

TRABAJO FIN DE GRADO

CURSO 2024 / 2025



Universidad de Valladolid

FACULTAD DE MEDICINA

GRADO EN LOGOPEDIA



ESTUDIO DE LA VENTANA TERAPÉUTICA EN LA REHABILITACIÓN LOGOPÉDICA POST ICTUS EN BASE A LA PLASTICIDAD NEURONAL

"Study of the therapeutic window in post-stroke speech therapy rehabilitation based on neural plasticity"

Autora:

Natalia Pérez Escolar

Tutora:

Dra. Marta María Ruiz Mambrilla

AGRADECIMIENTOS

“A mi tutora, Marta Ruiz Mambrilla, por su paciencia y confianza a lo largo de este camino.

*A mi familia y amigos que han hecho posible que yo esté aquí. En especial a mi madre, que
me ha dado todo y más en esta vida.*

A mis abuelos, Juan y Laura, presentes en mi corazón y en mi memoria sempiternamente.

Por último a mí, por demostrarme que soy capaz.”

ÍNDICE

I. RESUMEN / ABSTRACT	3
II. INTRODUCCIÓN	5
● Síntomas logopédicos del ictus o ACV	5
● Neuroplasticidad	8
● Mecanismos de neuroplasticidad	9
● Rehabilitación del lenguaje	10
● Rehabilitación de la deglución	11
● Justificación	11
III. OBJETIVOS	12
IV. MATERIAL Y MÉTODOS / METODOLOGÍA	13
V. RESULTADOS	15
VI. DISCUSIÓN	37
VII. CONCLUSIONES	40
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
ANEXOS.	45

I. RESUMEN / ABSTRACT

Introducción: El ictus es una enfermedad cerebrovascular provocada por isquemia o hemorragia de los vasos cerebrales, alterando su función y dando lugar a diversas manifestaciones susceptibles de tratamiento logopédico. Entre ellas destacan alteraciones lingüísticas como la afasia y la disartria o problemas deglutorios como la disfagia orofaríngea. La recuperación funcional del tejido cerebral lesionado surge gracias a la reorganización de las estructuras del SNC, esto se conoce como neuroplasticidad. Los mecanismos de neuroplasticidad tienen un papel fundamental en la rehabilitación post ictus dentro de la ventana terapéutica, cuya duración e intensidad idóneas se continúan cuestionando.

Objetivos: Describir y conocer la sintomatología sistémica y logopédica, los mecanismos de neuroplasticidad observados, el inicio y término de la intervención logopédica e intensidad de la misma destacando el valor de la Logopedia en el ictus.

Material y métodos: Se lleva a cabo una revisión bibliográfica con un total de 36 artículos, de los cuales 22 estudios constituyen casos clínicos. La búsqueda y recopilación se realizó a través de múltiples bases de datos fidedignas como PubMed, SciELO, Scopus, Dialnet, Google Académico, Elsevier y ResearchGate.

Resultados: Es evidente la existencia de sintomatología logopédica en la totalidad de la muestra, resaltando las dificultades en el acceso y designación del lenguaje, así como, la heterogeneidad en el tiempo de evolución y la intensidad que se refleja en las intervenciones.

Discusión: La interpretación de los datos recopilados revela beneficios en cualquiera de las etapas del ictus mediante la administración, en ciertos casos, de modelos de terapia intensiva, y en otros, de terapia de intensidad distribuida. Los hallazgos sugieren nuevas líneas de investigación que confluyan en un consenso.

Conclusiones: A falta de un acuerdo común, las terapias logopédicas intensivas aplicadas en pacientes post ictus son capaces de estimular la recuperación neuronal incluso en etapas crónicas. En especial, se debe recalcar la presencia del logopeda para conseguir esta rehabilitación integral.

Palabras clave: Ictus, Neuroplasticidad, Afasia, Intensidad, Tiempo, Rehabilitación.

ABSTRACT

Introduction: Stroke is a cerebrovascular disease caused by ischaemia or haemorrhage of the cerebral vessels, altering their function and giving rise to various manifestations susceptible to speech therapy treatment. These include linguistic disorders such as aphasia and dysarthria or swallowing problems such as oropharyngeal dysphagia. The functional recovery of the injured brain tissue arises thanks to the reorganization of the CNS structures, this is known as neuroplasticity. The mechanisms of neuroplasticity play a fundamental role in post-stroke rehabilitation within the therapeutic window, whose ideal duration and intensity continue to be questioned.

Objectives: This review aims to describe the systemic and speech therapy symptomatology, the neuroplasticity mechanisms observed, the beginning and end of speech therapy intervention and its intensity, highlighting the value of speech therapy in stroke.

Material and methods: A bibliographic review was carried out with a total of 36 articles, 22 of which were clinical case studies. The search and compilation was carried out through multiple reliable databases such as PubMed, SciELO, Scopus, Dialnet, Google Scholar, ElSevier and ResearchGate.

Results: The presence of speech and language symptomatology was consistently observed across the entire sample, highlighting the difficulties in the access and designation of language, as well as the heterogeneity in the progression time and the intensity reflected in the interventions.

Discussion: The interpretation of the data collected reveals benefits at any stage of stroke with intensive models in some cases and with distributed intensity in others. The findings suggest new lines of research that have led to a consensus.

Conclusions: Despite the absence of a universally accepted framework, intensive speech therapies applied to post-stroke patients are able to stimulate neuronal recovery even in chronic stages. In particular, the presence of the speech therapist must be emphasised in order to achieve this comprehensive rehabilitation.

Key words: Stroke, Neuroplasticity, Aphasia, Intensity, Time, Rehabilitation.

II. INTRODUCCIÓN

La rehabilitación neurológica del paciente tras sufrir un accidente cerebrovascular (ACV) es un tema que se aborda desde hace tiempo. En todo caso, en la recuperación funcional en este tipo de lesiones, ocupa un lugar muy importante la plasticidad cerebral, es decir, la capacidad que tiene el SNC para reorganizar sus estructuras y funciones en base a la estimulación recibida tras el daño adquirido ¹. El ACV, también llamado ictus, provoca una alteración en la función normal del encéfalo a causa de una falta de irrigación sanguínea al tejido cerebral (ictus isquémico) o por una hemorragia con extravasación de la sangre fuera del lecho vascular (ictus hemorrágico) ² (véase *anexo 1*) ³. El área afectada por la isquemia o la hemorragia se conoce como zona de penumbra y se trata del tejido nervioso susceptible de recuperarse en un período determinado. Este período temporal representa la ventana terapéutica en la que la aplicación de técnicas de rehabilitación teniendo en cuenta la neuroplasticidad, resultan útiles ⁴.

SÍNTOMAS LOGOPÉDICOS DEL ICTUS O ACV

La isquemia es la principal causa de daño cerebral adquirido además de una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad mundial. Esta lesión isquémica produce una pérdida completa neuronal y estructural desde el primer momento en que el flujo sanguíneo ha sido perturbado. Dentro de las alteraciones relacionadas con logopedia se observan problemas en la deglución, alteraciones de la comunicación (tanto las afasias como otros trastornos), dificultades en el habla, parálisis facial y problemas en la voz, siendo las secuelas logopédicas más significativas los problemas deglutorios y de comunicación ^{5, 6}.

1. AFASIA

La afasia es un trastorno en el lenguaje, previamente adquirido, producido por una lesión en áreas corticales y subcorticales del hemisferio izquierdo y eventualmente del hemisferio derecho, conocida como afasia cruzada ⁵. En condiciones normales, hay una decusación de la vía piramidal, de manera que, un hemisferio controla las funciones principalmente motoras, del lado opuesto. La afasia cruzada es un término acuñado por primera vez por Bramwell ⁷ (1899) que hace referencia a aquellas personas zurdas cuyos centros coordinadores del lenguaje se sitúan en el hemisferio izquierdo y personas diestras con dominancia del hemisferio derecho.

Los infartos isquémicos en territorio de arteria cerebral media son la causa más frecuente de afasia superando a los hemorrágicos ⁵. Como resultado de la afectación cerebral, se

evidencia una desorganización de la actividad neuronal encargada de la integración y emisión de los elementos lingüísticos. Con respecto a la tipología clínica y la localización topográfica de la lesión causante de la afasia, se distinguen varios tipos de afasia⁸:

- Afasia motora o de **Broca**: producida por lesiones extensas que afectan el pie de la tercera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo y áreas adyacentes⁸. Se observa una alteración del lenguaje expresivo, tanto repetición como denominación, y conservación parcial de la comprensión⁹.
- Afasia sensorial o de **Wernicke**: producida por una lesión en el tercio posterior de la primera y segunda circunvolución temporal del hemisferio izquierdo⁸. Se presenta un lenguaje espontáneo fluente, con una repetición y denominación anormales. Destaca la afectación de la comprensión en todos los niveles⁹.
- Afasia **global**: producida por lesiones extensas en el territorio de la arteria cerebral media izquierda⁸. Como su nombre indica, se ven alteraciones generales en expresión, comprensión, repetición y denominación⁹.
- Afasia de **conducción**: producida por una lesión en la región posterior de la primera circunvolución temporal y la parte más inferior de la circunvolución supramarginal⁸. Se caracteriza por una fluencia de lenguaje variable, comprensión parcialmente adecuada, denominación y repetición alteradas⁹.
- Afasia **transcortical**: producida por lesiones a nivel temporo-occipital o parieto-occipital (sensorial), área motora suplementaria del lóbulo frontal dominante (motora) y una combinación de ambas (mixta)⁸. Lo más característico de todas ellas es la repetición normal⁹.
- Afasia **anómica**: producida por lesiones en diversas localizaciones cerebrales, con frecuencia en la región angular o en el área 37 del hemisferio dominante⁸. El lenguaje es fluente, la comprensión y repetición se conservan. Sin embargo, las dificultades en la denominación son evidentes⁹.

2. DISARTRIA

La disartria es un trastorno neurológico en la articulación del habla resultante de una disfunción en la velocidad, fuerza, tono, rango, regularidad o precisión de los músculos faríngeos oromandibulares. Estas acciones provocan una inexactitud en los procesos motores básicos requeridos durante el habla: respiración, fonación, resonancia, articulación y prosodia¹⁰.

Desde una perspectiva generalizada, la disartria tiene su origen en el detrimento de las distintas estructuras que constituyen la red de neuronas responsable de programar el habla

(corteza motora primaria, ínsula anterior, ganglios basales, sustancia blanca periventricular y cerebelo). Como se menciona en los trabajos de Berthier et al.⁹ y González Victoriano et al.¹⁰ en función de la localización de la lesión se clasifican en :

- **Flácida:** la lesión en la motoneurona inferior da lugar a una debilidad global en el habla, que se manifiesta con nasalidad, cortes y distorsión.
- **Espástica:** la lesión en la motoneurona superior bilateral, a diferencia de la disartria flácida, está determinada por una hipertonía muscular. Se percibe una voz con aspereza, imprecisión, lentitud, discordancia y habla con esfuerzo.
- **Motoneurona superior unilateral:** la lesión en la motoneurona superior de un solo lado también provoca un habla con imprecisión, quiebres, discordancia, lentitud e hipernasalidad.
- **Espástica flácida:** la lesión en la motoneurona superior e inferior se trata de una disartria que combina defectos por debilidad y espasticidad. Se evidencia por una habla muy nasalizada, discordante, lenta, imprecisa y forzada.
- **Atáxica:** la lesión cerebelosa se observa a través de un habla con interrupciones inconsistentes y un incremento en la acentuación (igual en todas las sílabas).
- **Hipocinética:** en la lesión extrapiramidal hay hipocinesia, bradicinesia, rigidez y temblor; lo que se traduce en una velocidad de habla extremadamente lenta, monotonía y disminución del volumen vocal.
- **Hipercinética:** la lesión extrapiramidal, al contrario que en la anterior, da lugar a un habla mucho más veloz, con pausas incoherentes y prolongación en la emisión.

La etiología de las disartrias es muy variable, pudiendo deberse a trastornos de tipo infeccioso, traumático, degenerativo, vascular, etc. El ACV lidera como una de las causas más frecuentes, por lo tanto, es importante tener en cuenta las disartrias como competencia logopédica habitual¹⁰.

3. DISFAGIA

Antes de conceptualizar la disfagia, se debe conocer el proceso fisiológico a través del cual el alimento es deglutido. La deglución es el paso del alimento desde la cavidad oral hasta el estómago gracias a la acción coordinada de las estructuras orofaríngeoesofágicas. En función del área anatómica dónde se encuentre el bolo se divide en cuatro etapas: oral preparatoria, oral, faríngea y esofágica¹¹.

Centrándonos en una etiología de carácter neurológico, la disfagia neurógena es definida como toda alteración en una o varias fases de la deglución a partir de una lesión en el

sistema nervioso. El ictus en su fase aguda provoca una disfagia en la fase oral y faríngea que tiende a la mejoría.

La **disfagia orofaríngea** se conoce como la dificultad para deglutir a causa de un trastorno neuromuscular u obstrucción física que se debe a una disfunción en la cavidad oral, de la faringe y del esfínter esofágico superior. Esto quiere decir que puede tener dificultades en el manejo de la saliva, propulsión del bolo alimenticio, reflejo de cierre de la glotis; entre otras muchas alteraciones. Es habitual que los pacientes que la padecen reduzcan su ingesta de nutrientes y agua, llevando consigo una malnutrición y deshidratación, e incluso desarrollen una neumonía por aspiración. La neumonía aspirativa es una infección pulmonar que viene dada por una aspiración del alimento hacia la vía aérea, comprometiendo la seguridad de la deglución ^{11, 12}.

Hay ciertos factores que afectan de una manera u otra a la presentación de la disfagia en el accidente cerebrovascular; así pues, al comparar la patología isquémica con la hemorrágica, hay una mayor prevalencia de la disfagia en esta última. Ocurriendo lo mismo con la localización de la lesión, es más frecuente encontrar disfagia cuando se afecta el tronco encefálico y los hemisferios ¹¹.

Finalmente, estudios como Byeon et al.¹³ y otros más recientes como Gras Cabrerizo et al.¹² establecen la relevancia de las técnicas que tienen como objeto facilitar la neuroplasticidad ayudando a mejorar o recuperar el propio reflejo deglutorio. De hecho, la rehabilitación de la disfagia tras el ictus se asocia con un aumento en la representación cortical en el hemisferio contralateral ¹¹.

NEUROPLASTICIDAD

La recuperación funcional de las neuronas y estructuras damnificadas tras la lesión consiste en reconstruir o reemplazar las conexiones sinápticas dañadas y apoyar la fortificación de las redes neuronales que se conservan. Para ello, se siguen directrices similares a las que ocurren durante el desarrollo y las asociadas al aprendizaje, moldeando y modulando los patrones de conectividad ⁵.

Los estudios acerca de la neuroplasticidad revelan la importancia de la estimulación sensorial, la experiencia y el aprendizaje para la recuperación de las funciones. Goldman-Rakic ¹ extirpó la corteza frontal dorsolateral de monos en etapa de gestación; tras sacrificarlos a los 2 años y medio de vida se hallaron alteraciones en la configuración externa de su cerebro y una reorganización de las conexiones neuronales del tálamo cortical y corticoestriatal. Es decir, no se produjo la muerte de las neuronas del tálamo porque se establecieron otras sinapsis funcionales.

Merzenich y Kaas ¹, en 1982, y más tarde Greenough et al ¹ demostraron que la ejercitación motora, la estimulación sensorial y el aprendizaje daban lugar a la modificación del mapa somatotópico cerebral. El área cortical correspondiente a la acción motora se expande y hay un descenso en su umbral de activación. Asimismo, diferencian dos tipos de información del entorno que acumula el cerebro: *experience expectant* y *experience dependent*; referidas al entorno común a una misma especie y al entorno particular de cada individuo de la misma, respectivamente. Se concluye que hay un mayor número de sinapsis por neurona en las cortezas expuestas a estímulos y a un aprendizaje específico.

Por su parte O' Leary ¹ a través de sus experimentos basados en la equipotencialidad de la corteza cerebral postula que las conexiones neuronales aferentes y eferentes vienen determinadas por el tipo de estimulación que reciben y su localización cortical actual.

Todos estos hallazgos experimentales tan significativos constituyen la base para los mecanismos de neuroplasticidad tras una lesión encefálica tanto en el desarrollo temprano como en el adulto ¹.

MECANISMOS DE NEUROPLASTICIDAD

Los mecanismos centrados en la plasticidad funcional se basan en el reforzamiento de la actividad sináptica, reajuste de la inhibición y excitación del circuito cortical y la instauración de nuevas sinapsis al surgir nuevas colaterales dendríticas y axonales ⁴.

La claudicación de la vía primaria hace necesaria la activación o desenmascaramiento de aquellas vías que usualmente se mantienen de reserva por no utilizarse. Estas vías sientan la base para la recuperación de las funciones abolidas tras la lesión. En las lesiones motoras, las vías accesorias pueden ser:

1. Fibras conservadas de la cápsula interna, concretamente en los brazos anterior y posterior, y en el tronco cerebral.
2. La corteza motora del lado parético, a través del haz piramidal directo (no decusado).
3. Diversos sistemas paralelos con solapamiento de áreas corticales y de conexiones con motoneuronas de la médula espinal.
4. Las vías anatómicas del circuito cortico-estriado-negro-tálamo-cortical.

Otros mecanismos son la reinervación de axones seccionados (axotomía) a partir de los que se preservan, y la transferencia a nivel, de uno superior a uno inferior, o viceversa. En la rehabilitación del lenguaje se puede observar una transferencia de un nivel superior a uno inferior automatizado en la incorporación de estructuras rítmicas y melódicas ya afianzadas en el discurso.

La recuperación del lenguaje y de otros déficits cognitivos se rige por el concepto de sistemas funcionales postulado por Luria. Cada área cortical interconectada que constituye el sistema funcional aporta su función específica en la conducta objeto. Si el sistema se daña a causa de una lesión focal o extensa, la conducta se altera. Al tratarse de una lesión localizada en un área cortical del sistema, éste se reestructura utilizando las aferencias y los analizadores conservados. En el caso de ser una lesión más grave que afecta al hemisferio dominante, las áreas equivalentes contralaterales adoptan sus funciones¹. Este mecanismo funcional es operativo en pacientes con afasia de Broca y afasia de Wernicke⁵.

A partir de estos conocimientos teóricos, se consigue profundizar en su aplicación práctica en la rehabilitación de los problemas lingüísticos y deglutorios.

REHABILITACIÓN DEL LENGUAJE

La recuperación de la afasia post ictus siempre es posible, no obstante, no es esperable una mejoría espontánea pasados los 6 meses desde el inicio del ictus. Las evidencias actuales acotan a los 2 o 3 meses posteriores al ACV como el momento de mayor recuperación espontánea hasta llegar a estabilizarse al año⁵. En este sentido, un estudio realizado por Lendrem et al.¹⁴ con pacientes afásicos demuestra que el principal pico de recuperación espontánea ocurre entre 10 y 22 semanas pasado el suceso.

Las afirmaciones anteriores sugieren la ausencia de beneficios adicionales tras el año de rehabilitación; actualmente, hay evidencia suficiente para concluir que la ventana terapéutica es mucho más amplia. Cabe destacar que factores como la gravedad inicial de la afasia, la edad superior a 50 años y la presencia de una lesión bilateral actúa en perjuicio del proceso de recuperación, puesto que la neuroplasticidad es menor.

Esta situación plantea la necesidad de establecer la temporalización adecuada de las terapias de neurorrehabilitación del lenguaje⁶. Volviendo la mirada hacia la neurociencia, existen factores determinantes como la intensidad o el tiempo que inducen a la plasticidad neuronal, la cual ocurre de diversas formas en diferentes momentos durante la rehabilitación¹⁵. Para tal efecto, se recomienda que la administración de la terapia sea lo más prolongada e intensiva posible a excepción de ciertas técnicas de intensidad y duración preestablecidas. Dentro de ese marco, Robey¹⁶ admitió una mejora significativa al iniciar el tratamiento en la fase aguda administrando una terapia del lenguaje intensiva en un período corto de tiempo. También admitió que tanto en la etapa aguda como post aguda el mejor tratamiento sigue un programa de aplicación de 2 o más horas a la semana.

Atendiendo a estas consideraciones aparece la *constraint-induced aphasia therapy* (CIAT), traducida como *terapia de afasia inducida por restricción* y adaptada al español como

rehabilitación grupal intensiva de la afasia (REGIA), consistente en el lenguaje puramente verbal como único vehículo de comunicación. Sigue los principios de práctica masiva, restricción, reglas y configuraciones, contingencias de refuerzo y comportamiento y relevancia comunicativa del escenario terapéutico. Para realizarla se lleva a cabo con una intensidad de 3 horas al día durante 10 días seguidos⁵.

REHABILITACIÓN DE LA DEGLUCIÓN

La terapia rehabilitadora encaminada a la disfagia orofaríngea sigue los principios de la neuroplasticidad, en este caso, aplicados a la deglución. Con la finalidad de generar cambios favorables, la intensidad habitual de los ejercicios terapéuticos que forman parte de la misma, se incrementa. La diferencia entre la fuerza máxima de la musculatura deglutoria y la fuerza necesaria en la deglución, se conoce como reserva funcional. De manera que, si la intensidad es superior la reserva aumenta y disminuye la fatiga.

La rehabilitación de la disfagia en numerosas ocasiones se ha tenido en cuenta cuando la seguridad se ha visto comprometida por riesgo de aspiración. Sin embargo, debe ser un objetivo irrenunciable en un plan de intervención logopédico¹¹.

JUSTIFICACIÓN

Las ideas expuestas sintetizan el impacto de la neurorehabilitación sobre la plasticidad cerebral tras un daño neurológico adquirido. Vinculado a este concepto de neuroplasticidad resplandece un factor determinante, la ventana terapéutica. Si bien es cierto que la investigación clásica enmarca la recuperación en los 6 primeros meses, no existe un acuerdo claro que identifique la duración e intensidad óptimas en la rehabilitación logopédica.

El ictus es una patología de alta incidencia en la población dónde el tiempo transcurre en contra del progreso. Tal es el caso, que ciertos estudios publicados sugieren que existe una franja temporal post ictus en la que el cerebro muestra mayor sensibilidad para experiencias rehabilitadoras, con el paso del tiempo esta competencia va disminuyendo¹⁷. Por lo tanto, cabría preguntarse si esto mismo ocurre con las complicaciones del habla y la deglución propias del ictus.

En el presente trabajo se lleva a cabo una revisión bibliográfica de las intervenciones en pacientes con dificultades logopédicas tras un ACV, analizando su prolongación en el tiempo e intensidad óptimas para obtener el mayor beneficio. Ahondando tanto en un inicio temprano o tardío como en el momento justo de término por ausencia de rendimiento real.

III. OBJETIVOS

En este Trabajo de Fin de Grado, se enmarca como objetivo principal desarrollar una revisión bibliográfica de las publicaciones científicas disponibles acerca de la evolución de la neuroplasticidad tras sufrir un accidente cerebrovascular. Para tal efecto, se indaga exhaustivamente la literatura neurológica analizando en casos concretos su intervención y sintomatología logopédica.

Por ende, a continuación se delimitan los objetivos específicos:

1. Sintetizar los síntomas lingüísticos, comunicativos y deglutorios como consecuencia del ictus en función del origen de la lesión.
2. Analizar los mecanismos de neuroplasticidad tras sufrir un accidente cerebrovascular (ACV o ictus).
3. Describir el momento idóneo de inicio y término en la rehabilitación logopédica del ictus.
4. Determinar y ajustar la carga intensiva de la terapia en la recuperación de las manifestaciones logopédicas.
5. Resaltar la importancia de la figura del logopeda en estos pacientes.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS / METODOLOGÍA

El presente documento es una revisión bibliográfica de los mecanismos de neuroplasticidad y la rehabilitación logopédica post ictus, que ha sido desarrollada y elaborada entre el mes de enero y el mes de junio de 2025, a través de la búsqueda de artículos científicos en bases de datos actualizadas como: PubMed, SciELO, Scopus, Dialnet, Google Académico, ElSevier y ResearchGate.

Asimismo, se ha llevado a cabo una revisión exhaustiva de las referencias bibliográficas de los artículos consultados con el fin de acceder a la fuente primaria y/o obtener información detallada.

En el rastreo de artículos en las diferentes bases de datos, las palabras clave introducidas han sido: “Ictus”, “Post ictus”, “Accidente cerebrovascular”, “Disfagia”, “Afasia”, “Disartria”, “Lenguaje”, “Logopedia”, “Neuroplasticidad”, “Rehabilitación”, “CIAT”, “Tiempo”, “Intensidad”. Las palabras protagonistas en la investigación fueron escritas también en inglés: “*Stroke*”, “*Post-stroke*”, “*Speech*”, “*Neuroplasticity*”, “*Rehabilitation*”, “*Intensity*”; en especial en bases como PubMed. De modo que, se obtuvieron estudios redactados en inglés y castellano.

Durante la búsqueda no se aplicó ningún filtro respecto al tipo de artículo o la fecha de publicación, no obstante, se ha priorizado artículos de casos clínicos publicados a partir del año 2000. La metodología de selección se establece según los siguientes criterios de inclusión-exclusión; y en base a ello se realiza el cribado final.

Los criterios de inclusión (*in*) que se recogen en el estudio son:

- Artículos científicos teóricos con información relevante para el tema.
- Investigaciones publicadas en revistas de prestigio dedicadas a la logopedia, neurología o similar.
- Estudios de casos clínicos de ictus que concreten la temporalización de la intervención.
- Artículos de comparación con grupos experimentales y grupo control.
- Artículos con casos clínicos que demuestren sintomatología lingüística y/o deglutoria asociada al ictus.
- Publicaciones donde se destaque el papel del logopeda en la rehabilitación de ACV.

Los criterios de exclusión (*out*) a tener en cuenta en la recolección:

- Artículos que carecen de acceso libre y gratuito al texto completo.

- Artículos redactados en idiomas que no sean castellano, inglés o portugués.
- Investigaciones sin evidencia científica o una metodología inconsistente.
- Publicaciones de Trabajos de Fin de Grado, Trabajos de Fin de Máster o Tesis Doctorales.
- Estudios de casos con intervención únicamente a nivel motriz.
- Documentos que no aporten nuevos datos o complementen la información presente.

Tras la aplicación de estos criterios de inclusión-exclusión y hacer un análisis crítico en la lectura, se ha obtenido un total de 36 artículos científicos publicados entre 1899 y 2023, que se diferencian en 14 exclusivamente teóricos y 22 estudios de casos clínicos de ACV.

Finalmente, la información más significativa en los 22 artículos de estudio de casos clínicos se sintetiza y esquematiza en la *Tabla 1. Resultados*. El rango de publicación de estos se encuentra entre 2004 y 2023.

Cabe destacar que al tratarse de una revisión bibliográfica se ha prescindido de la aprobación del Comité Ético de Investigación según rige la legislación española.

V. RESULTADOS

En una revisión exhaustiva de los 36 artículos seleccionados, han sido reflejados en la tabla de resultados (*Tabla 1. Resultados*) 22 estudios clínicos. En los apartados de la tabla se exponen los datos más relevantes de acuerdo a los objetivos propuestos con anterioridad. La presentación de la información proporciona una visualización sencilla y esquematizada de los hallazgos que facilita su posterior interpretación.

Por consiguiente, estas son las divisiones y subdivisiones:

- Autor (en orden alfabético) y año de publicación del artículo.
- Número de la muestra, edad media o rango de edad de la misma y sexo.
- Manifestaciones tanto neurológicas como sistémicas y diagnóstico de los participantes.
- Manifestaciones de importancia logopédica (deglución, voz, lenguaje y comunicación).
- Métodos de exploración y evaluación realizados.
 - Pruebas generales.
 - Pruebas logopédicas.
- Tipo de intervención, inicio del evento cerebrovascular y duración de la rehabilitación.
- Resultados de la valoración tras el tratamiento y seguimiento.

Tabla 1. Resultados.

AUTOR/ AÑO	Nº/ EDAD/ SEXO	SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA Y/O SISTÉMICA. DIAGNÓSTICO	SINTOMATOLOGÍA LOGOPÉDICA	PRUEBAS DE EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN		INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR/ TIEMPO DE EVOLUCIÓN	VALORACIÓN CLÍNICA AL ALTA
				GENERAL	LOGOPÉDICA		
Breitenstein C, et al. ²⁰ (2017)	n: 156 ED: 18-70 M: 100 H: 56	<u>Cardíaca:</u> Hipertensión, hiperlipidemia, cardiopatía, diabetes tipo 2. <u>Neurológica:</u> Epilepsia, depresión. Ictus isquémico o hemorrágico. Anomia: 38 Broca: 47 Global: 33 Wernicke: 25 No clasificable: 13	<u>LENGUAJE Y COM.</u> Alteraciones en la producción y comprensión fonológica, léxica y sintáctica. Dificultades en la comunicación pragmática.	- Anamnesis. - Test del trazo (TMT). - Nonverbal Learning Test (NVLTL).	- AAT. - Amsterdam-Nijmegen Everyday Language Test (ANELT I y II). - mRS. - Sprachsystematisches AphasieScreening (SAPS). - SAQOL-39. - Índice de eficacia comunicativa (CETI). <i>Ev:</i> Grupo de intervención: al inicio/3s/6m Grupo control: al inicio/3s/6s/6m	Fisioterapia: 8,65h TO: 5h Logopedia: 3s terapia intensiva. *El grupo control la recibe tras 3s de retraso. <u>Inicio:</u> 13-68,3m (35) <u>Duración:</u> ≥ 10h/s 3s alta intensidad/el resto baja intensidad	Al recibir la terapia, el grupo control y el de intervención mostraron beneficios similares en la comunicación verbal. Los efectos del tratamiento se mantuvieron estables a los 6m.
Byeon H, et al. ¹³ (2016)	n: 55 ED: 66,4 M: 22 H: 33	Ictus isquémico o hemorrágico en fase subaguda.	<u>DEGLUCIÓN.</u> Disfagia. <u>LENGUAJE Y COM.</u> Afasia leve o moderada.	- Anamnesis. - Videofluoroscopia de la deglución (VFS).	- Escala de disfagia funcional. - Versión coreana del mini-mental status exam. <i>Ev:</i> al inicio/3s.	Estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) y estimulación oral táctil térmica (TTOS). <u>Inicio:</u> <6m <u>Duración:</u> 30min/5d/3s = 15 sesiones	No se observan diferencias significativas entre ambos grupos, reduciendo ambos los valores en la escala.

Abreviaturas. n: muestra/ED: edad/M: mujer/H: hombre/COM: comunicación/AAT: Test de afasia de Aachen/mRS: modified Rankin Scale/SAQOL-39: Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39/Ev: evaluación/TO: terapia ocupacional/m: mes/s: semana/d: día/h: horas/min: minutos.

Tabla 1. Resultados (continuación).

AUTOR/ AÑO	Nº/ EDAD/ SEXO	SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA Y/O SISTÉMICA. DIAGNÓSTICO	SINTOMATOLOGÍA LOGOPÉDICA	PRUEBAS DE EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN		INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR/ TIEMPO DE EVOLUCIÓN	VALORACIÓN CLÍNICA AL ALTA
				GENERAL	LOGOPÉDICA		
Campos García D, et al. ¹⁹ (2019)	n: 1 ED: 12 H: 1	<u>Cardíaca:</u> Cardiopatía. <u>Neurológica:</u> Déficit cognitivo. <u>Motora:</u> Bajo tono muscular, dificultad en equilibrio. Ictus en HD y cerebelo.	<i>LENGUAJE Y COM.</i> Nula comprensión del sentido de oraciones complejas, textos, lenguaje metafórico y figurado. Presencia de asociaciones colaterales, intrusiones y sustituciones semánticas.	- Anamnesis. - Electroencefalograma (EEG).	- Evaluación neuropsicológica infantil breve-Puebla. - Evaluación neuropsicológica de la actividad del niño preescolar. - Evaluación neuropsicológica de la actividad escolar. - Tareas complementarias. <i>Ev:</i> al inicio/4m.	Intervención dirigida a los mecanismos débiles y no a las funciones psicológicas aisladas. <i>Inicio:</i> >10a <i>Duración:</i> 60min/4m 40 sesiones en total.	En la repetición se observa coherencia, secuencia temporal, ausencia de perseveraciones del pensamiento, nulas asociaciones colaterales, intrusiones, contaminaciones verbales y respuestas impulsivas. Se inicia y mantiene una conversación breve.
Dignam J, et al. ²⁶ (2015)	n: 34 ED (LIFT): 56.9 ED (D-LIFT): 60 M: 6 H: 28	Ictus en HI.	<i>LENGUAJE Y COM.</i> Déficits en la recuperación de palabras (anomia).	Anamnesis.	- Test de denominación de Boston. - Índice de eficacia comunicativa (CETI). - Communication confidence rating scale for aphasia. - Assessment of living with aphasia. <i>Ev:</i> LIFT: al inicio/3s/1m. D-LIFT: al inicio/8s/1m.	Terapia del deterioro y funcionamiento del lenguaje en afasia (LIFT) intensiva y distribuida (D-LIFT). <i>Inicio:</i> >4m <i>Duración:</i> 48h 14h: terapia para el deterioro. 14h: terapia funcional. 14h: terapia informática. 6h: terapia grupal. LIFT → 16h/3s D-LIFT → 6h/8s	Los pacientes tratados con una terapia distribuida muestran una mejora significativa en el deterioro del lenguaje y ganancias comparables en las medidas de la comunicación funcional y la calidad de vida relacionada con la comunicación. El beneficio en el lenguaje se mantiene en 1m.

Abreviaturas. n: muestra/ED: edad/M: mujer/H: hombre/HI o HD: hemisferio izquierdo o derecho/COM: comunicación/Ev: evaluación/a: año/m: mes/s: semana/h: horas/min: minutos.

Tabla 1. Resultados (continuación).

AUTOR/ AÑO	Nº/ EDAD/ SEXO	SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA Y/O SISTÉMICA. DIAGNÓSTICO	SINTOMATOLOGÍA LOGOPÉDICA	PRUEBAS DE EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN		INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR/ TIEMPO DE EVOLUCIÓN	VALORACIÓN CLÍNICA AL ALTA
				GENERAL	LOGOPÉDICA		
Durà Mata M, et al. ²⁴ (2011)	n: 61 ED: 38-96 (72,44) M: 21 H: 40	<u>Neurológica:</u> Déficit sensitivo. <u>Motora:</u> Déficit motor. Ictus (90% isquémico).	<i>LENGUAJE Y COM.</i> Déficit comunicativo.	- Anamnesis. - Escala NIHSS. - Valoración de la capacidad de marcha. - Valoración de institucionalización.	- mRS. - Índice de Barthel. <i>Ev:</i> 4-7d/6m/3a.	Fisioterapia. TO. Logopedia.	Se muestra una mejoría significativa en ambas escalas entre el momento agudo y los 6m, estabilizándose posteriormente (incluso en los ictus muy graves).
Galindo Aldana GM, et al. ³⁶ (2014)	n: 1 ED: 30 M: 1	Infartos múltiples en el HI de probable origen embólico y edema cerebral.	<i>LENGUAJE Y COM.</i> Lenguaje espontáneo y producción de verbos y acciones severamente reducidos. Frecuentes parafasias literales. Desintegración del analizador cenestesia-táctil y dificultades en síntesis espaciales simultáneas.	- Anamnesis. - TC craneal. - Electroencefalograma (EEG). - Evaluación neuropsicológica de la esfera afectivo-emocional.	- Evaluación neuropsicológica breve para adultos. - Prueba de la afasia Puebla-Sevilla. - Protocolo para la evaluación de la actividad intelectual en pacientes con daño cerebral. <i>Ev:</i> al inicio/21s.	Intervención basada en los métodos propuestos por Luria. <i>Inicio:</i> 1m <i>Duración:</i> 1h/s 21 sesiones en total.	El lenguaje espontáneo mejoró sin eliminarse por completo las parafasias literales. Mejoría en la habilidad para realizar estructuras lingüísticas de autorregulación.

Abreviaturas. n: muestra/ED: edad/M: mujer/H: hombre/HI o HD: hemisferio izquierdo o derecho/COM: comunicación/NIHSS: National institute of Health Stroke Scale/TC: tomografía computarizada/mRS: modified Rankin Scale/Ev: evaluación/TO: terapia ocupacional/a: año/m: mes/s: semana/d: día/h: horas.

Tabla 1. Resultados (continuación).

AUTOR/ AÑO	Nº/ EDAD/ SEXO	SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA Y/O SISTÉMICA. DIAGNÓSTICO	SINTOMATOLOGÍA LOGOPÉDICA	PRUEBAS DE EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN		INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR/ TIEMPO DE EVOLUCIÓN	VALORACIÓN CLÍNICA AL ALTA
				GENERAL	LOGOPÉDICA		
Godecke E, et al. ²¹ (2016) Godecke E, et al. ²² (2021)	n: 245 ED: 75,5 M: 123 H: 122	<u>Cardíaca:</u> Hipertensión, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, hipercolesterolemia, diabetes. <u>Neurológica:</u> Depresión. Ictus isquémico y/o hemorrágico en fase aguda.	<u>DEGLUCIÓN.</u> Disfagia. <u>LENGUAJE Y COM.</u> Alteración del lenguaje y la comunicación. Comorbilidad con trastornos motores del habla (apraxia del habla/disartria).	- Anamnesis. - Escala NIHSS. - Test del reloj.	- Frenchay Aphasia Screening Test (FAST). - Aphasia Depression Rating Scale (ADRS). - WAB-R AQ. - Test de denominación de Boston (BNT). - mRS. - Royal Brisbane Hospital Outcome Measure for Swallowing (RBHOMS). - The Australian Therapy Outcome Measures. - SAQOL-39. Ev: al inicio/12s/26s.	Tres grupos terapéuticos, uno de atención habitual (UC) y dos de intervención intensiva (UC-plus y VERSE). <u>Inicio:</u> 14d <u>Duración:</u> UC → 2,3h/s = 9,5h/28d UC-plus/VERSE → 5h/s = 22h/32d	No existe un beneficio extra de la terapia intensiva sobre la habitual a las 12s y 26s. Sin embargo, la mayoría de los participantes de terapia intensiva lograron avances clínicamente significativos en la recuperación del lenguaje.
Gómez Moreno L. ¹⁸ (2017)	n: 1 ED: 55 H: 1	<u>Cardíaca:</u> Fibrilación auricular. <u>Neurológica:</u> Epilepsia vascular, trastorno de conducta, déficit cognitivo. <u>Motora:</u> paresia facial dcha., déficit motor global. Ictus isquémico secuencial. Lesión: 1.- ACM izqda. 2.- ACM dcha.	<u>DEGLUCIÓN.</u> Disfagia. <u>VOZ.</u> Alteración en la resonancia. <u>LENGUAJE Y COM.</u> Dificultades en la memoria verbal a corto y largo plazo y en la evocación de palabras. Disartria leve.	- Anamnesis. - Escala NIHSS. - TC craneal. - AngioTC de TSA y PW. - Test de orientación y amnesia de Galveston. - Test de figura compleja de Rey. - Test del dibujo del reloj. - Mapa del zoo (BADS).	- Praxias. - Prueba de aprendizaje verbal de Rey. - Test de denominación de Boston (BNT). - Test de fluidez verbal. Ev: al inicio/4m.	Neuropsicología. Fisioterapia. TO. <u>Inicio:</u> 1m <u>Duración:</u> 4m Neuropsicología: 5h/s → 2h/s Fisioterapia: 3h/s TO: 2h/s	Se observa una mejoría de la memoria verbal a corto y largo plazo, sin embargo, solo se alcanza el punto de corte de normalidad a largo plazo. No se indica diferencia clínica en la fluidez verbal.

Abreviaturas. n: muestra/ED: edad/M: mujer/H: hombre/ACM: arteria cerebral media/izqda: izquierda/dcha: derecha/COM: comunicación/NIHSS: National institute of Health Stroke Scale/TC: tomografía computarizada/TSA: troncos supraaórticos/PW: polígono de Willis/WAB-R: batería de afasias Western-Revisada/AQ: cociente de afasia/mRS: modified Rankin Scale/SAQOL-39: Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39/Ev: evaluación/TO: terapia ocupacional/m: mes/s: semana/d: día/h: horas.

Tabla 1. Resultados (continuación).

AUTOR/ AÑO	Nº/ EDAD/ SEXO	SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA Y/O SISTÉMICA. DIAGNÓSTICO	SINTOMATOLOGÍA LOGOPÉDICA	PRUEBAS DE EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN		INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR/ TIEMPO DE EVOLUCIÓN	VALORACIÓN CLÍNICA AL ALTA
				GENERAL	LOGOPÉDICA		
Govantes Bacallao Y, et al. ²³ (2014)	n: 75 ED: 63,57 M: 42 H: 33	<u>Cardíaca:</u> Hipertensión, dislipidemia. <u>Neurológica:</u> Parálisis, trastorno de sensibilidad, alteraciones psicológicas. <u>Motora:</u> Espasticidad, subluxación de hombro, dolor. Ictus isquémico.	<i>LENGUAJE Y COM.</i> Alteración del lenguaje.	- Interrogatorio. - Examen físico. - Revisión de historia clínica. - Ficha clínica confeccionada.	- mRS - Índice de Barthel. <i>Ev:</i> al inicio/al final.	Protocolo de tto. de las lesiones cerebrales del centro nacional de rehabilitación del hospital "Julio Díaz González". <i>Inicio:</i> <3m: 26 3-6m: 17 >6m: 32 <i>Duración:</i> 8-12 s	Al finalizar, ningún paciente presenta discapacidad grave y/o dependencia severa o total. El estado funcional mejora tras la neurorrehabilitación cuanto más precoz sea el inicio y exista menor grado de discapacidad.
Gras Cabrerizo E, et al. ¹² (2023)	n: 1 ED: 63 M: 1	<u>Cardíaca:</u> Aneurisma auriculoventricular. <u>Neurológica:</u> Déficit cognitivo. <u>Motora:</u> Ataxia tetraapendicular, hemiparesia derecha. Ictus isquémico bulbar.	<i>DEGLUCIÓN.</i> Portadora de sonda PEG, anosmia, ageusia, falta de sensibilidad faríngea, retención salivar en vallécula y senos piriformes, pérdida de tono orofaríngeo. <i>VOZ.</i> Voz nasal. <i>LENGUAJE Y COM.</i> Lenguaje afásico.	- Anamnesis. - Fibroendoscopia flexible.	- Test de cribado de afasia (MAST). - Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V). <i>Ev:</i> al inicio/16 sesiones/2m.	Fisioterapia. Neuropsicología. Logopedia: ejercicios motores, estimulación química y estimulación eléctrica neuromuscular. <i>Inicio:</i> 4m <i>Duración:</i> 30min/4d/3m 1º: 31 + 2º: 14 = 45 sesiones.	Se mejora la sensibilidad orofaríngea, se recupera el olfato y el gusto, se reduce la sensación de residuo faríngeo y se progresa en la deglución (volumen y textura).

Abreviaturas. n: muestra/ED: edad/M: mujer/H: hombre/HI o HD: hemisferio izquierdo o derecho/COM: comunicación/PEG: gastrostomía endoscópica percutánea/mRS: modified Rankin Scale/Ev: evaluación/tto: tratamiento/m: mes/s: semana/d: día/min: minutos.

Tabla 1. Resultados (continuación).

AUTOR/ AÑO	Nº/ EDAD/ SEXO	SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA Y/O SISTÉMICA. DIAGNÓSTICO	SINTOMATOLOGÍA LOGOPÉDICA	PRUEBAS DE EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN		INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR/ TIEMPO DE EVOLUCIÓN	VALORACIÓN CLÍNICA AL ALTA
				GENERAL	LOGOPÉDICA		
Griffith J, et al. ³¹ (2017)	n: 8 ED: 55-78 (62) M: 4 H: 4	Ictus de ACM en HI. Anomia: 3 Broca: 2 Conducción: 2 Mixta: 1	<i>LENGUAJE Y COM.</i> Dificultad para producir expresiones habladas con contenido, sintaxis y eficiencia adecuados. Comorbilidad con trastornos motores del habla (apraxia del habla/disartria).	Anamnesis.	- Revised token test. - Test de denominación de Boston (BNT). - Test de asociación de palabras controladas. - Test de fluidez verbal. - Subtest de ideación compleja del BDAE. - Test de vocabulario en imágenes Peabody (PPVT III). - Mini-communicative Activity Log (mini-CAL). - WAB-R. - Escala de calificación perceptual del habla. Ev: 2d/10d.	Terapia de afasia inducida por restricción (CIAT). <u>Inicio:</u> 18-137m (70) <u>Duración:</u> 3h/10d (2s) = 30h <i>Cada sesión dura 45min+15min de descanso.</i>	En general, se observaron incrementos significativos en las medidas de longitud, contenido y sintaxis. Además de una disminución significativa de expresiones extrañas o no deseadas.
Kristinsson S, et al. ²⁷ (2023)	n: 102 ED: 21-80 M: 42 H: 60	Ictus único o múltiple en HI. Anomia: 29 Broca: 45 Conducción: 16 Global: 4 Transcortical motora: 1 Wernicke: 7	<i>LENGUAJE Y COM.</i> Dificultades en la denominación (anomia).	- Anamnesis. - RMN. - Escala NIHSS.	- ASRS. - Philadelphia Naming Test (PNT). - Philadelphia Repetition Test. - Test de pirámides y palmeras. - WAIS. - WAB-R. Ev: 1s/pre tto./post tto./pre tto./post tto./1m/6m.	Patólogos del habla y el lenguaje (SLP) certificados por la American Speech-Language Hearing Association (ASHA). <u>Inicio:</u> ≥12m <u>Duración:</u> 30h/6s 1h/5d/3s= 15h x terapia → T. fonológica. → T. semántica.	Mejora significativa en la denominación en 1s, 1m y 6m. No hay una diferencia significativa entre ellas, es decir, los resultados se mantienen.

Abreviaturas. n: muestra/ED: edad/M: mujer/H: hombre/ACM: arteria cerebral media/HI o HD: hemisferio izquierdo o derecho/COM: comunicación/RMN: resonancia magnética/NIHSS: National institute of Health Stroke Scale/BDAE: Test de Boston para el diagnóstico de la afasia/WAB-R: batería de afasias Western-Revisada/ASRS: Escala de Evaluación de la Apraxia del Habla/WAIS: Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos/Ev: evaluación/tto: tratamiento/m: mes/s: semana/d: día/h: horas/min: minutos.

Tabla 1. Resultados (continuación).

AUTOR/ AÑO	Nº/ EDAD/ SEXO	SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA Y/O SISTÉMICA. DIAGNÓSTICO	SINTOMATOLOGÍA LOGOPÉDICA	PRUEBAS DE EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN		INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR/ TIEMPO DE EVOLUCIÓN	VALORACIÓN CLÍNICA AL ALTA
				GENERAL	LOGOPÉDICA		
Luchesi Cera M, et al. ³⁵ (2019)	n: 86 ED: 25-91 (59) M: 50 H: 36	Ictus, TCE, enfermedad neurodegenerativa del comportamiento cognitivo, enfermedad neuromuscular u otra enfermedad neurológica adquirida.	<i>DEGLUCIÓN.</i> Disfagia. <i>LENGUAJE Y</i> <i>COM.</i> Afasia, apraxia del habla, disartria.	Anamnesis.	-	Logopedia basada en los principios de la escuela de neuropsicología cognitiva y los métodos terapéuticos para los trastornos de la comunicación. <i>Inicio:</i> 1-420m (48) <i>Duración:</i> 45min/s/1-37m (8)	El promedio de tiempo de terapia para los trastornos neurológicos adquiridos de la comunicación es 12m. La afasia y la apraxia del habla se asocian con mayor tiempo de rehabilitación y la disartria con un menor tiempo.
Meinzer M, et al. ³² (2004)	n: 28 ED: 35-80 (55) M: 14 H: 14	Ictus isquémico (20) o hemorrágico (8) en HI. Anomia: 2 Broca: 13 Global: 3 Wernicke: 4 No clasificable: 6	<i>LENGUAJE Y</i> <i>COM.</i> Alteración del lenguaje y la comunicación.	- Anamnesis. - Magnetoencefalografía (MEG). - RMN. - Electrooculograma (EOG). - Electrocardiograma (ECG).	AAT. <i>Ev:</i> al inicio/2s.	Terapia de afasia inducida por restricción (CIAT) o terapia de afasia basada en modelos masivos (MB). <i>Inicio:</i> 12-156m (43,78) <i>Duración:</i> 3h/10d (2s) = 30h	La función lingüística mejoró significativamente en ambos grupos. La actividad en la zona perilesional se correlaciona con un cambio en dichas funciones y el tiempo desde el ictus.
Meinzer M, et al. ³³ (2005)	n: 27 ED: 51,5 M: 11 H: 16	Ictus isquémico (16) o hemorrágico (11) en HI. Anomia: 3 Broca: 10 Global: 1 Wernicke: 8 No clasificable: 5	<i>LENGUAJE Y</i> <i>COM.</i> Alteración del lenguaje y la comunicación.	Anamnesis.	- AAT. - Token test. - Repetición. - Lenguaje escrito. - Denominación. - Comprensión - Índice de eficacia comunicativa (CETI). - Communicative Activity Log (CAL). <i>Ev:</i> al inicio/2s/6m.	Terapia de afasia inducida por restricción (CIAT) y una extensión (CIATplus) que incluye lenguaje escrito, imágenes, ejercicios en casa y comunicación con un familiar. <i>Inicio:</i> 12-116m (45,6) <i>Duración:</i> 3h/2s = 30h	Ambos grupos aumentaron la comunicación cotidiana y su comprensión. Los beneficios se mantuvieron a los 6m. Solo el grupo CIATplus refirió mayor comprensión, sin embargo, no hay diferencias objetivas entre los grupos.

Abreviaturas. n: muestra/ED: edad/M: mujer/H: hombre/(-): sin especificar/TCE: traumatismo craneoencefálico/HI o HD: hemisferio izquierdo o derecho/COM: comunicación/RMN: resonancia magnética/AAT: Test de afasia de Aachen/Ev: evaluación/m: mes/s: semana/d: día/h: horas/min: minutos.

Tabla 1. Resultados (continuación).

AUTOR/ AÑO	Nº/ EDAD/ SEXO	SINTOMATOLOGÍA A NEUROLÓGICA Y/O SISTÉMICA. DIAGNÓSTICO	SINTOMATOLOGÍA LOGOPÉDICA	PRUEBAS DE EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN		INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR/ TIEMPO DE EVOLUCIÓN	VALORACIÓN CLÍNICA AL ALTA
				GENERAL	LOGOPÉDICA		
Murie Fernández M, et al. ¹⁷ (2012)	n: 753 ED: 69	<u>Neurológica:</u> Déficit cognitivo. <u>Motora:</u> Déficit motor. Ictus isquémico o hemorrágico.	<i>LENGUAJE Y COM.</i> Déficit en la comunicación.	• Anamnesis.	• FIM. <i>Ev:</i> al ingreso/al alta.	Neuropsicología. Fisioterapia. TO. Logopedia. <i>Inicio:</i> 3-29d (14) <i>Duración:</i> 40d 3h/5d/s → individual. 2h/1d/s → grupal.	Correlación significativa entre los días de retraso del tto. y el grado de institucionalización al alta. Por cada día de retraso se perdían 0,5 puntos en la escala FIM al alta.
Rose M, et al. ²⁸ (2022)	n: 216 ED: 18-92 (63,6) M: 69 H: 147	Ictus isquémico y/o hemorrágico. Anomia: 91 Broca: 53 Conducción: 40 Wernicke: 19 Global: 2 Transcortical motora: 3 Transcortical sensorial: 1 No clasificable: 7	<i>LENGUAJE Y COM.</i> Dificultades en el lenguaje espontáneo, comprensión auditiva-verbal, repetición y denominación.	• Anamnesis.	• mRS. • WAB-R-AQ. • COMPARE naming battery. • Índice de eficacia comunicativa (CETI). • Scenario test. • SAQOL-39g. • Correct information units (CIUs)/min. <i>Ev:</i> al inicio/2s/12s.	Terapia de afasia inducida por restricción plus (CIAT-Plus) y terapia de afasia multimodal (M-MAT) en comparación con la atención comunitaria habitual (UC). <i>Inicio:</i> 6,4m-28a (2,55a) <i>Duración:</i> CIAT-plus/M-MAT → 3h/5d/2s = 30h <i>Sesión:</i> 1h+15-30min de descanso. UC → 7,5h/15s	El CIAT-plus favoreció la afasia moderada y el M-MAT la afasia grave y leve. Ambos tratamientos mejoraron significativamente la recuperación de palabras (superior CIAT-plus), la comunicación funcional y la calidad de vida relacionada con la comunicación (superior M-MAT). Solo se mantuvieron los beneficios en la recuperación de palabras a las 12s.

Abreviaturas. n: muestra/ED: edad/M: mujer/H: hombre/COM: comunicación/FIM: escala de independencia funcional/mRS: modified Rankin Scale/WAB-R: batería de afasias Western-Revisada/AQ: cociente de afasia/SAQOL-39g: Stroke and aphasia quality of life scale-39g/Ev: evaluación/TO: terapia ocupacional/tto: tratamiento/a: año/m: mes/s: semana/d: día/h: horas/min: minutos.

Tabla 1. Resultados (continuación).

AUTOR/ AÑO	Nº/ EDAD/ SEXO	SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA Y/O SISTÉMICA. DIAGNÓSTICO	SINTOMATOLOGÍA LOGOPÉDICA	PRUEBAS DE EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN		INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR/ TIEMPO DE EVOLUCIÓN	VALORACIÓN CLÍNICA AL ALTA
				GENERAL	LOGOPÉDICA		
Simic T, et al. ²⁹ (2021)	n: 16 ED: 33-75 (52,63) M: 9 H: 7	Ictus único en HI. Anomia: 4 Broca: 10 Conducción: 1 Wernicke: 1	<i>LENGUAJE</i> Y <i>COM.</i> Dificultades moderadas en la denominación (anomia).	- Anamnesis. - Birmingham Object Recognition Battery (BORB). - Cribado audiométrico.	- Test de denominación de Boston (BNT). - Test de Evaluación de los Procesos Lingüísticos en la Afasia (EPLA). - Tasks for assessing motor speech programming capacity. - Test de pirámides y palmeras. - ASHA-QCL. - WAB-AQ Ev: pre tto./post tto./4s/8s.	Protocolo de análisis de componentes fonológicos (PCA). Aplicando un tto. intensivo (IT) o estándar (ST) con palabras tratadas y no tratadas. <u>Inicio:</u> 0,75-17a (4,52) <u>Duración:</u> ST: 46,26m/3d/10s IT: 125,38m/4d/2,5s	Eficacia similar en IT y ST, con una mejoría del IT después del tto. en palabras tratadas. Se observa mejoría significativa en las palabras tratadas en todo el proceso y en las palabras no tratadas sólo a las 8s.
Stahl B, et al. ³⁴ (2018)	n: 44 ED: 60,1	Ictus único con lesiones posteriores en partes de los lóbulos frontal, parietal y temporal izquierdo y áreas subcorticales adyacentes.	<i>LENGUAJE</i> Y <i>COM.</i> Apraxia del habla. Alteración del lenguaje.	- Anamnesis. - RMN. - Cuestionario de lateralidad de Edimburgo. - Corsi block-tapping task.	- AAT. - Token Test. - Repetición. - Denominación. - Comprensión. - Action Communication Test (ACT). Ev: 2s antes/1d antes/1d después del 1º intervalo/1d después del 2º intervalo.	Terapia intensiva de lenguaje-acción (ILAT). <u>Inicio:</u> 65,2m <u>Duración:</u> Grupo 1: 4h/3d/4s = 48h. Grupo 2: 2h/3d/4s = 24h. <i>*Cada intervalo dura 2s</i>	Progreso significativo después de cada intervalo independientemente de la intensidad aplicada. No hay beneficio en una práctica diaria de más de 2h diarias en 1m.

Abreviaturas. n: muestra/ED: edad/M: mujer/H: hombre/HI o HD: hemisferio izquierdo o derecho/COM: comunicación/RMN: resonancia magnética/ASHA-QCL: American Speech-Language-Hearing Association's Quality of Communication Life Scale/WAB: batería de afasias Western-Revisada/AQ: cociente de afasia/tto: tratamiento/AAT: Test de afasia de Aachen/Ev: evaluación/a: año/m: mes/s: semana/d: día/h: horas.

Tabla 1. Resultados (continuación).

AUTOR/ AÑO	Nº/ EDAD/ SEXO	SINTOMATOLOGÍA NEUROLÓGICA Y/O SISTÉMICA. DIAGNÓSTICO	SINTOMATOLOGÍA LOGOPÉDICA	PRUEBAS DE EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN		INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR/ TIEMPO DE EVOLUCIÓN	VALORACIÓN CLÍNICA AL ALTA
				GENERAL	LOGOPÉDICA		
Szaflarski JP, et al. ²⁵ (2008)	n: 3 ED: 58-64 H: 3	<u>Motora</u> : Hemiparesia derecha. Ictus isquémico.	<i>LENGUAJE Y COM.</i> • HL. Afasia no fluente y habla fragmentada a nivel de oración. • JL. Jerga afásica y deterioro moderado de la comprensión. • FG. Afasia no fluente con morfemas limitados.	- Anamnesis. - Cribado audiométrico. - Subprueba A de las matrices progresivas de Raven. Escala coloreada.	- Test de Boston para el diagnóstico de la afasia (BDAE-3). - Mini-Communicative Activity Log (mini-CAL). <i>Ev:</i> al inicio/1s.	Terapia de afasia inducida por restricción (CIAT) para reducir las conductas que no involucran al cerebro en la actividad del lenguaje. <i>Inicio:</i> ≥2a (2-20) <i>Duración:</i> 3h/5d/1s <i>*Cada sesión dura</i> <i>45min+10-15min de</i> <i>socialización informal.</i>	En el BDAE-3, mostraron mejoría en la comprensión auditiva y ninguno mejoró las habilidades expresivas (JL y FG). Aumentaron el número total de palabras, enunciados y diferentes palabras raíz producidas en narración (HL y FG). No cambió la autopercepción de sus destrezas comunicativas.
Wilmskoetter r J, et al. ³⁰ (2022)	n: 68 ED: 30-77 (59,7) M: 20 H: 48	Ictus isquémico único en HI.	<i>LENGUAJE Y COM.</i> Dificultades en la denominación (anomia).	- Anamnesis. - RMN.	- WAB-R. - Philadelphia Naming Test (PNT). <i>Ev:</i> 2 al inicio/2 en 6m.	Formación lingüística computarizada centrada en el procesamiento léxico semántico a través de tareas de emparejamiento palabra-imagen. Reciben estimulación de corriente continua transcraneal anódica (A-tDCS) o simulada (S-tDCS). <i>Inicio:</i> 6m-16a. <i>Duración:</i> 45min/5d/3s n/2: 20min → A-tDCS n/2: 20min → S-tDCS	Mejora significativa en la denominación desde el inicio a los 6m.

Abreviaturas. n: muestra/ED: edad/M: mujer/H: hombre/HI o HD: hemisferio izquierdo o derecho/COM: comunicación/RMN: resonancia magnética/WAB-R: batería de afasias Western-Revisada/Ev: evaluación/a: año/m: mes/s: semana/d: día/h: horas/min: minutos.

Finalizado el análisis meticuloso de los 22 artículos y la exposición de los datos clínicos en la *Tabla 1. Resultados*, se procede al análisis de los hallazgos más significativos en consonancia con los objetivos del trabajo.

AÑO DE PUBLICACIÓN

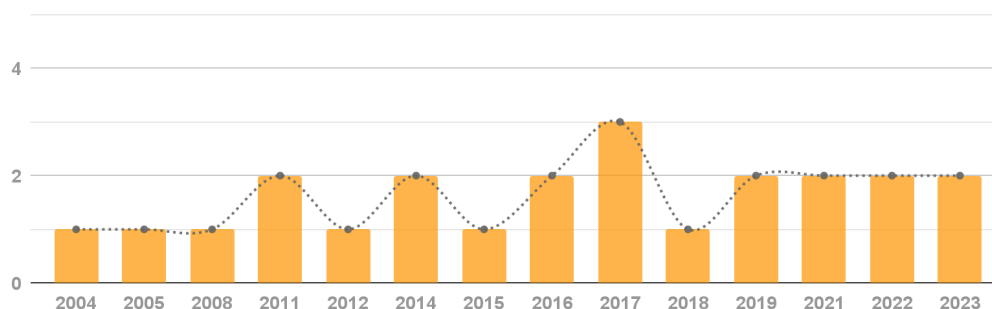


Figura 1. Año de publicación.

Como se evidencia en el gráfico (*Figura 1*) tras un período de publicaciones exiguo se vislumbra una cumbre en 2017, año de mayor auge. A partir de 2019 podemos observar un aumento que sugiere una tendencia constante en la investigación más actual.

Cabe resaltar que de los 22 artículos clínicos únicamente 7 están redactados en español procedentes de España, Cuba y México, los textos restantes se encuentran en inglés.

MUESTRA, SEXO Y EDAD

Se refiere una muestra total de 1977 pacientes, dentro de los cuales distinguimos 535 mujeres, 649 hombres y 899 desconocidos (*Figura 2*). Según la distribución del sexo de la muestra existe una mayor incidencia de accidente cerebrovascular en varones considerándose como un factor de riesgo ¹⁸.

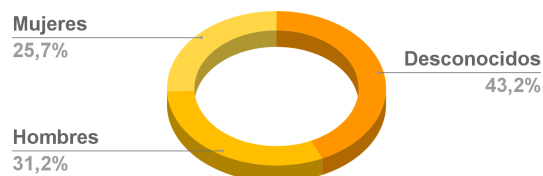


Figura 2. Género de la muestra.

A pesar de existir una mayor probabilidad estadística de sufrir un ictus a edades avanzadas ¹⁸ se debe considerar esta situación en niños como causa atípica ¹⁹. Por ello se analiza un amplio rango de edad, desde los 12 a los 96 años.

A. Sintetizar los síntomas lingüísticos, comunicativos y deglutorios como consecuencia del ictus en función del origen de la lesión

El accidente cerebrovascular presenta unas manifestaciones clínicas diversas dependiendo de la topografía de la lesión y de su origen isquémico o hemorrágico.

Por ello, para conocer el origen de la lesión en la tabla se registra la información aportada acerca del diagnóstico y una descripción a grandes rasgos de los signos y síntomas neurológicos y/o sistémicos. Teniendo en cuenta este objetivo se hace especial hincapié en la recogida de sintomatología en la comunicación, el lenguaje y la deglución de los pacientes.

a. Diagnóstico y sintomatología neurológica y/o sistémica

El **diagnóstico** hace referencia a la naturaleza de la lesión cerebral, pudiendo ser isquémica o hemorrágica. Se puede observar una clara preponderancia del ACV isquémico que se menciona de forma explícita en 14 de los 22 artículos, un 63%. Confirmando así una mayor incidencia de isquemia, que se ha visto previamente reflejada en la literatura ^{9, 18}.

Dicha lesión puede localizarse en el hemisferio derecho, izquierdo o ambos, afectando a una o varias áreas cerebrales. Según autores como Berthier et al. ⁵ es más frecuente el compromiso del lenguaje en la afectación del hemisferio izquierdo lo que concuerda con los datos recogidos en la tabla, destacando un caso único de ictus en el hemisferio derecho ¹⁹.

En cuanto a la **sintomatología general** se presentan datos pertenecientes al cuadro clínico propio del ictus, así como, antecedentes personales que se pueden considerar factores de riesgo ¹⁸. Atendiendo a los sistemas más comúnmente afectados se diferencia clínica neurológica, cardiológica y motora cuyo perfil íntegro se describe en 4 de las 22 publicaciones examinadas.

- **Sintomatología neurológica**

En el 36% de los 22 estudios revisados se hace referencia a diversos indicios neurológicos. Se manifiestan alteraciones en la cognición de forma superficial a través de expresiones como síntomas de tipo cognitivo ¹², déficit cognitivos ¹⁸ o valoraciones que indican un déficit del mismo ¹⁷. Así mismo destaca la presencia de alteraciones psicológicas ^{18, 20, 22}, epilepsia ^{18, 20} y alteraciones sensitivas ^{23, 24}.

- **Sintomatología cardíaca**

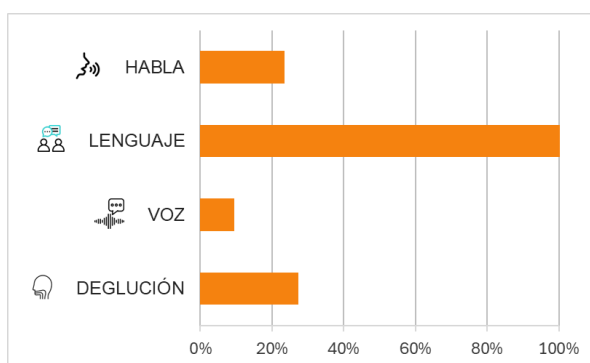
El ictus es una enfermedad en la circulación sanguínea del cerebro ² y, por lo tanto, se relaciona estrechamente con alteraciones en el sistema cardiovascular. De los 22 estudios analizados se han registrado problemas cardiovasculares en un 27% mencionando en tres ocasiones cardiopatía ^{19, 20, 22} e hipertensión ^{20, 22, 23}, seguida en menor frecuencia de diabetes ^{20, 22}, hiperlipidemia ^{20, 23} y fibrilación auricular ^{18, 22}. Además, y de forma puntual en ciertos casos, se expone la presencia de aneurisma auriculoventricular ¹² e hipercolesterolemia ²².

- *Sintomatología motora*

Se menciona un deterioro a nivel motor en el 32% de los estudios detallados, superando la sintomatología cardíaca pero no la neurológica. Se hace alusión a un déficit motor general valorado mediante pruebas objetivas con una repercusión alta en la independencia del sujeto ^{17, 18, 24}. Entre los hallazgos encontrados prevalece la hemiparesia derecha ^{12, 25} y otros signos como la ataxia tetraapendicular ¹², hipotonía ¹⁹, desequilibrio ¹⁹, paresia facial ¹⁸, espasticidad ²³, subluxación de hombro ²³ y dolor ²³.

b. Sintomatología logopédica

La labor del profesional en el ámbito logopédico en la neurorrehabilitación del ictus aborda múltiples conflictos terapéuticos entre los que se recalca su importancia en el lenguaje, habla, comunicación, deglución e inclusive en la voz y musculatura orofacial ⁶.



Es común en el cuadro clínico del ictus la aparición de trastornos lingüísticos y/o comunicativos, describiéndose en el 100% de los estudios analizados, acompañado de trastornos deglutorios en el 27% de los casos y trastornos de la voz en el 9% (Figura 3).

Figura 3. Porcentaje de estudios que presentan cada trastorno.

En caso de alteración en el **lenguaje**, el origen de la lesión determinará la tipología afásica del paciente y por ende su sintomatología asociada. En el análisis de los 22 estudios se ha registrado en 7 de ellos el tipo de afasia, predominando con 32% la afasia de Broca y seguido sucesivamente la afasia anómica con un 31%. Consecutivamente se observa un 12% con afasia de Wernicke, 11% con afasia de conducción, 8% con afasia global y tan solo un 1% con afasia transcortical. Además existe un pequeño porcentaje de pacientes afásicos, un 6%, en los que no se especifica el tipo de afasia.

La gran variabilidad afásica en las muestras dificulta la distinción de indicativos lingüísticos concretos. A nivel general el síntoma que con más frecuencia ha sido mencionado es la anomia haciendo referencia a ella a través de conceptos como “*naming performance*” ^{26, 27} “*dificultades en evocación*” ¹⁸, “*word retrieval*” ²⁸ o “*naming accuracy*” ^{29, 30}. Asimismo, se correlaciona indirectamente con las puntuaciones obtenidas en pruebas de evaluación como el test de denominación de Boston (BNT) ^{18, 21, 22, 25, 26, 29, 31}, test de afasia de Aachen (AAT) ²⁰,

³²⁻³⁴, test de Boston para el diagnóstico de la afasia (BDAE-3) ²⁵ o la batería de afasias Western (WAB) ^{21, 22, 27-31} que evalúan dentro de sus componentes la denominación.

De acuerdo con esto, los autores Berthier et al.⁹ y Simic et al.²⁹ señalan en su estudio la elevada tasa de anomia en prácticamente todas las personas con afasia indistintamente de los otros indicios del lenguaje.

Respecto a los trastornos del **habla**, según Luchesi Cera et al.³⁵, a parte de la afasia, la apraxia del habla y la disartria son los desórdenes lingüísticos más comunes tras un daño en el sistema nervioso. De los 22 estudios el 23% denota comorbilidad con trastornos motores del habla como se muestra en la *Figura 3*. De hecho, los autores Griffith et al.³¹ llevaron a cabo una intervención intensiva en ocho pacientes con afasia todos ellos con disartria leve/moderada y/o apraxia leve/moderada/severa. De modo que, la coexistencia de trastornos del lenguaje y del habla es observable en varios estudios ^{18, 22, 31, 34, 35} concretos del repertorio expuesto en la *Tabla 1. Resultados*.

De igual manera, los problemas en la **deglución** se observan en 6 de los artículos. En todos ellos se hace referencia a la disfagia orofaríngea característica después del ictus, en varios casos es exclusivamente subaguda ^{12, 13, 18} a excepción del estudio de Godecke et al.^{21, 22} en fase aguda y Luchesi Cera et al.³⁵ con pacientes en fase subaguda y otros en fase crónica.

La afectación de la función deglución se atribuye a lesiones del tronco cerebral con afectación de los grandes vasos ¹¹. Pues bien, encontramos dos casos de disfagia, por una parte a causa de un ictus isquémico bulbar ¹² y por otra como consecuencia de una lesión secuencial en la arteria cerebral media ¹⁸. En el estudio de Gras Cabrerizo et al.¹² se detalla con claridad las funciones deglutorias deterioradas como la anosmia, ageusia, falta de sensibilidad faríngea, retención de la saliva en la vallécula y senos piriformes y pérdida de tono orofaríngeo. En concordancia con lo expresado por Li3n Vázquez ¹¹ acerca de la acumulación de residuos, debilidad y alteración faríngea.

Por último haciendo alusión a la **voz**, se manifiesta un tono de voz hipernasalizado ¹² además de una anormalidad en la resonancia vocal ¹⁸.

B. Analizar los mecanismos de neuroplasticidad tras sufrir un accidente cerebrovascular (ACV o ictus)

Los mecanismos de neuroplasticidad existentes en nuestro organismo se hacen patentes gracias a la observación clínica de la actividad de las estructuras cerebrales funcionales. La tomografía computarizada (TC) craneal, resonancia magnética (RMN), magnetoencefalografía (MEG) o la estimulación magnética transcraneal son algunos de los

métodos no invasivos que posibilitan su contemplación ¹. En este apartado, se exponen los procesos de exploración del cerebro humano, así como las pruebas que evalúan el perfil logopédico del paciente. A través de las evaluaciones consecutivas se hace un seguimiento que permite aquilatar los efectos de la plasticidad cerebral.

c. Pruebas de exploración y evaluación general

La principal valoración es la anamnesis, en la que se recogen los datos principales del paciente expuestos en el 100% de los estudios, indicando aspectos como el sexo, edad, diagnóstico, educación o preferencia manual. Esto se complementa con las pruebas de imagen cardiológicas como el ECG ³² y cerebrales como el EEG ^{19, 36}, MEG ³², TC ^{18, 36}, RMN ^{27, 30, 32, 34} o AngioTC ¹⁸. En los estudios de Gras Cabrerizo et al. ¹² y Byeon et al. ¹³ al tratarse de una intervención en disfagia se requieren de otras técnicas de exploración como la fibroendoscopia flexible y la videofluoroscopia de la deglución (VFS) respectivamente. En suma y de forma puntual se lleva a cabo el cribado audiométrico ^{25, 29} y el EOG en un caso aislado ³².

Teniendo en cuenta la evolución de la enfermedad se utilizan una serie de escalas neurológicas y funcionales ³. Dentro de la evaluación neurológica una de las más comunes es la escala NIHSS ³ empleada en 5 estudios.

A nivel cognitivo-perceptual se aplican ciertos procedimientos neuropsicológicos como *Corsi block-tapping task* ³⁴, *Birmingham Object Recognition Battery* (BORB) ²⁹, el test del trazo ²⁰, *Nonverbal Learning Test* (NVL) ²⁰ o el test de orientación y amnesia de Galveston ¹⁸.

Por último, en ciertos casos es necesaria una valoración de la capacidad de marcha ²⁴, un examen físico ²³ o ampliar en detalles con el cuestionario de lateralidad de Edimburgo ³⁴.

d. Pruebas de exploración y evaluación logopédica

La profunda variabilidad de sintomatología logopédica lleva consigo una heterogénea batería de evaluación cognitiva, lingüística, comunicativa y deglutoria.

De toda la muestra recogida se han administrado pruebas de evaluación del lenguaje y/o comunicación en el 77% de los estudios. Se han descrito en un 68% (15 artículos) pruebas de **lenguaje** que en su nomenclatura contienen la palabra “afasia” entre las que sobresale el test de afasia de Aachen (AAT) ^{20, 32-34}, la batería de afasias Western (WAB) ^{21, 22, 27-31} y en menor medida el test de Boston para el diagnóstico de la afasia (BDAE) ^{25, 31}. Otros autores han optado por otras escalas: test de cribado de afasia (MAST) ¹², *Sprachsystematisches AphasieScreening* (SAPS) ²⁰, *Frenchay Aphasia Screening Test* (FAST) ^{21, 22}, test de

Evaluación de los Procesos Lingüísticos en la Afasia (EPLA) ²⁹, prueba de la afasia Puebla-Sevilla ³⁶.

A su vez gran parte de los estudios refieren un análisis definido de la evocación de palabras a través del test de denominación de Boston ^{18, 21, 22, 25, 26, 29, 31}. Kristinsson et al. ²⁷ y por otro lado Wilmskoetter et al. ³⁰ se inclinan por el *Philadelphia Naming Test* (PNT), tal y como, Rose et al. ²⁸ incluye su propia batería de nomenclatura.

Existen ciertas escalas no específicas para trastornos del lenguaje, no obstante, disponen de componente lingüístico o comunicativo en sus ítems. Destacan la *modified Rankin Scale* (mRS) presente en 6 de los 22 ensayos acompañada en los estudios de Govantes Bacallao et al. ²³ y Durà Mata et al. ²⁴ del Índice de Barthel. Además, encontramos la escala de inteligencia de Wechsler para adulto (WAIS) ²⁷, la versión coreana del *mini-mental status exam* ¹³ y la escala de independencia funcional (FIM) ¹⁷.

Respecto a la recursos **comunicativos** se pone en relieve el uso del Índice de eficacia comunicativa (CETI) ^{20, 26, 28, 33}, el *Communicative Activity Log* (CAL) ³³ y en su versión abreviada mini-CAL ^{25, 31} y el *Action Communication Test* (ACT) ³⁴.

Por otra parte, se debe nombrar el Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V) ¹² para detectar las alteraciones en la seguridad y eficacia en la **deglución**. Los autores Byeon et al. ¹³ llevan a cabo una escala de la disfagia funcional basándose en el estudio de la VFS. En la misma línea Godecke et al. ²¹ evalúan la disfunciones deglutorias con el *Royal Brisbane Hospital Outcome Measure for Swallowing* (RBHOMS).

Todas estas razones vienen vinculadas a la **calidad de vida** y la idea de **autopercepción** que tiene cada uno, y para ello Dignam et al. ²⁶ emplea la *Communication confidence rating scale for aphasia* y el *Assessment of living with aphasia*. Cabe mencionar la *Stroke and Aphasia Quality Of Life scale-39* (SAQOL-39) ^{20, 21, 22, 28} que ha sido la más frecuente, *Aphasia Depression Rating Scale* (ADRS) ^{21, 22}, Escala de calificación perceptual del habla ³¹ y *American Speech-Language-Hearing Association's Quality of Communication Life Scale* (ASHA-QCL) ²⁹.

- *Evaluación*

Los procesos implicados en la plasticidad neuronal son observables cuando se hace una comparación en el tiempo de las distintas exploraciones. Se advierte una valoración **antes del tratamiento** del 100% de los casos en los que se especifica que existe evaluación inicial. En algún caso se hace mención al momento de ingreso ¹⁷, en otros se especifica un

rango de días en los que se realiza la evaluación^{24, 27, 31} e incluso se efectúan en dos ocasiones^{30, 34}.

Para conseguir los objetivos de la investigación o debido a la larga duración de la intervención se han realizado evaluaciones intermedias, es decir, en el **transcurso del tratamiento**. Gras Cabrerizo et al.¹² a las 16 sesiones repite la fibroendoscopia para controlar la evolución, así como, otros autores^{27, 34} realizan evaluaciones para cada terapia o intervalo.

Con la finalidad de obtener los resultados se describe en el 77% una evaluación **al finalizar la rehabilitación**, siendo lo más común. Sin embargo, la relevancia de la intervención recae en el mantenimiento y estabilización de los beneficios en el tiempo. Por ello, en 10 de los estudios se hace un **seguimiento** de los pacientes antes de los 6 meses^{21, 22, 26-29}, a los 6 meses^{20-22, 24, 27, 30, 33} o en un caso singular más allá de los 6 meses, concretamente, a los 3 años²⁴.

C. Describir el momento idóneo de inicio y término en la rehabilitación logopédica del ictus

La intervención del ictus requiere de un equipo multidisciplinar destacando terapias a nivel neuropsicológico, ocupacional, fisiológico y por supuesto logopédico. A continuación, se comentan los hallazgos en relación al tiempo de evolución del ictus discurrido hasta comenzar la rehabilitación y la duración de la misma.

e. Intervención multidisciplinar / Tiempo de evolución

Convencionalmente el ictus va evolucionando sorteando tres etapas: aguda, subaguda y crónica. De manera que, se determina fase aguda hasta la estabilización del paciente, fase subaguda hasta los 6 meses y fase crónica a partir de los 6 meses²⁴.

Cómo se clarifica en la *Figura 4*, la muestra de esta revisión presenta un periodo de tiempo bastante amplio desde la instauración del ictus al inicio de la rehabilitación.

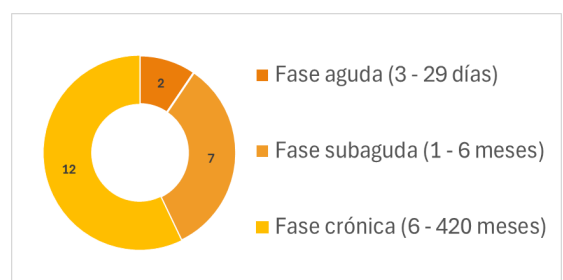


Figura 4. *Tiempo de evolución del ictus.*

Considerando los datos especificados en cada artículo se ha iniciado la intervención en fase aguda, antes del mes de evolución, en dos estudios^{17, 21, 22}. Siendo la intervención más temprana a los 3 días del acontecimiento cerebral¹⁷. El 32% (7 artículos) de las publicaciones inician su rehabilitación en el estadio subagudo, aunque de forma exclusiva sólo en 3 de ellos^{12, 13, 36}. El ictus en su período crónico es con diferencia el más habitual con

un 64%, el doble que el anterior, dónde encontramos pacientes que han sufrido el ACV muchos años atrás. La línea del tiempo los sitúa desde los 6 meses hasta los 420 meses equivalente a 35 años³⁵.

Es importante destacar a Breitenstein et al.²⁰ que compara resultados con un grupo control al que se demora 3 semanas el tratamiento y Murie Fernández et al.¹⁷ que comprueba el efecto de retrasar el inicio en los primeros 30 días post ictus. Ambos basan sus investigaciones en los efectos que conlleva aplazar la intervención. En sintonía un estudio concreto^{21, 22} resalta la importancia de una rehabilitación del lenguaje muy temprana (VERSE).

Todos ellos presentan secuelas susceptibles de tratamiento logopédico cuya temporalización se cuestiona e investiga en este trabajo. Principalmente se distingue una distribución de sesiones usual de varias semanas, y en contraposición, técnicas más novedosas con tratamientos de breve duración. De los 22 estudios, en 10 de ellos se especifica un lapso de tiempo superior a 3 semanas, de forma exclusiva, y los 11 restantes incluyen terapias que no sobrepasan ese límite, con un mínimo de 1 semana²⁵.

Pues bien, la duración dentro de los tratamientos **cortos** puede estar relacionada con el carácter intrínseco de alta intensidad^{20, 25, 26, 28, 29, 31-34} o seguir el método usual^{13, 27, 30}. Cabe nombrar a Kristinsson et al.²⁷ y Stahl et al.³⁴ quienes separan la intervención en dos intervalos de 3 semanas y 2 semanas cada uno, respectivamente.

Al referirnos a tratamientos **prolongados** en el estudio de Luchesi Cera et al.³⁵ se menciona una media de 8 meses con algún caso puntual de 37 meses. Sin ser esto lo habitual, los demás autores fluctúan entre el mes y los 5 meses.

f. Valoración al alta

Entre las intervenciones que no superan las 3 semanas hay mejoras clínicas en el 100% de los casos, en concreto, gracias a las evaluaciones de seguimiento se advierten avances en la comunicación verbal^{20, 33}, la anomia²⁶⁻³⁰ y la comprensión³³ que perduran tras meses de rehabilitación.

Respecto a aquellos programas rehabilitadores que duran meses podemos apreciar mejoras a nivel de la deglución¹², el lenguaje^{19, 22} y la discapacidad²³. Sin dejar de mencionar aquellos en los que a pesar de obtener beneficios en otros aspectos, no se ha conseguido cambio en la fluidez verbal¹⁸, habilidades expresivas²⁵ y autopercepción de las destrezas comunicativas²⁵ o no se ha eliminado por completo las parafasias literales³⁶.

D. Determinar y ajustar la carga intensiva de la terapia en la recuperación de las manifestaciones logopédicas

e. Intervención multidisciplinar / Tiempo de evolución

La carga intensiva a menudo se confunde con la dosis recibida, es decir, en los tratamientos de mayor intensidad también incrementan las horas de tratamiento totales recibidas ²⁹. Aspecto que se ha tenido en cuenta en los estudios con grupos experimentales y grupos control de Simic et al.²⁹ y Dignam et al.²⁶.

Al margen de esta idea, se registran datos temporales de las sesiones de intervención en el 91% de los estudios analizados, expresados en minutos u horas por sesión, diarias, semanales o mensuales. De los hallazgos, bien sea por el tipo de intervención o la especificación del autor, se declaran como intensivos 10 de ellos con un peso mayor a 8 horas por semana a excepción de un caso comparativo en particular ^{21, 22} con 5 horas. En suma, Murie Fernández et al. ¹⁷ ofrece un estudio en el que no se sostiene hipótesis alguna sobre la intensidad, empero, se administran un total de 17 horas semanales dos de ellas grupales.

Por una parte, se debe mencionar el estudio de Gómez Moreno ¹⁸ que a pesar de no recibir terapia logopédica consta de 10 horas semanales entre neuropsicología, fisioterapia y terapia ocupacional (TO).

Algunos de los métodos más frecuentes son la terapia de afasia inducida por restricción (CIAT) ^{25, 28, 31-33} que se fundamenta en la provisión de 15 horas de rehabilitación lingüística semanales distribuidas en 5 días, lo que sugiere un total de 3 horas diarias. Meinzer et al.³², ³³ aplica esta terapia junto a otros sistemas intensivos como la versión extendida CIAT-plus o la terapia de afasia basada en modelos masivos (MB). En cambio, Rose et al.²⁸ utiliza la terapia de afasia multimodal (M-MAT) además de la CIAT-plus, comparando ambas dos con una atención comunitaria habitual (UC) de 30 minutos a la semana. Otro estudio ^{21, 22} opta por comparar la UC con su versión mejorada (UC-plus) y una rehabilitación lingüística precoz (VERSE). En este mismo sentido, se contrasta el cuidado habitual conceptualizado como tratamiento estándar (ST) de 2 horas a la semana con un tratamiento más intenso de 8 horas ²⁹.

Siguiendo con los estudios de casos y controles, se evidencia la aplicación de terapia intensiva de lenguaje-acción (ILAT) en un mismo período de tiempo a intervalos de 2 semanas pero con el doble de intensidad en un grupo que en otro ³⁴. Finalmente se observan los efectos que provocan 48 horas de una terapia intensiva del deterioro y funcionamiento

del lenguaje (LIFT) en afasia versus distribuida (D-LIFT), con 16 horas y 6 horas semanales respectivamente²⁶.

f. Valoración al alta

Aunando los beneficios al término de la rehabilitación, en especial en los estudios con grupos de control, se observan resultados dispares.

A pesar de registrar múltiples beneficios en el 100% de los casos, algunos estudios^{22, 29, 34} coinciden en la igualdad de resultados independientemente de la intensidad recibida. Aunque se destaca el ensayo de Simic et al.²⁹ que resalta la superioridad de la terapia intensiva únicamente en palabras tratadas.

Al contrario que Dignam et al.²⁶ quien subraya una mejoría significativa en las terapias distribuidas en cuanto al deterioro del lenguaje, sin embargo, con progresos similares tanto en la terapia distribuida como la intensiva en la comunicación funcional y la calidad de vida asociada.

En contraposición, en los hallazgos del estudio de Rose et al.²⁸ encontramos una clara diferencia entre la terapia intensiva y el cuidado usual. Se evidencia una mejoría en la recuperación de palabras, la comunicación funcional y la calidad de vida relacionada con la comunicación, manteniendo solamente a largo plazo la ganancia en la recuperación de palabras. Así como Breitenstein et al.²⁰ declara que no hay progreso con la terapia no intensiva en su grupo control durante las semanas de demora ni en el resto de la muestra durante los 6 meses de seguimiento.

E. Resaltar la importancia de la figura del logopeda en estos pacientes

e. Intervención multidisciplinar / Tiempo de evolución

La intervención del daño cerebral adquirido debe ser realizada por un equipo multidisciplinar conformado por profesionales y terapeutas sanitarios incluyendo al logopeda⁶. En el ictus el logopeda debe actuar de forma precoz apoyando la recuperación espontánea los primeros meses y en la recuperación posterior³.

Esta multidisciplinariedad es observable a lo largo de los estudios con terapias neuropsicológicas^{12, 17-19, 23, 36}, fisioterapéuticas^{12, 17, 18, 20, 24} y ocupacionales^{17, 18, 20, 24}, destacando la presencia de las tres en los estudios de Murie Fernández et al.¹⁷ y Gómez Moreno¹⁸.

En cuanto a la recuperación a nivel logopédico, se nombra la profesión como tal en 5 de los 22 artículos ^{12, 17, 20, 23, 24}. Sin embargo, en algunos de los estudios extranjeros se hace referencia a terapeuta del habla y el lenguaje bajo el nombre de “*Speech therapist*” ^{32, 33, 35}, “*Speech pathologist*” ^{21, 22, 26}, y “*Speech-language pathologist*” ^{27, 31}, o en el caso de “*Swallowing therapist*” ¹³ para terapeuta de la deglución. En otras investigaciones se opta por capacitar a terapeutas ²⁸ y clínicos ^{25, 31} en la terapia a realizar.

Existen ciertas ambigüedades en otros estudios ^{29, 30, 34} en los que se habla de terapia del lenguaje pero no del terapeuta del lenguaje, e incluso, hay algunas intervenciones en las que no está presente la figura del logopeda ¹⁸ o cuya función es relegada al neuropsicólogo ^{18, 19}.

En último lugar, es importante reparar en el estudio de Durà Mata et al.²⁴ donde se observa que tan sólo el 34% de los pacientes con prescripción logopédica asisten al tratamiento. Este hallazgo sugiere la falta de logopedas en rehabilitación domiciliaria y centros de convalecencia como posible motivo para ausentarse.

VI. DISCUSIÓN

En esta revisión bibliográfica se ha procedido al estudio de distintos artículos clínicos acerca de la ventana temporal en la neurorrehabilitación logopédica post ictus. El análisis de las investigaciones se fundamenta en base a cinco objetivos: manifestaciones logopédicas, mecanismos de plasticidad cerebral, duración e intensidad de tratamiento y por último, la relevancia del logopeda en la intervención del ACV y futuras líneas de investigación en este ámbito. En relación a estos objetivos, se recogen e interpretan los hallazgos más sugerentes.

Es evidente la alta incidencia de patologías lingüísticas en toda la muestra haciendo patente la necesidad de una intervención logopédica dirigida al lenguaje, sin embargo, llama la atención la escasez de alteraciones que se reportan en la deglución incluso en fase aguda del ictus. Estos datos confirman la idea de que la disfagia se considera una entidad infradiagnosticada y, por lo tanto, en algunos casos conlleva a un retraso en el inicio del tratamiento¹¹.

La recuperación de estas manifestaciones está ciertamente ligada a los procesos de neuroplasticidad presentes en todas las edades. Varios estudios de terapias intensivas han documentado los cambios en patrones de activación neuronal de pacientes con afasia debida a lesiones isquémicas o hemorrágicas en fase crónica. En aquellos pacientes con beneficios evidentes después del tratamiento se demuestra una disminución de los patrones, pudiendo ser un indicador de la eficacia en el procesamiento del lenguaje. Al contrario, también se podría relacionar en ciertos casos un aumento de la activación de áreas perilesionales con un mayor período de tiempo desde la lesión.

Son datos puntuales difíciles de generalizar todavía, pero que sugieren la necesidad de nuevas investigaciones que especifiquen la correlación de estas magnitudes como predictores en la mejoría del lenguaje.

En contraposición al dogma tradicional que postula la ausencia de ganancias terapéuticas en pacientes en la etapa crónica de la enfermedad, se han encontrado múltiples beneficios lingüísticos más allá de los 6 meses de evolución e incluso de años. De hecho, se pueden obtener dichos beneficios después de largos períodos sin recibir ningún tipo de tratamiento. La eficacia del tratamiento viene determinada en parte por el mantenimiento de sus efectos a largo plazo, constituyendo esto una limitación en algunos estudios por la falta de seguimiento.

Estos datos sugieren un inicio de tratamiento indiferente del tiempo de evolución de la lesión neurológica, no obstante, ciertos estudios especifican una mayor recuperación funcional directamente relacionada con la precocidad de tratamiento teniendo en cuenta el efecto pernicioso del inicio del mismo en fase aguda. En este paradigma surge una nueva disyuntiva sobre el papel de la recuperación espontánea durante la fase subaguda del ictus, si bien es cierto, que la investigación tradicional indica un beneficio en la administración de tratamiento en esta etapa frente al no tratamiento. Existe una mezcla de evidencias entre las que se propone un impulso de la recuperación espontánea gracias al tratamiento.

En consonancia con la rehabilitación en cualquiera de las etapas se debe destacar aquellos estudios que han dedicado parte de sus objetivos a la perdurabilidad de los resultados. A mayores, sería conveniente determinar la dosis de intensidad indicada como elemento de refuerzo al tratamiento principal.

En este contexto, la intervención logopédica podría cambiar por completo su visión de la ventana temporal en el ictus planteando terapias en su fase crónica y sesiones de mantenimiento.

Numerosos estudios enfocan su intervención en la medida de intensidad como elemento crítico reclamando un consenso que la defina. La ambigüedad del término lleva a procedimientos erróneos donde se considera tratamiento intensivo 5 horas a la semana o se compara una terapia de intensidad habitual que supera las 2 horas semanales ofrecidas en la práctica real. De forma que, las conclusiones extraídas no corresponden a las hipótesis de intensidad planteadas.

Se ha visto que los tratamientos de mayor intensidad son efectivos en muchos casos, en cambio, en otros se ha antepuesto un tratamiento con sesiones distribuidas en el tiempo. Esto se puede explicar por el conocido “efecto techo” según la neurociencia, por el que no se obtiene mayor beneficio al superar cierto umbral, es decir, el paciente recibe una sobreexposición diaria a la terapia. Esta idea no desestima las terapias intensivas del lenguaje, más bien sugiere un ajuste de la carga intensiva al umbral de cada individuo ³⁴.

Otra posible debilidad que se plantea en una práctica diaria de mucha intensidad es la mayor fatiga en el paciente. Pues bien, de acuerdo a varios de los estudios analizados el nivel de cansancio no ha impedido la realización de la terapia y mucho menos ha llevado al abandono de la misma. En algunos casos se puede deber a la naturaleza de la muestra ya que los participantes se prestaron voluntarios para la intervención.

En todo caso una carga intensiva alta no implica el empleo de un mismo protocolo de tratamiento. La afasia es una patología de muy diversa sintomatología y por ello se puede

ver beneficiada por distintos métodos, por ejemplo, en el estudio de Rose et al.²⁸ se ha observado como el CIAT-plus favorece a pacientes con afasia moderada y el M-MAT con afasia severa. Una vez más entra en juego las habilidades terapéuticas del logopeda, quién debe discernir entre el tratamiento más adecuado para cada caso basándose en la evidencia científica.

Retomando la terapia de afasia inducida por restricción (CIAT), se trata de un método estructurado que tiene como criterio una alta intensidad en un período de tiempo limitado sin tener en cuenta aspectos como la comunicación individual diaria. Para ello se desarrolla el CIAT-plus, una versión extendida que entre sus mejoras incluye la participación de un familiar del paciente en ejercicios de comunicación individual diaria. Se ha demostrado en quienes han recibido esta terapia un aumento de la eficacia de la comunicación diaria, lo que sugiere una generalización del aprendizaje. En el área de la logopedia un pequeño cambio en la comunicación en situaciones cotidianas conlleva una gran repercusión sobre la calidad de vida, pudiendo progresar de una nula interacción a una conversación que satisfaga sus necesidades.

Una de las cuestiones más interesantes de este trabajo invita a reflexionar sobre la especificidad de la intensidad del tratamiento en función de la evolución. Es decir, cabría preguntarse si el modelo intensivo efectivamente es adecuado si se dirige a la recuperación de la afasia post ictus en etapa crónica, y por el contrario, en la fase subaguda es conveniente una intensidad distribuida suficiente que potencie la recuperación espontánea.

Todos estos indicios son conjeturas que pretenden promover una intervención logopédica plausible para el paciente tras sufrir un accidente cerebrovascular. Por ello, se cree conveniente valorar la viabilidad de inclusión en la práctica habitual, referente a recursos económicos y humanos, pues en varios estudios se resalta la necesidad de logopedas profesionales. A este respecto, se prevé una continuación en la investigación de la ventana terapéutica post ictus donde los logopedas consoliden la relevancia de su figura en la intervención.

VII. CONCLUSIONES

De acuerdo a los objetivos planteados, a continuación se muestran las conclusiones inferidas de esta revisión bibliográfica:

1. El ictus es una enfermedad con sintomatología tanto sistémica como logopédica de carácter muy heterogéneo que varía en función de la naturaleza, localización y extensión de la lesión cerebral, por lo que requiere de una intervención multidisciplinar individualizada.
2. Las pruebas de evaluación empleadas en la observación de los procesos de plasticidad neuronal varían entre los distintos países, autores y pacientes. Sería conveniente establecer un protocolo de exploración común que evite ciertos sesgos.
3. El mantenimiento a largo plazo de los beneficios obtenidos inmediatamente después del tratamiento garantiza la eficacia de la rehabilitación. Para ello, es necesario realizar un seguimiento del paciente mediante pruebas y test estandarizados que ofrezcan resultados concluyentes.
4. Únicamente se plantea una intervención precoz cuando los parámetros vitales del paciente se han estabilizado, priorizando dentro de las manifestaciones logopédicas la disfagia. La disfagia es una patología que compromete la seguridad de la función respiratoria y por lo tanto de la vida del paciente.
5. El inicio temprano del tratamiento logopédico es relevante en los mecanismos de neuroplasticidad que acompañan la recuperación espontánea, sin embargo, un inicio tardío no exime al paciente de obtener beneficios posteriores. En contraposición al pensamiento clásico que viene guiando durante años la intervención post ictus, es posible obtener ganancia del tratamiento en la etapa crónica del ictus.
6. Independientemente de haber constatado mejorías significativas en cualquier modalidad de tratamiento, continúa sin ser clara la carga de intensidad óptima para las terapias logopédicas post ictus.
7. El estudio de las terapias intensivas reclama un ajuste en el concepto de intensidad que facilite la administración y comparación de beneficios con otras terapias. De manera que, a pesar de distribuirse de forma distinta las sesiones, las horas totales al finalizar el tratamiento sean equivalentes en ambos grupos.
8. La figura del logopeda, presente en la mayoría de los artículos, es un punto clave en la rehabilitación integral post ictus. No obstante, la mención que se hace a este profesional es un tanto superficial restando indirectamente importancia a su papel en la intervención.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castaño J. Plasticidad neuronal y bases científicas de la neurohabilitación. *Rev Neurol*. 2002;34(1):130-135.
2. Ustrell Roig X, Serena Leal J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(7):753-769.
3. Castillo Sánchez J. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. 2ª ed. Barcelona: J. R. Prous; 1995.
4. Doussoulin Sanhuesa A. Cómo se fundamenta la neurorrehabilitación desde el punto de vista de la neuroplasticidad. *Arch Neurocién (Mex)*. 2011;16(4):216-222.
5. Montaner Villalonga J. Neurorreparación y rehabilitación tras el ictus. 1ª ed. Barcelona: Marge Médica Books; 2010.
6. Murciego Rubio P, García Atarés N. Secuelas del daño cerebral adquirido, estudio sobre las necesidades terapéuticas. *Rev Logop Foniatr Audiol*. 2019;39(2):52-58.
7. Bramwell B. On "crossed" aphasia and the factors which go to determine whether the "leading" or "driving" speech-centres shall be located in the left or in the right hemisphere of the brain,: with notes of a case of "crossed" aphasia (aphasia with right-sided hemiplegia) in a left-handed man. *Lancet*. 1899;153(3953):1473-1479.
8. Vendrell Brucet JM. Las afasias: semiología y tipos clínicos. *Rev Neurol*. 2001;32(10):980-986.
9. Berthier ML, García Casares N, Dávila G. Afasias y trastornos del habla. *Medicine*. 2011;10(74):5035-41.
10. González RA, Bevilacqua JA. Las disartrias. *Rev Hosp Clín Univ Chile*. 2012;23:299-309.
11. Lión Vázquez S. Disfagia en las enfermedades neurológicas agudas. En: Rodríguez Acevedo MN, Vaamonde Lago P, González Paz T, Quintana Sanjuás A, González Cortés MJ, editores. *Disfagia orofaríngea: actualización y manejo en poblaciones específicas* [Internet]. España: Sociedad Gallega de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial; 2018. [citado 9 de junio de 2025]. p. 243-252. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/329197843_Disfagia_orofaringea_Actualizacion_y_manejo_en_poblaciones_especificas

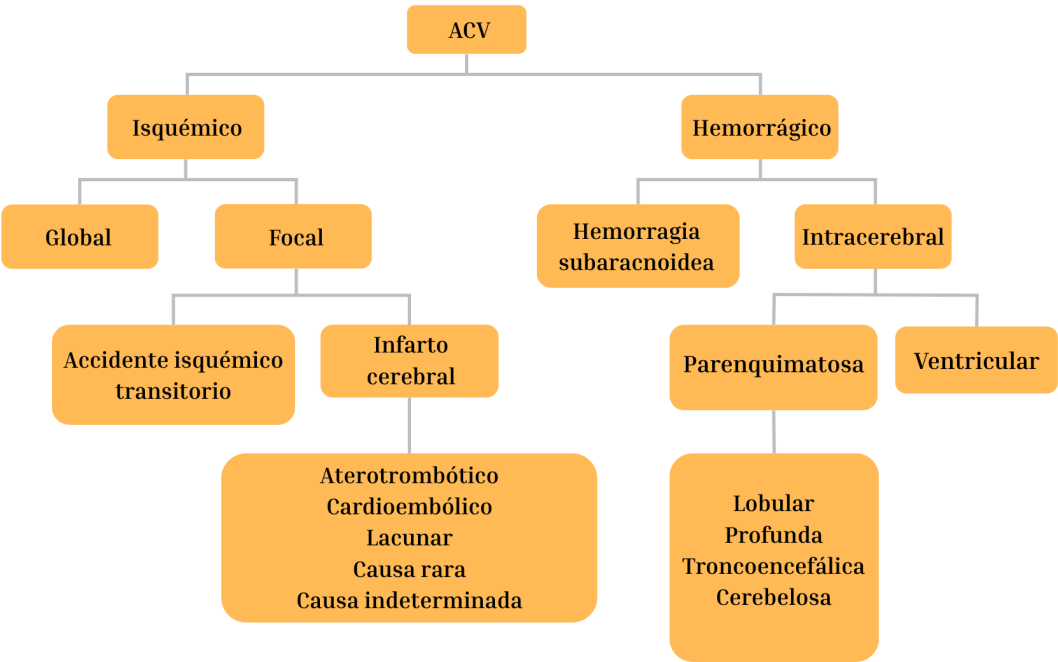
12. Gras Cabrerizo EA, Rico Cuba A, Maldonado Corral ML, Moneris García E. Intervención logopédica en un caso de disfagia orofaríngea tras ictus isquémico bulbar combinando ejercicios motores, estimulación química y estimulación eléctrica neuromuscular. Rev Logop Foniatr Audiol [Internet]. 2023 [citado 9 de junio de 2025];43(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rlfa.2022.10.002>
13. Byeon H, Woo KoH H. Comparison of treatment effect of neuromuscular electrical stimulation and thermal-tactile stimulation on patients with sub-acute dysphagia caused by stroke. J Phys Ther Sci. 2016;28(6):1809-1812.
14. Lendrem W, Lincoln NB. Spontaneous recovery of language in patients with aphasia between 4 and 34 weeks after stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1985;48(8):743-748.
15. Hernández Jaramillo J, Uribe Granja MG. Los desórdenes del lenguaje: de las neurociencias a la neuro-rehabilitación. Rev Fac Med. 2011;59(1):56-67.
16. Robey RR. A Meta-Analysis of Clinical Outcomes in the Treatment of Aphasia. J Speech Lang Hear Res. 1998;41(1):172-187.
17. Murie Fernández M, Ortega Cubero S, Carmona Abellán M, Meyer M, Teasell R. «Tiempo es cerebro», ¿solo en la fase aguda del ictus?. Neurología. 2012;27(4):197-201.
18. Gómez Moreno L. Evolución del daño cerebral en un paciente tras un ictus isquémico bilateral. Rev Dis Cli Neuro. 2017;4(2):25-38.
19. Campos García D, Solovieva Y, Machinskaya R. Rehabilitación en un niño con daño cerebral en hemisferio derecho y cerebelo por evento cerebrovascular. RPCC-UACJS. 2019;10(2):114-144.
20. Breitenstein C, Grewe T, Flöel A, Ziegler W, Springer L, Martus P, et al. Intensive speech and language therapy in patients with chronic aphasia after stroke: a randomised, open-label, blinded-endpoint, controlled trial in a health-care setting. Lancet. 2017;389(10078):1528-1538.
21. Godecke E, Armstrong EA, Rai T, Middleton S, Ciccone N, Whitworth A, et al. A randomized controlled trial of very early rehabilitation in speech after stroke. Int J Stroke. 2016;11(5):586-592.
22. Godecke E, Armstrong EA, Rai T, Ciccone N, Rose ML, Middleton S, et al. A randomized control trial of intensive aphasia therapy after acute stroke: the very early rehabilitation for speech (VERSE) study. Int J Stroke. 2021;16(5):556-572.

23. Govantes Bacallao Y, Bravo Acosta T. Estado funcional en pacientes con ictus isquémico. Hospital "Julio Díaz González". Rev Cub de Med Fis y Rehab. 2014;6(2):149-158.
24. Durà Mata MJ, Molleda Marzo M, García Almazán C, Mallol Badellino J, Calderón Padilla V. Factores pronósticos en el ictus. De la fase aguda a los tres años. Rehabilitación (Madr). 2011;45(1):18-23.
25. Szaflarski JP, Ball AL, Grether S, Al-fwaress F, Griffith NM, Neils-Strunjas J, et al. Constraint-induced aphasia therapy stimulates language recovery in patients with chronic aphasia after ischemic stroke. Med Sci Monit. 2008;14(5):243-250.
26. Dignam J, Copland D, McKinnon E, Burfein P, O'Brien K, Farrell A, et al. Intensive versus distributed aphasia therapy: a nonrandomized, parallel-group, dosage-controlled study. Stroke. 2015;46(8):2206-2211.
27. Kristinsson S, Basilakos A, den Ouden DB, Cassarly C, Spell LA, Bonilha L, et al. Predicting outcomes of language rehabilitation: prognostic factors for immediate and long-term outcomes after aphasia therapy. J Speech Lang Hear Res. 2023;66(3):1068-1084.
28. Rose ML, Nickels L, Copland D, Togher L, Godecke E, Meinzer M, et al. Results of the COMPARE trial of constraint- induced or multimodality aphasia therapy compared with usual care in chronic post-stroke aphasia. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2022;93(6):573-581.
29. Simic T, Leonard C, Laird L, Stewart S, Rochon E. The effects of intensity on a phonological treatment for anomia in post-stroke aphasia. J Commun Disord [Internet]. 2021 [citado 9 de junio de 2025];93. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2021.106125>
30. Wilmskoetter J, He X, Caciagli L, Jensen JH, Marebwa B, David KA, et al. Language recovery after brain injury: a structural network control theory study. J Neuosci. 2022;42(4):657-669.
31. Griffith J, Dietz A, Ball A, Vannest J, Szaflarski JP. An examination of changes in spoken productions within constraint-induced aphasia therapy. Aphasiology. 2017;31(11):1250-1265.
32. Meinzer M, Elbert T, Wienbruch C, Djundja D, Barthel G, Rockstroh B. Intensive language training enhances brain plasticity in chronic aphasia. BMC Biol [Internet]. 2004 [citado 9 de junio de 2025];2(20). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1741-7007-2-20>
33. Meinzer M, Djundja D, Barthel G, Elbert T, Rockstroh B. Long-term stability of improved language functions in chronic aphasia after constraint-induced aphasia therapy. Stroke. 2005;36(7):1462-1466.

34. Stahl B, Mohr B, Büscher V, Dreyer FR, Lucchese G, Pulvermüller F. Efficacy of intensive aphasia therapy in patients with chronic stroke: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(6):586-592.
35. Luchesi Cera M, Pereira Romeiro TP, Pupin Mandrá P, Hebihara Fukuda MT. Variables associated with speech and language therapy time for aphasia, apraxia of speech and dysarthria. *Dement Neuropsychol*. 2019;13(1):72-77.
36. Galindo Aldana GM, Pelayo González H, Solovieva Y, Quintanar Rojas L. Rehabilitación neuropsicológica en un caso de afasia motora aferente. *Pensam psicol*. 2014;12(2):97-112.

ANEXOS.

Anexo 1. Clasificación del ACV según su naturaleza ³.



Estudio de la ventana terapéutica en la rehabilitación logopédica post ictus en base a la plasticidad neuronal

Autora: Natalia Pérez Escolar Tutora: Dra. Marta María Ruiz Mambrilla



Curso 2024/2025

INTRODUCCIÓN

1

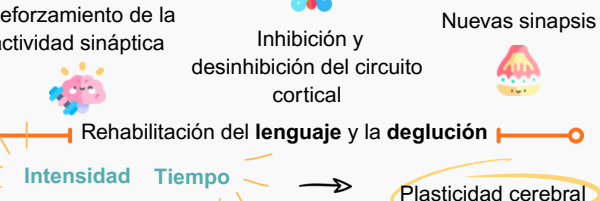
El ictus es una enfermedad cerebrovascular que conlleva:

Afasia Disartria Disfagia orofaríngea

Reconstruir o reemplazar las conexiones sinápticas dañadas y apoyar la fortificación de las redes neuronales que se conservan

NEUROPLASTICIDAD

Los estudios de Goldman-Rakic¹, Merzenich y Kaas¹ y O' Leary¹ revelan la importancia de la estimulación sensorial, la experiencia y el aprendizaje.



OBJETIVOS

2

Desarrollar una **revisión bibliográfica** narrativa en la que se describe la **síntomatología** sistémica y logopédica, los mecanismos de **neuroplasticidad**, el **inicio** y **término** de la intervención logopédica e **intensidad** de la misma; destacando en todo momento el valor de la Logopedia en el ictus.

METODOLOGÍA

3

Se recopilaron los artículos de **bases de datos** fidedignas.

PubMed SciELO Scopus

Palabras clave "Ictus", "Neuroplasticidad", "Logopedia" o "Intensidad".

Tras la aplicación de los **criterios de inclusión-exclusión** y un análisis crítico se obtuvieron:

36 artículos 22 casos clínicos

CONCLUSIONES

6

- 1 → Sería conveniente establecer un **protocolo de exploración** común que evite ciertos sesgos.
- 2 → Es necesario un **seguimiento** a largo plazo de los beneficios obtenidos para garantizar la eficacia de la rehabilitación.
- 3 → Un inicio de tratamiento **precoz** impulsa la recuperación espontánea, sin embargo, un inicio **tardío** no exime al paciente de obtener beneficios posteriores.
- 4 → Continúa sin ser clara la carga de **intensidad óptima** en terapias logopédicas, se reclama un consenso en el concepto de intensidad.

4

RESULTADOS

Tabla 1. Resultados.

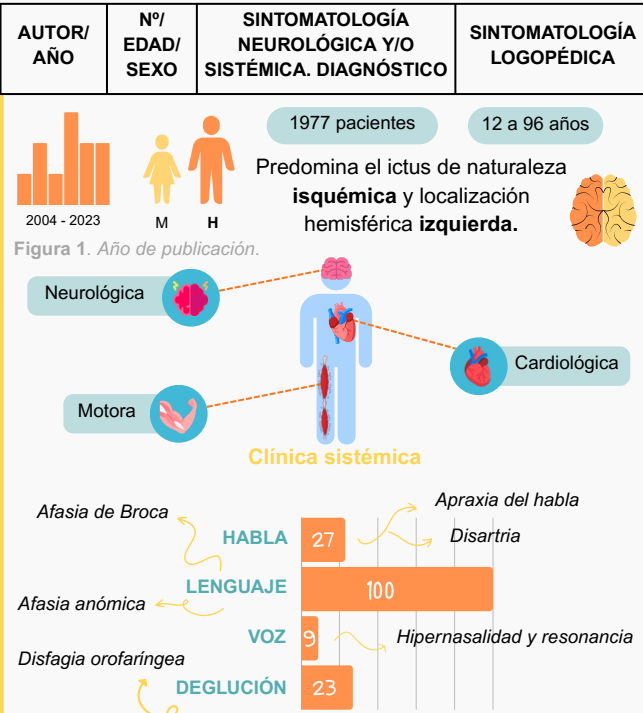
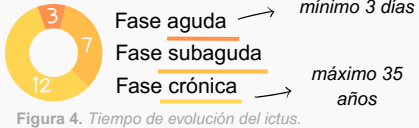


Figura 3. Porcentaje de estudios que presentan cada trastorno.

PRUEBAS DE EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN	GENERAL	LOGOPÉDICA
GENERALES	Anamnesis	Pruebas de imagen cardiológicas y cerebrales
LOGOPÉDICAS	Lenguaje	Comunicación
	Deglución	Calidad de vida y autopercepción
	Test de afasia de Aachen (AAT) para la afasia .	Índice de eficacia comunicativa (CETI) para la comunicación .
	Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V) para la deglución .	Stroke and Aphasia Quality Of Life scale-39 (SAQOL-39) para la calidad de vida .



11 artículos INTENSIVOS ≥ 8 h/semana

* A excepción de Godecke et al^{21,22} con 5 horas.

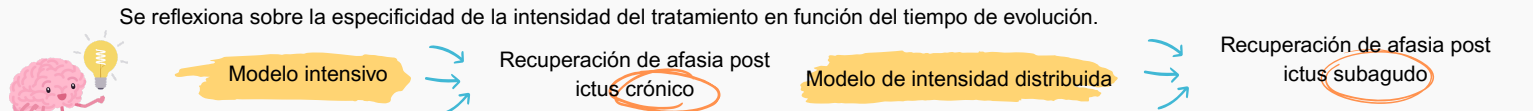
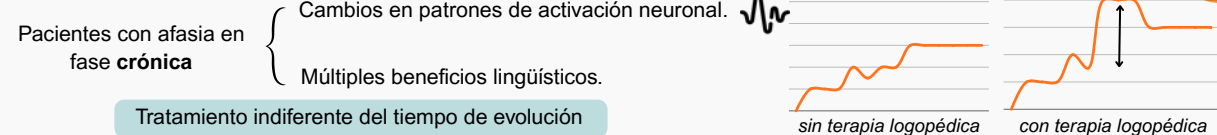
CIAT se compara **Atención habitual o distribuida**

CIAT-plus

Algunos estudios coinciden en la igualdad de resultados y otros autores destacan los beneficios de una u otra terapia.

5

DISCUSIÓN



7

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Promover la investigación de la **ventana terapéutica** post ictus.

