

## **Alteraciones de la expresión y comprensión en el lenguaje en paciente joven por multi-infarto**

*Ana María Hernández Alcázar y Lilia Mestas Hernández*

Universidad Nacional Autónoma de México / Centro Médico  
Nacional 20 de Noviembre-ISSSTE

Se presenta el caso de una paciente de 46 años, originaria y residente de México D.F., soltera, sin hijos, diestra, con licenciatura en Filosofía y Letras. Laboraba dando clases de materiales profesionales de inglés en el Instituto Politécnico Nacional de la Ciudad de México. Refiere como antecedentes de importancia para la enfermedad presentada actualmente padre finado por infarto de miocardio, madre hipertensa en control y hermana con hipertensión arterial.

Inicia padecimiento actual en abril de 2004 con presencia de parálisis facial y alteraciones en la articulación de las palabras, lo cual remitió ese mismo día. En diciembre de 2005 presenta nuevamente anartria y posteriormente pérdida de la capacidad de expresión oral y escrita. Se realiza TAC de cráneo (04/01/06) que muestra múltiples infartos cerebrales. Recibe tratamiento con olanzapina.

En el contacto inicial con la paciente se encontró que presenta dificultades para la producción del habla. La evaluación neuropsicológica consistió en la administración del Test Abreviado Barcelona PIEN (Peña-Casanova) y el Token Test (De Renzi y Faglioni). Se identificaron alteraciones de la atención, memoria de trabajo, problemas de comprensión, estructuras lógico-gramaticales complejas, tanto para los comandos verbales como escritos, apraxia constructiva, perseveraciones e impulsividad que engloban un severo déficit ejecutivo.

### **Antecedentes**

Los accidentes vasculares cerebrales comprometen un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por signos y síntomas que resultan de isquemias o hemorragias dentro del sistema nervioso central. El establecimiento de síntomas es abrupto (de segundos a horas) que pueden llevar dificultades tanto físicas como cognitivas. Un “ataque cerebral” es una interrupción súbita del flujo sanguíneo al cerebro, los cuales producen un daño a éste y pérdida de funciones (Biller, 2002).

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte, después de las cardiopatías y el cáncer. Es la primera causa de incapacidades en muchos de los países industrializados. El accidente vascular cerebral es la mayor causa de discapacidades y es la condición neurológica más común que requiere hospitalización.

Hay dos tipos de “ataques” los isquémicos y los hemorrágicos. Los ataques isquémicos son resultado de:

- a) estenosis u oclusión de grandes vasos,
- b) oclusión de pequeñas arterias (*lacunas*),
- c) cardioembolismos,
- d) infartos hemodinámicas,
- e) vasculopatías atherosclerótica,
- f) alteraciones de la hipercoagulación y
- g) infartos de causas indeterminadas.

Dentro de los eventos hemorrágicos se encuentran la oclusión de arterias, que al romperse llenan de sangre al encéfalo.

Dentro de las enfermedades neurológicas que resultan de los eventos vasculares se encuentra la parálisis pseudobulbar. La lesión afecta a las vías corticonucleares, bilateralmente, en cualquier nivel, simétrico o asimétrico desde la corteza hasta la protuberancia. Las etiologías más frecuentes son la vascular (infartos), degenerativa (ELA/esclerosis lateral amiotrófica) e inflamatoria (Esclerosis múltiple).

La sintomatología fundamental incluye: alteración de la fonación y deglución, abolición del reflejo del velo, parálisis más o menos importante de la lengua sin amiotrofia o fasciculaciones, diplejía facial, déficit en los músculos de la masticación y signos de liberación en forma de risa o llanto espasmódicos. El reflejo maseteriano esta exaltado. Puede existir en defecto motor de extremidades en forma bilateral.

En casos de lesiones hemisféricas bilaterales las capacidades neuropsicológicas pueden estar gravemente afectadas (p.e. en infartos múltiples). La parálisis pseudobulbar constituye una posible complicación de una afasia (Peña-Casanova y Pérez-Pamies, 1995).

La relación entre la etiología y pronóstico es siempre importante en cuanto a las alteraciones del lenguaje. En muchos casos el pronóstico depende prácticamente de la etiología. La etiología traumática se relaciona con un mejor pronóstico, en comparación con los casos debidos a accidentes vasculares. El tamaño y localización de la lesión tienen un valor pronóstico. Los pacientes con lesiones bilaterales tienen un peor pronóstico que los pacientes con lesiones unilaterales. En el caso que será presentado a continuación, cabe citar la posibilidad de una encefalopatía multiinfártica como base neurológica de una afasia y que este hecho con su posible evolución dificulta notablemente la terapia y el pronóstico.

### **Presentación del caso**

Paciente de 46 años originaria y residente de México, Distrito Federal. Soltera, sin hijos, diestra, con licenciatura en Filosofía y Letras, laboraba dando la cátedra de Materias profesionales de Inglés en el Politécnico, en la ciudad de México. Refiere como antecedentes de importancia para la enfermedad presentada actualmente padre finado por infarto al miocardio, madre hipertensa en control y hermana con hipertensión arterial.

Al parecer el padecimiento actual inició en el año de 1995, con presencia de mareos, fue llevada con médicos generales, sin que pudiera establecerse un diagnóstico. En 1998 presenta nuevamente mareos y en esa ocasión el médico general les mencionó que las molestias se debían a problemas en los oídos, aunque nunca se encontró la afectación (sic. Madre, no refiere más datos). Al seguirse presentado la sintomatología anteriormente referida y notar cambios en el estado de ánimo, en el mes de Diciembre de 1999, la madre decide llevar a L al Hospital Psiquiátrico de Fray Bernardino, donde es internada por un mes y se le diagnóstica esquizofrenia; durante ese tiempo la paciente recibió tratamiento farmacológico (la madre no recuerda cuál), que mejoró un poco su condición, sin embargo la madre comenta “L nunca acepto ese diagnóstico, decía que ella no estaba loca y no quería tomar sus medicamentos”. En el año 2000 vuelve a presentar mareos que la “inactivaron y ya no coordinaba sus ideas” (sic. madre). Durante todos estos eventos, L continuaba trabajando; a pesar de esto, la madre no conoce cuál era su desempeño laboral. En el 2001, la paciente deja de trabajar (no se refiere el por qué). El 10 de Abril de 2004, presenta parálisis facial y dificultades en la articulación de las palabras, L refiere a la madre “tener las manos flojas”, “estaba trastornada de la voz, hablaba en un tono como de extranjero”, acuden a urgencias en el Hospital General, en la ciudad de México, donde no le recetan nada y la envían a Psiquiatría. Dicha sintomatología remitió ese mismo día. En la noche del 5 de Diciembre de 2005, discute con su abuela, posteriormente presenta un fuerte mareo, anartria y pérdida total de la capacidad de expresión y desde entonces se encuentra sin hablar. Alrededor de las 4:00 a.m. del día siguiente asisten nuevamente al Hospital General, donde las envían al Hospital Fray Bernardino y de ahí las canalizan al instituto de Neurología, donde le realizan una TAC de cráneo y pueden observar múltiples infartos cerebrales. Se le da tratamiento a base de Olanzapina y Aspirina; nuevamente la madre refiere tener problemas

para conseguir que **L** tome el medicamento. El 10 de Abril de 2006, acude al CMN 20 de Noviembre de la ciudad de México, para continuar en estudio y tratamiento. Es importante señalar que todos los eventos se presentaron con disminución de la fuerza y problemas articulatorios, los cuales remitieron solos y se recuperaron sin recibir tratamiento de ningún tipo, hasta este el último y que es el motivo por el cual se envía al servicio de Neuropsicología.

Dentro de antecedentes heredo-familiares de la paciente cuenta con padre finado por infarto al miocardio, madre con hipertensión arterial, bajo tratamiento con Captopril y Aspirina (esta última por iniciativa propia) y hermana hipertensa, tabaquismo y alcoholismo constante. Internada en el Hospital Gabriel Mancera por problemas cardíacos.

Actualmente su familia esta conformada por su madre y hermana. Al parecer la relación es disfuncional entre sus componentes. La madre apoya a **L**, tanto en lo referente a las cuestiones médicas como en el proceso de su “rehabilitación”, sin embargo no logra comprender la enfermedad de su hija, refiere que ha cambiado y ha comenzado a tratarla como una niña. Se observa un desgaste importante en la madre, ya que además de ser una persona mayor, no cuenta con el apoyo de otro familiar, en el cuidado de la paciente.

### **Pruebas Neuropsicológicas y/o Psicológicas Aplicadas**

#### *Justificación de Pruebas.*

Se aplicaron algunos subtest del programa integrado de exploración neuropsicológica “Test Barcelona” versión abreviada (Peña-Casanova, 1991) con la finalidad de obtener un perfil del funcionamiento cognitivo general de **L**. Al observarse dificultades de comprensión del lenguaje se decide aplicar el *Token test* para corroborar dicha observación.

### **Resultados**

PIEN: deterioro cognitivo. Token Test: deterioro moderado.

#### *a. Estado de Conciencia*

Paciente alerta, con tono cortical adecuado. En el primer acercamiento con la paciente, parecía no estar consciente de su situación médica y cognitiva, ya que al enfrentarse ante sus incapacidades presentó una reacción catastrófica. En la cita

subsecuente, se observó apática, sin conciencia de sus déficits y fallos. Por la incapacidad de expresión tanto verbal como escrita, no se valoró la orientación en tiempo, lugar y persona.

#### *b. Presentación y Conducta*

Paciente de edad aparente a la cronológica, se observaba desaliñada, en el aseo personal la asiste la madre ya que según refiere “*Lina no controla sus manos*”. En la primera sesión de evaluación, se mostró cooperadora e incluso entusiasta, pero al darse cuenta de sus incapacidades comenzó a llorar incontrolablemente (“afecto pseudobulbar”) a pesar de los intentos de persuasión realizados tanto por la madre como por los evaluadores.

En la segunda cita se observó apática, conducta que no se había presentado anteriormente, despreocupada, sin conciencia e indiferente de sus fallos y por consiguiente no corrección de los mismos. Su expresión facial denotaba despreocupación, se observaba desinhibida, cooperaba en la evaluación, aunque se observaron fluctuaciones que iban del interés a la apatía en las actividades propuestas. A pesar de no poder expresarse verbalmente, intentaba hacerlo con mímica y con algunas vocalizaciones. Se intentó utilizar letras para que la paciente escribiera y así poder comunicarse, pero no consiguió formar ni una sola palabra, posiblemente debido a su desorganización. La madre la refiere encaprichada, grita y se enoja con facilidad, además comenta que es floja para realizar los ejercicios que se indicaron. Gusta de la lectura (ilustrada) que le efectúa la madre, los paseos y la televisión (caricaturas).

#### *c. Atención*

El reflejo de orientación es adecuado. Su atención involuntaria, está motivada por los estímulos externos. Se observan dificultades para ejercer la atención voluntaria ya que se presentan fallos no sistemáticos en las tareas propuestas, por tanto en ocasiones se exhiben fluctuaciones en su atención y la semiología encontrada nos habla de dificultades en dicho proceso. Además de ello tiene dificultades para desengancharse de la actividad y pasar a una acción nueva, por lo que en ocasiones tiende a repetir patrones realizados con anterioridad. Por tanto el poco control voluntario de sus acciones y la poca capacidad para dirigir las hacia un fin nos habla de una disfunción del sistema atencional supervisor (Normal y Shallice, 1986).

#### *d. Lenguaje*

**Expresivo:** desde el mes de Diciembre de 2005 la paciente no puede expresarse en forma verbal, aunque intenta hacerlo con algunas vocalizaciones, que generalmente son ininteligibles, y por utilización de la mímica. Dentro de estas vocalizaciones se conserva la forma de las expresiones automáticas como su nombre, *mamá* y los días de la semana.

**Impresivo:** al parecer los niveles fonemáticos y semánticos se encuentran sin alteraciones; lo anterior se concluyó con la observación y análisis de sus errores, los cuales no son sistemáticos y de nuevo se corresponden a las fluctuaciones de su atención. Se observó dificultad para comprender las oraciones que implican el uso de conectores, preposiciones y conjunciones, que como señala Peña-Casanova (1991) no son siempre accesibles a la percepción inmediata y que requieren de un análisis interno en su codificación; lo anterior se corroboró con la aplicación del *Token Test*, donde las dificultades se centran en dichos items. Conserva la comprensión del lenguaje cotidiano, ya que puede echar mano de factores extra-lingüísticos.

**Lectura:** en la comprensión lectora se hacen presentes nuevamente los defectos atencionales (por ej. la lectura de pseudopalabras las realiza por similitud visual); en ocasiones refería no encontrar las palabras que se le pedían, posiblemente debido a que no podía desenganchar su atención y dirigirla hacia un estímulo nuevo, además de la desorganización, perseveraciones (realizaba ordenes anteriores) y a las dificultades para comprender preposiciones y conjunciones, que en forma general se observa que impactan sobre este proceso.

**Escritura:** no valorable, por defecto motor de base.

#### *e. Memoria*

**Memoria verbal,** no valorable por defecto de base. Aunque es probable que por los problemas de comprensión y desorganización ésta se encuentre alterada. Dicha observación debe ser tomada con reserva. Se encuentran fallas importantes en la memoria de trabajo, ya que no es capaz de mantener y manipular la información para lograr la ejecución óptima de las tareas. Nuevamente las dificultades de atención y comprensión permean e impactan dicho proceso.

**La memoria visual** no fue valorada debido a que la paciente ya no asistió la sesión posterior. Se tenía planteado evaluarla por la elección múltiple de objetos.

La **memoria autobiográfica** no pudo ser valorada. La memoria semántica se encuentra conservada, ya que es capaz de reconocer los objetos así como palabras y sus significados (señala objetos, imágenes y palabras).

#### *f. Praxias*

**Praxias ideatorias:** se valoró por medio de la ejecución de gestos simbólicos de comunicación a la orden, con lo cual se pudo observar que el significado de los gestos se encuentra conservado puesto que tiene la representación mental del acto a realizar. En ocasiones se observa el uso de la mano como objeto.

**Praxias ideomotoras:** fueron evaluadas por medio de la imitación de gestos simbólicos de comunicación, imitación de posturas, mímica en el uso de objetos y secuencia de posturas. Dichas actividades las realiza con dificultades por defectos motores de base ya que ejecuta dichos actos en forma brusca y con poca coordinación. Aunque es capaz de seleccionar los movimientos correctos, no puede lograr la melodía cinética; en este sentido es importante señalar que no puede hablarse de la existencia de una apraxia por el defecto motor severo. Es importante señalar que aun cuando selecciona los movimientos, no se beneficia de la regulación verbal por parte del evaluador durante la ejecución. En la imitación de posturas bilateral se encontró que en la coordinación de ambas manos el defecto se hace más evidente. Por tanto, hasta el momento se concluye la existencia de una pseudoapraxia.

**Praxia constructiva:** no valorable por defecto motor de base, se observó torpeza para tomar el lápiz; únicamente logra dibujar líneas y éstas las realiza con mucha dificultad.

**Praxia del vestir:** es probable que el defecto motor interfiera con la capacidad de vestirse por sí misma, aunque es importante destacar que la mamá de Lina refiere que no controla sus manos por tanto ella la asiste para vestirla, debe de considerarse que posiblemente por la dinámica familiar (el trato de la paciente como si fuera una niña), el estado emocional y la falta de iniciativa, esta actividad no se lleve a cabo en forma voluntaria y no tanto por el defecto motor.

#### *g. Gnosias*

Difíciles de valorar debido los defectos atencionales y de expresión tanto verbal como escrita. Durante la evaluación se observó

que es capaz de reconocer sonidos verbales, colores, objetos y formas.

#### *h. Pensamiento*

Es probable que exista una desorganización de su lenguaje interno (Luria, 1995) ya que sus ejecuciones no llegan a ser caóticas, pero sí desorganizadas. Esto nos hace creer que no es capaz de llevar un primer nivel de análisis, organizar la información, planear la resolución, ejecutarla, confrontar los datos con los resultados esperados y en caso de no lograrlo, corregirlos. No se beneficia de la regulación verbal externa, por tanto se desorganiza y deja de tener interés en la actividad. Los comentarios de la madre de Lina hacen pensar que el nivel premórbido ha tenido un decline severo. Los datos con los que se cuenta y la literatura actual (Rains, 2002), hacen suponer que el nivel de pensamiento es concreto; lo anterior debe tomarse con reserva ya que no es posible verificarlo.

#### *i. Funciones ejecutivas*

Se observa poca planeación en las ejecuciones, problemas de autorregulación, de verificación, perseveraciones y desinhibición. El lenguaje interno ha perdido su función reguladora y no se favorece de la regulación externa. La alteración del funcionamiento ejecutivo también impacta en sus actividades cotidianas pues ha dejado de tener una vida independiente.

### **Conclusión**

La valoración realizada a la paciente muestra deficiencias en lo que respecta al funcionamiento ejecutivo, la atención y comprensión. Las dificultades encontradas en otros procesos pueden explicarse en términos de los defectos señalados anteriormente. La semiología encontrada puede englobar un síndrome frontal (Luria, 1995), que incluye la pérdida de la función reguladora del lenguaje, perseveraciones y cambios de conducta (este último referido por la madre y por las observaciones realizadas durante la evaluación).

La desorganización del lenguaje interno tiene gran impacto en las ejecuciones de la paciente y permean tareas como comprensión del lenguaje, memoria, lectura.

El pronóstico de la paciente es reservado, aunque cabe la posibilidad de presentación de otro evento vascular, debido a los altos factores de riesgo heredo-familiares de la paciente y de que las

múltiples lesiones de los previos infartos condicionen la evolución hacia una demencia.

La actividad de los lóbulos frontales es primordial para un adecuado funcionamiento verbal. Las lesiones frontales dan lugar a un cuadro de espontaneidad verbal con comunicaciones lacónicas y buena repetición. En casos de lesiones frontales se pierde la selectividad de las asociaciones verbales y el paciente puede caer en un círculo de perseveraciones o realizar una serie de enlaces semánticos que le aparten sucesivamente del núcleo semántico. Se produce un gran número de errores, generalmente por perseveración, ya que existe una notable inercia patológica (Luria, 1995).

### **Referencias Bibliográficas**

- Billier, J. (2002): *Practical Neurology*. E.U.A. Ed. Lippincott William y Wilkins.
- Luria, A. (1995): *Las funciones corticales superiores en el hombre*. México: Fontamara.
- Miller, A. (2006): Pseudobulbar affect in multiple sclerosis: toward the development of innovative therapeutic strategies. *Journal of Neurological Sciences*, 245: 153-159.
- Norman, D. y Shallice, T. (1986): Attention to action: willet and automatic control of behaviour. En Davidson, R.J., Schwartz, G.E., Shapiro, D., eds. *Consciousness and Self-regulations. Advances in research and theory*. Vol. 4. New York: Plenum Press. P. 1-18.
- Peña-Casanova, J. (1991): *Programa integrado de exploración Neuropsicológica. Manual de normalidad, semiología y patologías neuropsicológicas*. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J. y Pérez-Pamies, M. (1995): *Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados* (2ª Ed). Barcelona: Masson.
- Radanovic, M. y Scaff, M. (2003): Speech and language disturbances due to subcortical lesions. *Brain and language*, 84: 337-352.
- Rains, G. D. (2002): *Principios de Neuropsicología Humana*. México: McGraw Hill.
- Scout, M., Moore, M., Gawel, M. y Feinstein, A. (1999): Pathological laughing and crying in amyotrophic lateral sclerosis: an association with prefrontal cognitive dysfunction. *Journal of Neurological Sciences*, 169: 43-48.