidad de procesamiento, memoria y lenguaje. *Revista de neurología*, 51 (11), 687-698.
- DSM-IV-TR. (2005). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Text Revisión (DSMIV-TR)* (4 ed.): American Psychiatric Publishing, Inc.
- Echeverría, M. (2005). *La Praxis de la Psicología y sus niveles epistemológicos según Santo Tomás de Aquino*. Girona: Documenta Universitaria.
- Eguiluz, I. y Segarra Echevarría, R. (2012). *Introducción a la psicopatología*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Eichenbaum, H. (2003). *Neurociencia Cognitiva de la memoria*. Barcelona: Ariel.
- Espert, R.; Navarro, J.F. y Gadea, M. (1998). Neuropsicología de la esquizofrenia. *Psicología Conductual*, 6 (1), 29-48.
- Espósito, A. (2016). *Algunos conceptos introductorios*. Documento de Cátedra de Optativa de procesos cognitivos. Facultad de Psicología, Universidad del Aconcagua, Mendoza.
- Fernández, V. (2007). Trastornos de las funciones visoespacial y constructiva. En Peña Casanova, J. (Ed.), *Neuropsicología de la conducta y neuropsicología* (pp. 233 - 242). Buenos Aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana.

- Fernández Duque, D. (2008). Anatomía funcional de la atención. En Labos, E.; Slachevsky, A.; Fuentes, P. y Manes, F. (Ed.), *Tratado de Neuropsicología Clínica* (pp. 187 – 194). Buenos Aires: Akadia.
- Fix, J. (2008). Neuroanatomía, 4ª Edición. West Virginia: Wolters Kluwer – Lippincott Williams & Wilkins.
- Fuster, J.M. (2002). Lóbulo frontal y desarrollo de la cognición. *Diario de neurocitología*, 31, 373 – 385.
- Galeano, A. y Politis, D. (2008). Trastornos visuconstructivos. En Labos, E., Slachevsky, A., Fuentes, P. y Manes, F. (Ed) (pp. 249 – 239), *Tratado de Neuropsicología Clínica*. Buenos Aires: Akadia.
- García Fernández, G., García Rodríguez, O. y Secades Villa, R. (2011). Neuropsicología y adicción a drogas. *Papeles del Psicólogo*, 32 (2), 159 – 165.
- García Pérez, C. (2011). *Perfiles neuropsicológicos de pacientes esquizofrénicos en la batería de Luria-DNA* (Tesis de Doctorado). Salamanca, Universidad de Salamanca. Facultad de Psicología. Recuperado de: https://gredos.usal.es/jspui/bitstream/10366/108976/1/DPETP_Garcia_Perez_MC_PerfilesNeuropsicologicos.pdf
- García Sevilla, J. (1997). *Psicología de la atención*. Madrid: Síntesis.
- Ginarte Arias, Y. (2002). Rehabilitación cognitiva. Aspectos teóricos y metodológicos. *Revista de neurología*, 34 (9), 870 – 876.
- Ginarte Arias, Y.; Rivero Fernández, T. y Aguilera Reyes, M.L. (2005). Evaluación neuropsicológica en pacientes esquizofrénicos. *Revista Hospital Psiquiátrico de la Habana*, 2 (3), 30 - 35.
- González Pablos, E., Alonso del Teso, F., Mínguez Martín, L. y Sanguino Andrés, R. M. (2004). Esquizofrenia: Relación entre déficit cognitivo y calidad de vida. In *Anales de psiquiatría*, 20 (10), 434 - 438.
- Guardo G. y Ríos P. (2006). Tratado de Actualización en Psiquiatría. Buenos Aires: Sciens Editorial.
- Guyton, A.C. y Hall, J.E. (1998). *Tratado de Fisiología médica*. Nueva York: Editorial Interamericana McGraw Hill.
- Hernandez Sampieri.; Fernandez Collado, C.; Baptista Lucio, P. (2008). *Metodología de la investigación* 4º Edición. México. Ed. Mc Graw Hill.
- Herreras, E. B. (2008). Neuropsicología y adicciones. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 3 (2), 1-3.

- Hoff, A. L., Svetina, C., Shields, G., Stewart, J. y DeLisi, L. E. (2005). Ten year longitudinal study of neuropsychological functioning subsequent to a first episode of schizophrenia. *Schizophrenia research*, 78 (1), 27-34.
- Huneeus, T. (2005). Esquizofrenia. Santiago de Chile: Mediterráneo.
- Jacobovich, S. (2006). Modelos actuales de procesamiento del número y el cálculo. *Revista argentina de neuropsicología*, 7, 21 -31.
- Jorge, G. (2013). *Psicofarmacología para psicólogos y psicoanalistas*. Buenos Aires: Letra Viva.
- Kandel, E.; Schwart, J. y Jessel, T. (2001). *Principios de Neurociencia*. Madrid: McGraw Hill.
- Kandel, E.; Schwart, J. y Jessel, T. (2007). *Neurociencia y Conducta*. Madrid: Prentice Hall.
- Kaplan, H. y Saddock, B. (2000). *Sinopsis de psiquiatría*. Madrid: Panamericana.
- Kolb, B. y Whishaw, I. (2006). *Neuropsicología Humana*. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana.
- Kraepelin, E. (1919) *Dementia Praecox and Paraphrenia*. Livingston: Edinburgh.
- Labos, E. (2008). Evaluación de la memoria en neuropsicología. En Labos, E.; Slachevsky, A.; Fuentes, P. y Manes, F. (Ed.), *Tratado de Neuropsicología Clínica* (pp. 263 – 275). Buenos Aires: Akadia.
- Labos, E.; Slachevsky, A.; Fuentes, P. y Manes, F. (2008). *Tratado de Neuropsicología Clínica*. Buenos Aires: Akadia.
- Leahey, T. H., (2006). *Historia de la Psicología: principales corrientes en el pensamiento psicológico (6° Ed.)*. Madrid: Prentice Hall.
- León Castro, H. (2005). Estigma y enfermedad mental: un punto de vista histórico social. *Revista psiquiatría y salud mental Hermilio Valdizan*, 6 (1), 33 - 42.
- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological Assessment*. London: Oxford University Press.
- Lezak, M.; Howieson, M. y Loring, D. (2004). *Neuropsychological Assessment. Fourth Edition*. New York: Oxford University Press.
- Lischinsky, A. (2008). El examen neuropsiquiátrico. En Labos, E.; Slachevsky, A.; Fuentes, P. y Manes, F. (Ed.), *Tratado de Neuropsicología Clínica* (pp. 81 – 90). Buenos Aires: Akadia.
- Lombardo, Joanna. (2011). *Funcionamiento cognitivo en pacientes que padecen Esclerosis Múltiple* (Tesina de grado). Mendoza, Universidad del Aconcagua. Facultad de Psicología. Recuperado de: <http://bibliotecadigital.uda.edu.ar/322>

- López, M.; González, J. y Vilariño, C. S. (2003). Utilidad de las formas cortas de la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS). *Anales de psicología*, 19 (1), 53.
- Lozano Gutiérrez, A. y Ostrosky, F. (2011). Desarrollo de las funciones ejecutivas y la corteza prefrontal. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 11 (1), 159 – 172.
- Luria, A. (1979) *El cerebro humano y los procesos psíquicos*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. (1979) *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella.
- Maia, L. (2011). Desempeño neuropsicológico en una muestra de pacientes esquizofrénicos institucionalizados. *Cuadernos de Neuropsicología / Panamerican Journal of Neuropsychology*, 4 (2), 132-161.
- Marianetti, J. E. (2003). *Medicina Legal. Neurociencias aplicables al derecho*. Argentina: Ediciones Jurídicas Cuyo.
- Mateer, C. (2003). Introducción a la rehabilitación cognitiva. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana*, 21, 11 – 20.
- Mauriera, F. (2010). La neurociencia cognitiva, ¿una ciencia base para la psicología? *Gaceta de psiquiatría universitaria*, 6 (4), 449 – 453.
- McClosey, M.; Caramazza, A. y Bailia, A. (1985). Cognitive mechanism in number processing and calculation. *Brain Cognition*, 4, 171 – 196.
- Mestre Navas, J. y Palmer Cantero, F. (2004). *Procesos psicológicos básicos*. Madrid: McGraw Hill Interamericana.
- Montañes, P. y de Brigard, F. (2005). *Neuropsicología clínica y cognoscitiva*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia.
- Montero, I. y León, O. (2007) Guía para nombrar los estudios de investigación en Psicología. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 7 (3), 847-862.
- Nayak Savla, G., Moore, D.J., Roesch, S.C., Heaton, R.K., Jeste, D.V., Palmer, B.W., 2006. An evaluation of longitudinal neurocognitive performance among middle-aged and older schizophrenia patients: use of mixed-model analyses. *Schizophrenia Research* 83 (2), 215-223
- Novella, E. J. y Huertas, R. (2010). El Síndrome de Kraepelin-Bleuler-Schneider y la Conciencia Moderna: Una Aproximación a la Historia de la Esquizofrenia. *Clínica y Salud*, 21(3), 205-219.

- Ostrosky Solís, F. y Lozano Gutiérrez, A. (2003). Rehabilitación de la memoria en condiciones normales y patológicas. *Avances en psicología Clínica Latinoamericana*, 21, 39 – 51.
- Otero, J. y Scheitler, L. (2001). La rehabilitación de los trastornos cognitivos. *Revista médica de Uruguay*, 17 (2), 133 – 139.
- Páramo, M. A. (2012) Normas para la presentación de citas y referencias bibliográficas según el estilo de la American Psychological Association (APA): Tercera edición traducida de la sexta en inglés. Documento de cátedra de Taller de Tesina. Facultad de Psicología, Universidad del Aconcagua. Mendoza
- Pardo, V. (2005). Trastornos cognitivos en la esquizofrenia. *Revista de Psiquiatría del Uruguay*, 69 (1), 71-83.
- Passingham, R.E. (1993). *The Frontal Lobes and Voluntary Action*. Oxford: Oxford University Press.
- Pedrero Pérez, E. J. y Ruiz Sánchez de León, J. M. (2014). Modelos neuropsicológicos de la adicción. *Neuropsicología de la Adicción*, 125-143.
- Peña-Casanova, J. (2007). Bases neurobiológicas de las funciones cognitivas: hacia una integración de niveles. En Peña-Casanova, J. (Ed.), *Neuropsicología de la conducta y neuropsicología* (pp.1-62). Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana.
- Perea Bartolomé, M. (2007). Apraxia gestual. En Peña-Casanova, J. (Ed.), *Neuropsicología de la conducta y neuropsicología* (pp. 141 - 156). Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana.
- Politis, D. (2008). Anatomía funcional de las praxias y modelos. En Labos, E.; Slachevsky, A.; Fuentes, P. y Manes, F. (Ed.), *Tratado de Neuropsicología Clínica* (pp. 249 – 253). Buenos Aires: Akadia.
- Pozo, J.I. (1990). Estrategias de aprendizaje. En Coll, C.; Palacios, J. y Marchesi, A. (Ed.), *Desarrollo psicológico y educación II: Psicología de la educación*. Madrid: Alianza.
- Puelles Lopez, L.; Martínez Pérez, S. y Martínez de la Torre, M. (2008). *Neuroanatomía*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Purves, D.; Augustine, G.; Fitzpatrick, D; Hall, W.; Lamantia, A; Mcnamara, J. y Williams, S. (2007). *Neurociencia*. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana.

- Rajji, T.K., Voineskos, A.N., Butters, M.A., Miranda, D., Arenovich, T., Menon, M., Ismail, Z., Kern, R.S., Mulsant, B.H. (2013). Cognitive performance of individuals with schizophrenia across seven decades: a study using the MATRICS consensus cognitive battery. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 21 (2), 108-118.
- Ríos – Lago, M.; Periañez, J.A. (2010). Attention and speed of information processing. En Koob, G.; Thompson, R.F. y Le Moal, M. (Ed), *Enciclopedia of behavioral neuroscience*. Boston: Elsevier (pp.333 – 362).
- Ríos Lago, M.; Lubrini, G.; Periañez, J.A.; Viejo Sobera, R. y Tirapu Ustárróz, J. (2012) Velocidad de procesamiento de la información. En Tirapu Ustárróz, J.; García Molina, A.; Ríos Lago, M. y Ardila, A. (Ed), *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas* (pp. 241–269). Barcelona: Viguera Editores
- Roselli, M. y Matute, E. (2011). La Neuropsicología del desarrollo típico y atípico de las habilidades numéricas. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 11 (1), 123 – 140.
- Rus Calafell, M. y Lemos Guiráldez, S. (2014). Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos: principales cambios del DSM – 5. *Cuadernos de medicina psicosomática y psiquiatría de enlace. Revista Iberoamericana de Psicosomática*, 111, 89-93.
- Sabino, C. (1994). *Cómo hacer una Tesis*. Editorial Lumen: Buenos Aires.
- Scholem, G. (1988). *La cábala y su simbolismo*. Buenos Aires: Proyecto Editorial.
- Schneider, K. (1975). *Patopsicología Clínica*. España: Editorial Paz Montalvo.
- Selma Sánchez, H. (2008). Neuropsicología de la esquizofrenia. *Cuadernos de neuropsicología*, 2 (2), 79-134.
- Servat, M.; Lehmann, Y.; Harari, K.; Gajardo, L. y Eva, P. (2005). Evaluación neuropsicológica en esquizofrenia. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 52 (1), 9-15.
- Silva, H. y Jerez, S. (2014). Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos en el DSM-5. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 43 (3), 210-216.
- Slachevsky, A. y Alegría, D. (2008). Elementos de neuroanatomía para la neuropsicología. En Labos, E., Slachevsky, A., Fuentes, P. y Manes, F. (Ed.), *Tratado de Neuropsicología Clínica*, (pp. 8 – 19). Buenos Aires: Akadia.
- Snell, R. (2006). *Neuroanatomía clínica*. Buenos Aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana.

- Sohlberg, M. y Mateer, C. (2001). Rehabilitación Cognitiva: una aproximación neuropsicológica integrativa. *Guilford Press*, 11, 7-8.
- Strejilevich, M. (1985). *Aquel médico Maimónides (1135 – 1204) Médico en las Letras de Salta*. Salta: Círculo Médico de Salta.
- Tate, R.L. (1997). Beyond onde bun, two shoe: recent advances in the psychological rehabilitation of memory disorders after auquired brain injury. *Brain injury*, 11, 907 – 918.
- Tirapú Ustarroz, J.; Muñoz Céspedes, J. y Pelegrin Valerio, C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de neurología*, 34 (7), 673 – 685.
- Torralva, T. y Manes, F. (2008). Funciones ejecutivas y trastornos del lóbulo frontal. En Labos, E., Slachevsky, A., Fuentes, P. y Manes, F. (Ed.), *Tratado de Neuropsicología Clínica*, (pp. 339 – 355). Buenos Aires: Akadia.
- Vallejo Ruiloba, J. (2003). *Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría*. 5° Edición. Barcelona: Masson.
- Vanderploeg, R.D. (2000). Interview and testing: The data collection phase of neuropsychological evaluations. En Vanderploeg, R.D. (Ed.), *Clinician's guide to neuropsychological assesment*. London: LEA.
- Vargas, M.L. (2004). Posibilidades de rehabilitación neurocognitiva en la esquizofrenia. *Revista de Neurología*, 38 (5), 473-482. Recuperado de: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/3805/q050473.pdf>
- Verdejo – García, A. y Pérez, M. (2007). Profile of executive déficits in cocaine and heroína polysubstance abusers: common and differential effects on different executive components. *Psychopharmacology*, 190, 517 – 530.
- Verdejo – García, A. y Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 22 (2), 277 – 235.
- Villagrán, M. (2004). Memoria. En Mestre Navas, J. y Palmer Cantero, F. (Ed.), *Procesos psicológicos básicos* (pp. 103 – 135). Madrid: McGraw Hill Interamericana.
- Waxman, S. (2011). *Neuroanatomía Clínica*. México: McGraw Hill.
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligences Scale-third edition*. San Antonio, TX: The psychological corporation.
- Wechsler, D. (2002). *WAIS – III. Escala de inteligencia para adultos de Wechsler-Tercera edición*. Buenos Aires: Paidós.

- Wilson, B.A. (1999). Memory rehabilitation in brain injured people. *Cognitive neurorehabilitation*, 333-346.

APÉNDICES

CUESTIONARIO SOCIODEMOGRÁFICO

A continuación se le presentarán una serie de preguntas y/o datos a completar, por favor marque con una X la correcta e indique los aspectos solicitados. ¡Muchas gracias!

ANTECEDENTES PERSONALES

1. Sexo Masculino ____ Femenino ____
2. Edad _____ Fecha de nacimiento: _____
3. Estado civil _____
4. Nacionalidad _____
5. ¿A qué se dedicaba? _____
6. ¿Tiene hijos?
 - No
 - Si → ¿Cuántos hijos tiene? _____
7. Nivel educativo alcanzado
 - Primario completo
 - Primario incompleto. Indicar hasta qué año _____
 - Secundario completo
 - Secundario incompleto. Indicar hasta qué año _____
 - Terciario/Universitario completo
 - Terciario/Universitario incompleto. Indicar hasta qué año _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

8. Número de integrantes de la familia _____
9. Ocupación del padre _____
10. Ocupación de la madre _____
11. ¿Alguno de sus familiares padece una enfermedad clínica?
 - No
 - Si → ¿Quién? _____ Indicar enfermedad: _____
12. ¿Alguno de sus familiares padece una enfermedad mental?
 - No
 - Si → ¿Quién? _____ Indicar enfermedad: _____

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS (de enfermedad)

13. ¿Padece alguna enfermedad clínica?

- No
 Si → ¿Cuál/es? _____

14. ¿Padece alguna enfermedad mental?

- No
 Si → ¿Cuál/es? _____
 ¿Cuándo fue el primer episodio? _____
 ¿Cuándo fue diagnosticada? _____

ANTECEDENTES DE CONSUMO

15. Consumo: ¿Ha consumido alguna de estas sustancias?

- Marihuana ¿Con qué frecuencia? _____ ¿Cuánto tiempo? _____
 Cocaína ¿Con qué frecuencia? _____ ¿Cuánto tiempo? _____
 Alcohol ¿Con qué frecuencia? _____ ¿Cuánto tiempo? _____
 Poxirrán ¿Con qué frecuencia? _____ ¿Cuánto tiempo? _____
 Otras
 _____ ¿Con qué frecuencia? _____ ¿Cuánto tiempo? _____
 _____ ¿Con qué frecuencia? _____ ¿Cuánto tiempo? _____

16. ¿Toma medicación?

- No
 Si → ¿Cuál/es? _____
 ¿Con qué frecuencia? _____

INTERNACIÓN

17. ¿Ha estado internado alguna vez en una Institución Mental?

- No
 Si → ¿Cuántas veces? _____

18. ¿Se encuentra actualmente internado?

- No
 Si → ¿Hace cuánto tiempo? _____