

Semiología y valoración del daño neurocognitivo causado por accidentes de circulación

José León-Carrión

Laboratorio de Neuropsicología. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla

Resumen: La mayoría de los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE) severo como consecuencia de un accidente de tráfico presentan trastornos cognitivos. En este trabajo se describe la tipología de los déficits usuales: atencionales, de lenguaje, mnésicos, ejecutivos, de capacidad intelectual, así como la ataxia y la apraxia. Se discute acerca de su valoración legal en el sistema español de valoración de daño corporal. **Palabras clave:** daño corporal, cognición, daño cerebral, neuropsicología forense, medicina legal.

Semiology and assessment of neurocognitive damage consequential to traffic accidents

Abstract: Most patients after severe traumatic brain injury (TBI) consequential to a traffic accident present serious cognitive impairment. This study describes the typology of the most common deficits in: attention, language, memory, executive functioning, intellectual abilities, as well as ataxia and apraxia. Forensic assessment within the legal system in Spain with regard to evaluating physical injury is also discussed. **Key words:** physical injury, cognition, forensic neuropsychology, forensic medicine.

Los trastornos cognitivos son habituales después de sufrir un traumatismo craneoencefálico grave (León-Carrión, 1994, 1995; Levin, Benton, & Grossman, 1979). Se trata de una afectación importante de funciones y procesos, generalmente asociados al funcionamiento de la corteza cerebral y regulados por ella: la atención, la memoria, el lenguaje, el razonamiento, la capacidad para resolver problemas, o el funcionamiento ejecutivo. Estas funciones regulan la vida intelectual del individuo y son las que le permiten conocer e interpretar la realidad circundante y actuar consecuentemente. Un trastorno de estas funciones va a hacer que el individuo se vea afectado en su juicio, en su toma de decisiones, y en la forma en que afronta y realiza las actividades de la vida

diaria. Según la gravedad de la función afectada, y su importancia, el sujeto podrá manejarse solo o va a necesitar ayuda de una tercera persona. La pérdida de la independencia personal por trastornos cognitivos provoca en estos casos una situación muy complicada. Puede darse en sujetos intactos a nivel funcional motor provocando independencia física pero no comportamental. Muchos de ellos al verse físicamente independientes son anosagnósicos respecto a sus limitaciones cognitivas.

La valoración del daño neurocognitivo es obligada en todas aquellas personas que han sufrido un traumatismo craneoencefálico. Esta valoración deberá ser realizada con todo el rigor conceptual y metodológico necesarios. Las específicas cualidades del funcionamiento cognitivo después de daño cerebral requieren que la valoración, evaluación y diagnóstico sea realizada por especialistas neuropsicólogos con experiencia. El decreto 632/1968, de 21 de Marzo, en el capítulo 1 referido a la clasificación y valoración de las secuelas producidas por daño en la cabeza, describe y valora las secuelas cognitivas que se recogen en la tabla 1.

| Descripción de la secuela | Puntuación |
|--|-------------------|
| *Alteración más o menos importante del habla pero capacidad de comprensión normal del lenguaje hablado y escrito (disfasia)..... | 25-35 |
| *Alteración en la comprensibilidad e incluso imposibilidad de comunicación (Afasia mixta)..... | 35-45 |
| *Afasia..... | 45-50 |
| *Amnesia (retrograda o post-traumática)..... | 2-20 |
| *Amnesia de Fijación..... | 35-45 |
| *Dislalia-Disartria..... | 10-20 |
| *Déficit de coordinación psíquica..... | 10-22 |
| *Disminución de la atención..... | 2-15 |
| *Capacidad de respuesta disminuida..... | 5-15 |
| *Ataxia –Apraxia..... | 30-35 |
| * Dispraxia..... | 10-20 |
| *Coma vigil (estado vegetativo crónico)..... | 90-95 |
| *Pérdida de capacidad intelectual C.I. 67 a 80..... | 20-30 |
| *Pérdida de capacidad intelectual C.I. 36 a 66..... | 30-50 |
| *Pérdida de capacidad intelectual C.I. 0 a 35 | 50-80 |

Tabla 1: *Secuelas neurocognitivas según Baremo*

A continuación procederemos a la descripción semiológica de las distintas secuelas, al análisis de su valoración por el baremo, a la descripción de métodos para su diagnóstico y al análisis de sus posibilidades de recuperación.

Trastornos del lenguaje

Los trastornos del lenguaje recogidos en el Baremo no entran en muchos detalles y la puntuación no es muy coherente. Analizaremos pues, la afasia de Broca y la Afasia de Wernicke, así como la disfasia, la dislalia y la disartria.

La afasia de Broca

La afasia de Broca es también denominada afasia motora o afasia expresiva. Se trata de un trastorno del lenguaje oral por el cual el paciente puede entender todo aquello que escucha pero no puede expresarse con palabras. Se debe a una lesión en la tercera circunvolución izquierda del lóbulo frontal. Es una afasia no-fluente, el sujeto puede emitir con mucho esfuerzo algunos sonidos pobremente articulados y con frases cortas, si acaso con una o dos palabras. Los nombres, los adjetivos y los verbos suelen estar conservados si bien el componente sintáctico es el más deteriorado. Tiene dificultades para la repetición, para la nominación, para leer en alto, y para escribir.

Existe la afasia de Broca tipo I, también denominada afemia, pequeña afasia de Broca, o afasia del área de Broca (Bastian, 1887, Alexander, Benson y Stuss, 1989) que generalmente se debe a un daño cerebral que está circunscrito solo a la corteza cerebral y/o a sus estructuras corticales más inmediatas. Se caracteriza por defectos leves en la agilidad articulatoria y en la prosodia además de una capacidad reducida para encontrar palabras. Estos pacientes suelen ir recobrando progresivamente el discurso que se mostrará lento, y con anormalidades sintácticas y prosódicas. Asimismo la repetición se irá instaurando y las parafasias fonémicas desaparecerán con cierta rapidez (Benson y Ardila, 1996). La recuperación de estos pacientes suele ser buena, especialmente si son sometidos a un programa precoz de terapia del lenguaje.

La afasia de Broca tipo II es consecuencia de una lesión cerebral más severa que incluyen además daño en el opérculo, el giro precentral, la ínsula anterior, la materia blanca periventricular, y o la materia blanca profunda de la corteza inferior posterior dominante. Según Benson y Ardila (ibidem) el daño en la materia blanca profunda causa daños a distintas vías que conectan las regiones anteriores de la corteza frontal

lateral con áreas vecinas y/o distantes. La capacidad de recuperación parece depender del grado de afectación de la materia blanca profunda y del tipo y duración del programa de rehabilitación.

Existen otros síndromes afásicos extrasilvianos o transcorticales motores. Así encontramos la afasia dinámica descrita por Luria en 1966, también denominada por Goldstein en 1948 o Benson en 1979 como afasia motora transcortical que normalmente se debe a una lesión prefrontal dorsolateral izquierda. Es una afasia no-fuente con una pérdida de la iniciativa para el habla, en la que el paciente es capaz de entender, comprender y repetir aceptablemente el lenguaje y suele presentar lenguaje ecolálico y perseverativo. El paciente tiene dificultades para nombrar objetos aunque no para señalarlos, y tiene problemas con la escritura y con la lectura en voz alta. Existe otra variación de la afasia motora transcortical también denominada síndrome de la arteria cerebral anterior que se debe a una oclusión (izquierda) de la misma. Suele comenzar con un periodo de mutismo que suele durar de dos a diez días, después los pacientes muestran retraso en el inicio del lenguaje articulatorio, e hipofonía, y muestran asimismo una leve disartria.

La afasia de conducción, afasia eferente o afasia de repetición se caracteriza fundamentalmente por un defecto en la repetición, quizá debido a un problema de desconexión de las vías sensoriales o de comprensión del lenguaje de las vías motoras (Damasio y Damasio, 1983) o a algunos defectos apráxicos (Ardila, A., & Ardila, M., 1990; Luria, 1966).

Valoración legal

La afasia de Broca es un trastorno incapacitante para el paciente, pues le impide una comunicación efectiva con las demás personas de su entorno familiar, laboral o social. Para la valoración legal de las afasias recomendamos la prueba "Diagnóstico Neuropsicológico de las afasias Puebla-Sevilla" (Quintanar, Solovieva, León-Carrión, 2001) que facilita el diagnóstico, explora las causas subyacentes al trastorno afásico y ofrece orientaciones para la rehabilitación. Cualquier puntuación legal que se aplique debería tener en cuenta el hecho de su gravedad, por lo que las puntuaciones que se den a estos cuadros van a ser siempre altas. La afasia de Broca tipo I es lo más cercano a lo que el baremo recoge con el nombre de disfasia y suele tener un buen pronóstico con el tratamiento adecuado. Una valoración entre 15-30 puntos parecería razonable, en función de su gravedad. La afasia de Broca tipo II es mucho más grave y depende del tipo de daño y del programa de rehabilitación que se aplique al paciente, en el mejor de los casos la recuperación requiere tiempo y la rehabilitación adecuada.

Una valoración entre 35 y 50 puntos es adecuada, la misma valoración debería ser aplicada a los síndromes afásicos extrasilvianos, o transcorticales motores y a la afasia de conducción.

La afasia de Wernicke

La afasia de Wernicke, afasia sensorial o afasia receptiva se debe una lesión en el tercio superior del lóbulo temporal izquierdo que produce una incapacidad para entender el lenguaje hablado, si bien la persona que lo sufre puede hablar y articular normalmente aunque con parafasias. Es una afasia fluente en la cual la comprensión del lenguaje hablado, la repetición, la nominación, así como el señalar objetos que se le nombran al paciente son anormales. La escritura tanto como la lectura también son anormales.

La afasia de Wernicke tipo I es la que Luria (1966) definió como afasia acústico-mnésica que suele estar producida por una lesión profunda del lóbulo temporal izquierdo que normalmente afecta a la ínsula posterior y /o al istmo temporal. El paciente tiene más dificultades para el lenguaje hablado que para el lenguaje escrito a pesar de una audición conservada. La sordera para las palabras es mayor que la ceguera para las mismas.

La afasia de Wernicke tipo II suele deberse a un daño en el giro angular pero que involucra al área de Wernicke y las vías cortico-corticales de las zonas temporales posteriores. En este caso la ceguera para las palabras es mayor que la sordera para las palabras.

También existen otros síndromes afásicos sensoriales extrasilvianos que normalmente suelen ser confundidos con cuadros o crisis de tipo psiquiátricos. Se les denominan afasia sensorial transcortical, afasia amnésica, y afasia semántica. Se trata de una afasia fluente, con ecolalia y parafasias, manteniendo el paciente una buena capacidad de repetición del lenguaje hablado pero manifestando problemas para comprenderlo. Tanto la capacidad para nominar como para señalar está deteriorada, aunque puede leer no es capaz de entender lo que está leyendo, al igual que tiene problemas con la escritura.

Valoración legal

La afasia de Wernicke es un trastorno muy incapacitante para las actividades de la vida diaria del paciente, y para todo tipo de comunicación que deba establecer. Su puntuación mayor debería ser incluso mayor que la afasia de Broca, ya que en la afasia de Wernicke el paciente es más dependiente de una tercera persona para valerse por sí misma que en la de Broca. Una puntuación entre 45-60 parecería la más adecuada.

La disfasia

La disfasia es una alteración más o menos importante del habla en un paciente que mantiene una comprensión normal del lenguaje hablado y escrito como consecuencia de un daño cerebral adquirido. Es una dificultad para manejar correctamente las funciones verbales superiores. Ya hemos indicado en el apartado sobre la afasia de Broca su valoración legal.

La disartria

La disartria es un trastorno motor del habla bastante común (alrededor del 30%) después de daño cerebral traumático o adquirido. El pronóstico para su total recuperación es pobre, pero sin embargo hay bastantes posibilidades de una aceptable recuperación y la rehabilitación debe ser intentada, aunque puede llevar tiempo obtener resultados notables (León-Carrión, Viñals-Alvarez, Vega-Domínguez, & Domínguez-Morales, 2001). La severidad de la disartria también debe ser tenida en cuenta ya que puede ir desde leves imprecisiones articulatorias hasta la total incapacidad para la inteligibilidad del discurso del paciente. Se debe a un daño cerebral generalmente de naturaleza difusa, y dependiendo de las zonas cerebrales lesionadas así pueden ser los distintos tipos de disartria. Las más comunes son: la espástica, la hipoquinética, la atáxica, y la flácida; y las mixtas derivadas de las anteriores: la espástica-atáxica, la espástica-hipoquinética, la espástica-flácida, y la flácida-atáxica.

La *disartria espástica* generalmente se debe a una lesión bilateral de las motoneuronas altas y a lesiones que afectan a los tractos piramidales y extrapiramidales; normalmente en los pacientes con daño cerebral se acompaña de cuadraplejía espástica. Se caracteriza por exceso prosódico, insuficiente o reducida tasa de lenguaje, hipernasalidad, producción imprecisa de vocales y de consonantes, fonación dificultosa, voz áspera, monotonía y monovolumen. La *disartria flácida* se debe generalmente a una lesión en los núcleos de los nervios craneales del tronco cerebral o de los nervios craneales bulbares. Se caracteriza principalmente por hipernasalidad, emisión nasal, problemas respiratorios e imprecisión con las consonantes. La *disartria atáxica* se debe a un daño generalizado en el cerebelo o a sus conexiones con el tronco cerebral. Los pacientes presentan problemas articulatorios, distorsión de las vocales, exceso prosódico, y voz dura. La *disartria hipoquinética* se debe a daño en las vías extrapiramidales en las zonas de los ganglios de la base y de los núcleos superiores del tronco cerebral. Se caracteriza por fonación desviada y por problemas articulatorios y prosódicos, así como por

silencios inapropiados, deterioro del control del volumen, y una tasa rápida del discurso. La *disartria hiperquinética* se caracteriza fundamentalmente por estar muy afectada la duración del intervalo de las palabras. Asimismo presenta inhalaciones y exhalaciones abruptas, paradas de voz momentáneas, inflecciones articulatorias irregulares, articulación imprecisa e hipernasalidad.

La rehabilitación de los trastornos disártricos depende de la severidad del cuadro que presente el paciente, pero en algunos casos es muy difícil y requiere un tiempo prolongado de tratamiento; generalmente se acompaña de un tratamiento simultáneo de los problemas de la espasticidad global que presenta el paciente (León-Carrión, et al., *ibidem*). El tratamiento debe ser diseñado específicamente para cada paciente y debe ser proactivo.

Valoración legal

La disartria post-traumática, dada la dificultad para establecer un buen pronóstico y la lentitud del proceso de recuperación, cuando este es posible, requeriría una valoración legal alta. Estimamos que una puntuación entre 45-50 puntos sería adecuada.

Trastornos de la Memoria

Los principales trastornos de la memoria que recoge el baremo son la Amnesia Retrógrada y la Amnesia Anterógrada o de Fijación.

Amnesia Retrógrada

La amnesia retrógrada se define como la pérdida de memoria de aquellos sucesos que ocurrieron antes del incidente causante de la amnesia. Se trata de una pérdida de memoria episódica, para hechos o sucesos que están fechados temporalmente y que pueden estar más o menos lejanos en el tiempo. Suelen ser de diversos tipos, la pérdida de memoria puede referirse a sucesos autobiográficos donde el paciente, por ejemplo, olvida donde hizo el servicio militar, a que escuela fue, aspectos totales o parciales respecto a su vida laboral, etc. Asimismo la amnesia retrógrada puede incluir la prosopagnosia o incapacidad para reconocer caras familiares anteriores al accidente. La amnesia retrógrada puede ser lacunar y/o parcial.

La amnesia lacunar es aquella en la que el paciente no recuerda episodios aislados que ha vivido o parte de esos episodios pero sí mantiene el recuerdo de que el episodio existió.

La amnesia retrógrada parcial es una amnesia lacunar en la que el paciente no recuerda en absoluto la existencia de tales episodios.

Valoración legal

La amnesia retrógrada está infravalorada en el baremo, probablemente porque está confundida con la amnesia post-traumática de la cuál hay que separarla (ver siguiente epígrafe). La amnesia retrógrada afecta gravemente a la vida de los individuos, es lo que vulgarmente se entiende por verdadera memoria. Se trata de los archivos donde está almacenada toda la experiencia vivida, sin ella una persona deja de tener los recuerdos de su vida. Puede no recordar que está casado o casada, no reconocer a sus amigos o a sus familiares, no saber en qué trabajaba antes del accidente, no recordar, por ejemplo, nada de lo que ha ocurrido en los últimos diez años, etc. Su rehabilitación es compleja y no siempre es posible completamente, depende del origen lesional y del programa de rehabilitación aplicado. Una puntuación legal para la gravedad de este cuadro estaría adecuada entre 35-50 puntos.

Amnesia post-traumática

El baremo confunde al identificar amnesia retrógrada con amnesia post-traumática; ambas son identidades bien diferenciadas.

La amnesia post-traumática se define como el periodo subsecuente e inmediato al momento de sufrir el daño cerebral para el que el paciente ha perdido el recuerdo. Se trata del tiempo en el que el paciente está, una vez despertado del coma, sin ser capaz de dar una respuesta coherente, y sin darse cuenta, de lo que sucede a su alrededor. Prácticamente todos los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico grave muestran amnesia post-traumática. La duración de la amnesia post-traumática varía en función de la gravedad del daño cerebral recibido. Normalmente suele resolverse en un día, aunque suele durar entre una hora y una semana. Diferentes estudios han encontrado que el 70% suele durar entre 1 hora y 7 días. Cuanto más dure la amnesia post-traumática más posibilidades habrá de que el paciente presente otros déficits cognitivos importantes después de que ésta desaparezca. Es probable que durante el periodo que el paciente se mantenga con amnesia post-traumática se den episodios de confabulación o de cualquier otra forma de paramnesia. Los pacientes tratarán de llenar los huecos de su memoria con recuerdos ficticios más o menos congruentes, que a la persona que no les conoce puede parecerles verdaderos.

Valoración legal

La amnesia post-traumática suele desaparecer generalmente en menos de una semana, y casi frecuentemente dura menos de un día. Cuando se complica y permanece suele participar de los síntomas de la amnesia retrógrada y de la de fijación. Además si persiste afecta gravemente a otras esferas cognoscitivas y de la personalidad, en muchos casos suele ser confundida con la demencia post-traumática, e incluso con trastornos orgánicos de la personalidad cuando sobresalen los componentes sociales y comportamentales. En muchos casos se suele realizar erróneamente duplicidad diagnóstica.

Por lo tanto la amnesia post-traumática suele desaparecer y por ello no debe ser valorada una vez desaparecida. Cuando persiste debe realizarse un cuidadoso examen neuropsicológico para realizar diagnóstico diferencial, pues puede que se esté ante un caso severo de daño cerebral que de por sí requiera más de 90 puntos por sí solo. Pero entonces se deben evitar otros diagnósticos que serían la consecuencia lógica, o una posible derivación, del cuadro amnésico que sufre el paciente. En este caso el diagnóstico correcto, en vez del de amnesia post-traumática, sería el de Trastorno orgánico de la memoria o en algunos casos habría que denominarlo estado confusional.

En el estudio clásico de Artiola i Fortuny y cols. (1980) la amnesia post-traumática se evalúa en pacientes con daño cerebral a través de preguntas relativas a la orientación en el espacio y en el tiempo, a través del recuerdo de una figura, y preguntándole al paciente el nombre del examinador una vez que este se ha presentado. La amnesia post-traumática ha desaparecido una vez que el paciente es capaz de dar respuesta correcta a todas las preguntas durante tres días consecutivos. Esta parece ser la forma mas correcta clínicamente para su evaluación. Otros utilizan el Galveston Orientation and Amnesia Test (Levin, Benton y Grossman, 1979) que incluye orientación en el tiempo y en el espacio, pero esta prueba mide otros aspectos de memoria que pueden estar deficitarios, incluso cuando ha desaparecido la amnesia post-traumática, y pueden llevar a error diagnóstico.

Amnesia Anterógrada

La amnesia anterógrada es muy frecuente después de un daño cerebral traumático, incluso puede observarse en pacientes que aparentemente se han recuperado totalmente de los trastornos neurocognitivos causados por el TCE. Normalmente se debe a lesiones en las zonas temporales izquierdas y en las zonas más basales del lóbulo frontal. Se trata de una incapacidad para aprender cosas nuevas y/o de una incapacidad para

recordar hechos recientes que han ocurrido después del accidente. Los pacientes pueden dedicar su tiempo, por ejemplo, a estudiar un tema académico, o a leer un libro, y aún cuando comprendan lo que han leído cuando quieren recordarlo no pueden. O cuando se le pregunta al paciente qué ha desayunado esta mañana, o qué hizo el pasado fin de semana, no saben que responder porque no se acuerdan. Estos trastornos de la memoria pueden ser o no conscientes para el paciente, aunque son muy evidentes para los familiares y amigos.

Valoración legal

La amnesia de fijación afecta gravemente a la independencia y al futuro del individuo. El paciente que la sufre es incapaz de aprender información nueva, o de ir adquiriendo nuevas experiencias, pues es incapaz de grabar los hechos cotidianos que van aconteciendo. Es incapacitante tanto para el trabajo como para el estudio. Una valoración entre 35-60 sería adecuada.

Trastornos de la Atención

Normalmente la atención se relaciona con la alerta y con la integridad de la formación reticular en el tronco cerebral. Clásicamente se definen dos tipos de alerta la tónica y la fásica. La *alerta tónica* es un estado general del organismo que permite que se pueda procesar información o conocimiento. Podríamos decir en otros términos que es el mínimo de energía necesaria de la que dispone el organismo para poder procesar información. Si por cualquier tipo de lesión sobreviene a las zonas que controlan este mecanismo el sujeto tendrá dificultades para mantener la atención o incluso desaparecerá la capacidad atencional, como ocurre en el estado vegetativo. La *alerta fásica* hace referencia a la vigilancia o a la capacidad para estar en fase con el ambiente para poder detectar aquellos estímulos que son salientes para el individuo.

La función selectiva de la atención se manifiesta fundamentalmente a través de tres formas: la atención simple, la preparación y el mantenimiento. La atención simple tiene, normalmente, una duración breve y su objetivo es la identificación de la información que se ha seleccionado. La atención preparatoria (vigilancia, o atención para un objeto esperado o ya seleccionado) es sostenida durante un periodo de tiempo para responder con efectividad a un suceso estimular anticipado. El mantenimiento de la atención hace referencia al sostenimiento de la atención durante un periodo de tiempo para que una actividad determinada pueda ser llevada a cabo.

VALORACIÓN NEUROCOGNITIVA FORENSE

La atención está en la base de todos los procesos cognitivos de manera que cuando está deteriorada va a afectar a la efectividad de tales procesos como a la memoria, al discurso, al funcionamiento ejecutivo, al razonamiento, etc. Para que los mecanismos atencionales puedan ponerse en marcha es necesaria la actividad simultánea de al menos dos regiones cerebrales. En primer lugar las áreas frontales que serán las responsables de la selección de los estímulos a los que se va a enfocar la atención y en segundo lugar e interconectado con la zona frontal, el tálamo que será quien amplifique la circuitería atencional.

Un fenómeno poco entendido es el fenómeno de la hemi-inatención o neglect. Se trata de la aparición de un conjunto de síntomas conductuales que aparecen en ausencia de un trastorno sensorial o motor primario, que se caracterizan por que el paciente falla o no puede atender o responder a los objetos o a las personas que se encuentran situadas en una parte de su espacio peripersonal, generalmente el lado del espacio opuesto al lado de la lesión. Generalmente es más frecuente el neglect izquierdo derivado de una lesión cerebral en el hemisferio derecho. El paciente no atiende a los objetos o personas que están colocados en la parte izquierda de su espacio, puede no comer lo que hay en la parte izquierda del plato, no afeitarse la parte izquierda de la cara, o tendrá dificultades para vestirse la parte izquierda de su cuerpo. Generalmente, desde el punto de vista clínico durante la fase aguda estos pacientes muestran una notable desviación de la cabeza, ojos y tronco hacia el lado de la lesión. No existen aún muchos datos ni evidencia conclusiva sobre los efectos de la rehabilitación de personas con neglect.

Valoración legal

La evaluación neuropsicológica de los problemas atencionales puede realizarse a través de diferentes pruebas de atención. Es importante que sean pruebas de medidas directas, y no indirectas, de atención. Recomendamos las pruebas para la evaluación de la alerta tónica, la alerta fásica, y de la hemi-inatención y el neglect de la Batería neuropsicológica computarizada Sevilla (BNS), (León-Carrión, 1998).

La valoración legal depende de la gravedad de la afectación atencional. Una alerta tónica deficitaria va a interferir sensiblemente en las actividades habituales del individuo, y puede ir desde la somnolencia, pasando por el estupor, hasta el coma. Por lo tanto la puntuación puede ser en estos casos muy elevada si se mantiene. La rehabilitación de los problemas atencionales (exceptuando coma y estado vegetativo) requiere tiempo de rehabilitación. Una puntuación entre 10-25 es más adecuada a su gravedad que la que recoge el baremo. Para la vigilancia o alerta fásica,

donde ya existe alerta tónica, una puntuación como la recogida en el baremo es adecuada, entre 2-15 puntos.

Pérdida de capacidad intelectual

Este es un epígrafe que no debería de aparecer en el baremo para valorar las secuelas mentales que sufren las personas que han sufrido un traumatismo craneoencefálico. Por definición la inteligencia no se pierde ni se gana. En una persona normal lo único que puede ocurrir respecto a su inteligencia es que se pueda enriquecer o se pueda enmascarar. No se puede esperar que una persona “torpe” intelectualmente acabe siendo una persona “brillante”, o que una persona con una gran capacidad intelectual sea intelectualmente torpe. Es cierto que después de un traumatismo craneoencefálico cuando se administra un test de inteligencia a la persona que lo ha sufrido, los cocientes intelectuales que se obtienen suelen estar por debajo de los niveles de normalidad.

El problema radica en que los tests de inteligencia no deben ser administrados a pacientes con daño cerebral adquirido, por distintas razones. La primera de ellas es que estos pacientes tienen un deterioro cognitivo, generalmente severo, que puede hacer confundir los resultados del test de inteligencia con el propio deterioro de las funciones cognitivas. Así por ejemplo un deterioro atencional puede hacer bajar considerablemente el C.I. del paciente y permitirá diagnosticar pérdida de C.I., sin embargo esta persona en el momento que recupere sus niveles atencionales, cosa que es posible tras rehabilitación, puede volver a tener un C.I. alto otra vez. O una persona que tenga un trastorno de la memoria de trabajo o un trastorno ejecutivo severo después de sufrir un TCE puede perfectamente obtener un C.I. muy bajo porque prácticamente no es capaz de retener siquiera las instrucciones que se le han dado.

En la práctica real a muchos de los pacientes con daño cerebral adquirido severo no se les puede ni siquiera administrar las pruebas de inteligencia debido a su grave deterioro neurocognitivo, y por lo tanto no se le puede aplicar el epígrafe del baremo mas bajo respecto a pérdida de capacidad intelectual.

En última instancia si alguien persiste en diagnosticar perdida de consciente intelectual debido a un daño cerebral adquirido, deberá tener en cuenta que este diagnóstico es sobreinclusivo. Es decir si se realiza este diagnóstico no se podrá realizar otro diagnóstico del área cognitiva o mental. No se podrá diagnosticar, por ejemplo, perdida de capacidad intelectual (C.I.36-66), amnesia de fijación y trastorno atencional. Los problemas de memoria y atencionales ya estarían incluidos en la pérdida de capacidad intelectual.

Ataxia

La ataxia está tradicionalmente asociada a la aparición de desequilibrio y/o incoordinación al andar, al estar sentado, o al estar de pie. Se define como un trastorno cerebelar que cursa con un retraso en la iniciación del movimiento, o errores en el rango, fuerza o métrica de los movimientos, a menudo referidos como disimetría, disinergia o disdiadococinesia. Puede implicar tanto los miembros como la marcha (una hemiataxia se da cuando el déficit se da principalmente en los miembros). Los miembros implicados están generalmente hipotónicos y muestran un fenómeno de rebote cuando se les eleva rápidamente. Oscilaciones hacia los lados, virajes y desequilibrios, se observan con frecuencia en los infartos cerebelares, especialmente cuando está implicado el territorio de la rama media de la arteria cerebelar inferior posterior.

Es muy común que los pacientes con ataxia cerebelosa no muestren signos cerebelares cuando son examinados en la cama, y si además posteriormente no se les examina la marcha puede llegarse a la conclusión falsa de que no presenta ningún problema cerebelar. Cuando el trastorno que presenta el paciente es leve los cambios rápidos de posición pueden ser una forma bastante fiable para detectar la existencia de anomalías cerebelares. La ataxia de los miembros no implica necesariamente un ictus cerebelar cuando están presentes signos ipsilaterales piramidales.

Valoración legal

Diferentes escalas de evaluación han sido elaboradas para valorar el equilibrio, la movilidad, o el control de las extremidades superiores. Entre ellas encontramos El test de Tinetti de balance y movilidad (Tinetti, 1986), el Test de Erhard de destrezas manipulativas (Erhardt, 1982), Escala para la evaluación motora de pacientes cerebrovasculares (Carr, y Shepherd, 1983). Recientemente la empresa Brain Injury Rehabilitation and Diagnostic Systems (BIRDS) ha desarrollado una prueba computarizada (Birds-Equilibrium) para la evaluación del equilibrio bastante sofisticada y con bastante precisión diagnóstica, que permite además realizar un seguimiento de los logros que el paciente va obteniendo debido a la rehabilitación (Domínguez-Morales, Martínez-Florindo, García-Bernal, y Mendaro, 2000). Su grado de incapacidad justifica una puntuación entre 30-35.

Apraxias

El término apraxia hace referencia a la pérdida de la habilidad para realizar acciones motoras voluntarias aprendidas, que no puede ser explicada por la existencia de un déficit en los sistemas elementales motores o sensoriales (pérdida sensorial, paresia, debilidad motora), y que tienen su origen en una lesión o daño en el Sistema Nervioso Central. Tiende a darse cuando a la persona que lo padece se le pide que realice un movimiento, o debe hacer el movimiento en condiciones fuera del contexto habitual de producción. Se trata de un deterioro de los aspectos intencionales del movimiento por lo que es a veces bastante frecuente que las apraxias no sean detectadas como problema para el paciente. Puede darse la circunstancia de que se observe cuando se explora al paciente y raramente se vea en las situaciones de la vida diaria del mismo. Existen diferentes tipos de apraxias, entre las más comúnmente aceptadas están la apraxia ideomotora, apraxia ideacional, y la apraxia constructiva.

La apraxia ideomotora es la incapacidad de realizar movimientos o gestos cuando estos son requeridos verbalmente por otra persona o cuando han de ser imitados. El paciente sabe lo que tiene que hacer pero no como hacerlo. Generalmente suele deberse a una lesión en las zonas parietales o temporoparietales del hemisferio dominante. A menudo los pacientes mantienen la capacidad de llevar a cabo movimientos complejos dentro de acciones rutinarias. El problema surge cuando se les pide o tienen que imitarlos. Por ejemplo el paciente tiene dificultades cuando se le pide que se despida con la mano diciendo adiós.

La apraxia ideacional es la incapacidad para realizar movimientos que requieren una secuencia bien ordenada de actos. El paciente puede ser capaz de realizar cada acto de los que componen el movimiento por separado, pero no realizarlos ordenadamente como un acto lógico. Por ejemplo se le puede pedir que coja un diskette de la caja y lo introduzca en la ranura del ordenador, o cuando se le pide que coja una cerilla de una caja y la encienda, o que encienda un cigarrillo, entonces se observará la incapacidad del paciente para llevar a cabo el acto completo, aunque sea capaz de abrir la caja, o de encender la cerilla por separado. No es de extrañar que el paciente sea capaz de realizar estas acciones de forma rutinaria, e incluso otras más complejas, el problema surge cuando se les pide que las realice. Para algunos no es más que una forma extrema de apraxia ideomotora. Parece que es más frecuente después de una lesión bilateral de los lóbulos parietales.

La apraxia constructiva, aunque para algunos no es una apraxia propiamente dicha, hace referencia a la incapacidad para manejar con soltura los aspectos espaciales de cualquier tarea por sujetos que pueden tener integras todas sus capacidades para los movimientos. Se trata de la incapacidad para traspasar la información visuoperceptiva a la acción voluntaria. Se pone de manifiesto cuando se le pide al paciente que piense en una determinada figura y luego que la dibuje, o simplemente que copie algunos determinados dibujos geométricos. Será incapaz de hacerlo o tendrá muchas dificultades para realizarlo. Suele deberse generalmente a daño en las zonas parietales del cerebro y en las zonas prefrontales responsables de la organización y de la planificación de las acciones motoras complejas. Pruebas que pueden emplearse para detectarla suelen ser la prueba de los cubos de Kohs, el subtest de cubos del WAIS, o el test de praxias tridimensionales de Benton.

Existen otros tipos de apraxias como *la apraxia oral* que la padecen aquellos sujetos que son incapaces de hacer cuando se les pide movimientos complejos con la cara, la boca, los labios, la lengua, la faringe, o con la laringe. Parece que se debe a una lesión en el opérculo frontal y central y en la parte anterior de la ínsula (Tognola y Vignolo, 1980) y en las zonas anteriores frontales. Otro tipo es la *apraxia del vestir* que se manifiesta como una incapacidad de los pacientes para vestirse por si solos al no poder realizar correctamente las secuencias lógicas que requieren el abrocharse una camisa, atarse unos cordones, o ponerse una chaqueta o una blusa, porque ha perdido la capacidad para llevar a cabo de forma automática esas rutinas que ya tenía aprendidas. Se debe generalmente a lesiones en el hemisferio derecho.

Valoración legal

La valoración legal de las praxias depende de su grado de incapacidad, menos grave cuando solo se ve en la clínica y no afecta a las actividades de la vida diaria del paciente y más grave cuando es evidente y manifiesto para el paciente y para todos aquellos que les rodean y afectan a las actividades habituales del paciente. Una puntuación entre 5-30 sería mas adecuada que la que da el baremo.

Referencias

- Alexander, M.P., Benson, D.F., & Stuss, D.T. (1989). Frontal lobe and language. *Brain and language*, 37, 659-691.
- Ardila, A., & Ardila, M. (1990). Spatial Alexia. *International journal of Neuroscience*, 76, 49-59.
- Artiola i Fortuny, L., Briggs, M., Newcombe, F. et al. (1980). Measuring the duration of post-traumatic amnesia. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 43, 377-379.
- Bastian, H.C. (1887). On different kinds of aphasias. *British Medical Journal*, 2, 931-936.
- Benson, D.F. (1979). *Aphasia, Alexia, and Agraphia*. New York: Churchill Livingstone.
- Benson, D.F. & Ardila, A. (1996). *Aphasia: A clinical perspective*. New York: Oxford University Press.
- Carr, J., & Shepard, R. (1983). *Motor relearning programme for stroke*. Rockville: M.D. Aspen.
- Damasio, A., & Damasio, H. (1983). The anatomic basis of pure alexia. *Neurology*, 33, 1573-1583.
- Domínguez-Morales, R., Martínez, T, García, M.I., & Mendaro, M. (2000). Recuperación de las alteraciones del equilibrio y del control postural mediante el sistema de bio-feedback NeuroCrece. *Revista Española de Neuropsicología*, 2, (4), 58-70.
- Erhardt, R.P. (1982). *Developmental hand dysfunction: theory, assessment and treatment*. Tucson, AZ. Therapy Skills Builders.
- Goldstein, K. (1948). *Language and language disturbances*. New York: Grune and Stratton.
- Leon-Carrion, J. (1994). *Daño cerebral: Guía para familiares y cuidadores*. Madrid: Siglo XXI.
- Leon-Carrion, J. (1995). *Manual de Neuropsicología Humana*. Madrid: Siglo XXI.
- Leon-Carrion, J. (1998). *Bateria Neuropsicologica Computarizada Sevilla*. Madrid: TEA Ediciones.
- Leon-Carrion, J., Viñals, F., Vega, O., & Domínguez-Morales, M.R. (2001). Disartria espástica: rehabilitación de la fonación de un paciente con traumatismo craneoencefálico. *Revista Española de Neuropsicología*, 3,(4), 35-47.
- Levin, H.S., Benton, A.L. & Grossman, R.G. (1979). The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after brain injury. *J. Mental and Nervous disease*, 167, 675-684.

VALORACIÓN NEUROCOGNITIVA FORENSE

Luria, A.R. (1966). *Higher cortical function in man*. New York: Basic Books.

Quintanar, L., Solovieva, Y., & León-Carrión, J. (2001). Diagnóstico neuropsicológico de la afasia Puebla-Sevilla. Sevilla: Centro de Rehabilitación de Daño Cerebral.

Tinetti, M. (1986). Performance oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *Journal of American Geriatric Society*, 41, 479.

Tognolo, J., & Vignolo, L.A. (1980). Brain lesions associated with oral apraxia in stroke patients: a clinico-radiological investigation with C.T. scan. *Neuropsychologia*, 18, 257-252.

Recibido 10 Abril, 2001

Aceptado 25 Mayo, 2001