

Neuropsicología Pediátrica

Jimmy F. Yaguana Torres, Jose M. Rubio Machuca, Yolanda I. Salcedo Faytóng, Carlos J. Aguilar Luzuriaga, Kevin C. Carabajo Murillo, María Del Cisne Vivanco Bustamante.



ISBN: 978-9942-40-888-4



DOI

INDEXADO

<https://doi.org/1016921/naciones.19>



GRUPO EDITORIAL
NACIONES

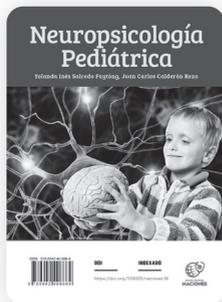


Neuropsicología Pediátrica

Jimmy F. Yaguana Torres, Jose M. Rubio Machuca, Yolanda I. Salcedo Faytóng, Carlos J. Aguilar Luzuriaga, Kevin C. Carabajo Murillo, María Del Cisne Vivanco Bustamante.

2022





NEUROPSICOLOGÍA PEDIÁTRICA

Descriptor: Psicología patológica y clínica, sociología médica.

Autor: Jimmy Fernando Yaguana Torres, Jose Manuel Rubio Machuca, Yolanda Inés Salcedo Faytóng, Carlos Julio Aguilar Luzuriaga, Kevin Christian Carabajo Murillo, María Del Cisne Vivanco Bustamante.

Validados por pares ciegos.

Editado: Grupo Editorial Naciones.

Diseño y diagramación: RiWOZ publicidad

Cuenta con código DOI e indexación en Crossref.

<https://doi.org/1016921/naciones.19>

ISBN: 978-9942-40-888-4

Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

Guayaquil- Ecuador 2022

ÍNDICE

CAPÍTULO 1: Introducción a la Neuropsicología	1
CAPÍTULO 2: Trastornos más frecuentes. Epilepsias pediátricas	15
CAPÍTULO 3 Trastornos más frecuentes. Trastornos del espectro autista	31
CAPÍTULO 4: Trastornos más frecuentes. TDAH y los trastornos relacionados	47
CAPÍTULO 5: Evaluación neuropsicológica del infante	66
CAPÍTULO 6: Técnicas de neuroimagen utilizadas	83



CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN A LA NEUROPSICOLOGÍA

Breve reseña de la Neurología

El terreno de las Ciencias Médicas es uno de los más antiguos dentro de la historia humana lo cual permite contar con diversos hallazgos para lo que posteriormente serían las especialidades en dicha ciencia. Por consiguiente, la neurología comparte dicha historicidad hasta el punto en que de realizar meras observaciones en los individuos progresivamente comenzó a intervenir en las enfermedades neurológicas y los trastornos que involucran al sistema nervioso.

Las civilizaciones de antaño llevaban a cabo sus propias intervenciones para los males de la época, un ejemplo de ello son las operaciones por traumas craneales que llevaban los egipcios en la antigüedad. También se encontraron hallazgos sobre las funciones del cuerpo y cómo estas se ven afectadas por problemas en las cervicales o lesiones en el cerebro; pulsaciones intracraneales; relatos sobre las meninges y la existencia del líquido cefalorraquídeo. Por otro lado, la paraplejia fue una condición

planteada por los sumerios y aunque se le atribuía a la epilepsia una etiología divina fue Hipócrates quién años más tarde propondría que su origen sería más de tipo orgánico. Al mismo tiempo fueron los griegos quienes comenzaron a estudiar la fisionomía del cerebro diseccionándolo; y, la descripción sobre el cerebro, meninges y cerebelo se lo debe a Aristóteles.

Se tiene vestigios que los griegos arcaicos tendían a atribuir que la razón tenía un nexo con las funciones cerebrales gracias a Pitágoras y a su vástago Alcmeon, quién según los registros es el primer anatomista, al diseccionar cerebros conoció partes del mismo como lo son los nervios ópticos. Después Platón propuso que las funciones cognitivas superiores del ser humano estaban ligadas a la cabeza; ya que, para él un "alma" tiene lugar en esta y se va a encontrar limitada de los diferentes componentes del cuerpo debido a la división que crea el cuello, este planteamiento pone las bases para la neuroanatomía del cerebro. Aristóteles al ser discípulo de Platón mencionaba que las experiencias corporales creaban los pensamientos, esto quiere decir que lo que se captaba con los sentidos impulsaba el que se tengan ciertas ideas de la naturaleza que rodea al sujeto y al mismo tiempo mencionaba que los impulsos razonables y sensitivos del hombre le dan voluntad y libre albedrío.

Hipócrates, padre de la Medicina, ya brindaba mayores indicios de funciones neurofisiológicas del cerebro al mencionar que la "flema" de los órganos era transformada por el cerebro y este la convertía en una especie de precipitación para el cuerpo, con ello ya se tiene una pista de lo que serían los nervios y el sistema ventricular además de que las enfermedades tienen su génesis en el cerebro. Más otros personajes griegos dieron sus aportes para el área neurológica como Anaxágoras quien descubrió los órganos centrales del sensorio y los periféricos; y posteriormente su discípulo Empédocles la cóclea que es una parte importante del oído; por otro lado, el emplear los términos pia y duramadre para las membranas del cerebro se lo debe a Demócrito.

Una vez hecho hincapié en los principales personajes de la Grecia arcaica es imprescindible mencionar a otros que complementaron cada vez más el trabajo realizado; por ello, se debe relatar sobre Herófilo de Alejandría quién detalló sobre los senos venosos, las coroides, el cuarto

ventrículo, el calamus iscriptorius además realizar una diferenciación entre los nervios sensitivos y motores. Erasistrato al ser del mismo lugar escribió sobre los nervios auditivos y ópticos además de las circunvoluciones del cerebro. Celsus quien describió con sumo esmero sobre el espasmo cínico, la apoplejía, la prosopalgia, la migraña y la morbus comitalis o epilepsia, trastorno, que causa convulsiones y a veces pérdida de la lucidez. No obstante, Aretaeus de Cappadocia fue el primero en realizar una diferenciación entre las enfermedades nerviosas y los trastornos mentales más siguió realizando estudios sobre la epilepsia, la apoplejía, la paresia; entre otros.

En Roma se continuaron con las disecciones, pero empleando animales como el mono y en estos procedimientos realizados por Galeno fue que surgió la importancia de los nervios laríngeos recurrentes los cuales envían impulsos sensitivos y motores, estos nacen del nervio vago luego se introducen dentro de la laringe y por debajo de la mucosa se anexan a lo que llamamos cuerdas vocales. Al accidentalmente cortar estos nervios en una vivisección se encontró que el animal atado seguía moviéndose, pero dejando de hacer ruido alguno.

El periodo clásico en los relatos de la Neurología culminó con Galeno en los siglos X y XIII la precursora de los métodos quirúrgicos separándolos de los clínicos fue el Instituto de Medicina en Salerno, asimismo franceses en colaboración con Vorignano de Boloña y Constantino Africano lograron dar vestigios sobre heridas en el cerebelo y fracturas de cráneo. Algunas de las creencias greco – romanas siguieron vigentes hasta llegar al siglo XVI y en el siglo siguiente algunos médicos partieron desde el dualismo como sustento de que la vida del hombre en sí tiene manifestaciones del alma que posee.

La época del Renacimiento significó grandes avances para la Neurología al tomar la anatomía del cerebro como un estudio primordial para entender de a poco la razón, la mente y el alma, fue con Leonardo Da Vinci pues él creó moldes de las cavidades ventriculares y las secciones transversales; más Vesalio su discípulo en sus notas pudo detallar en lo anatómico que los fluidos de la pituitaria se extienden a la cavidad de la nariz, todo esto fue posible por las influencias galénicas.

Una vez relatado acerca de los avances en terrenos italianos es necesario relatar que los estudios siguieron por toda Europa llegando así a Alemania con Jorge Stalh, pues partiendo de un dualismo platónico, la putrefacción se daba porque el alma se separa del cuerpo, mismo, que es únicamente necesario para un breve estadio en la tierra. Asimismo, esta alma al intentar recuperar su poder en el cuerpo causaba la enfermedad y para ello el tratamiento se basaba en hacer que esta se recupere de aquella supremacía alma – cuerpo.

El filósofo y matemático francés Rene Descartes tenía como objetivo hacer que lo mental tenga una validez como las matemáticas, para él lo somático era aquello producto de un error en la recepción de estímulos por medio de los órganos de los sentidos. Lo somático era res extensa y lo espiritual res cogitans las mismas al ser completamente distintas solo podían ser anexadas a través de la glándula pineal.

En la Medicina Experimental encontramos a Tomás Willis por su parte detalló sobre seis de los doce nervios craneales y sobre el anillo arterial que se encuentra en los cimientos del cerebro, con él se refuerza la concepción de Descartes al ver al hombre como una máquina debido a que señala a los nervios y las reacciones como un vaivén de fuerzas a las que el ser está sujeto, pero también señaló que las contracciones musculares y las funciones involuntarias como el respirar son llevados a cabo por los nervios; en este siglo Willis terminó escribiendo sobre el cerebro como centro del pensamiento y el cerebelo como el controlador de mecanismos no voluntarios.

El apotegma de Valsava fue comprobado por Giovanni Morgagni pues el punto de partida para entender que la hemiparálisis es que esta lesión tenía un lugar de origen diferente al de la apoplejía, esto le ayudó a detallar con más precisión sobre la gravedad de las lesiones del cerebro. En este siglo el cólico saturnino fue descrito por Francois Citois; la falta de tiamina, vitamina B1, tiene como denominación beriberi resulta ser por Bonitus; la corea menor, producto de una complicación con la fiebre reumática, por Sydenham.

El periodo del individualismo médico y las teorías formales por parte de neuroanatomistas es en siglo XVII, mismo, en que destacan Scarpa,

destacado discípulo de Morgagni, y Sómmering ya que propusieron la inervación cardíaca, pero en lo clínico es posible enlistar a los siguientes personajes:

- La meningitis tuberculosa por Robert Whytt
- El descubrimiento del líquido cefalorraquídeo y la ciática por Wrisberg
- El líquido cefalorraquídeo y la ciática por Cotugno
- El epónimo por Meckel y Gasser
- El VII° para por Wrisberg
- La sensibilidad del sistema nervioso y la contractibilidad además de la irritabilidad del músculo por Albert Von Haller
- Los cuerpos del olivo por Prochaska

De todos estos descubrimientos se debe hacer un principal énfasis en ciertos experimentos y refutaciones que contribuyeron a dismantelar la creencia del animismo, concepto, que sostiene la dotación de alma a elementos presentes en la naturaleza; después de un viaje por el arcaico periodo greco – romano se tiene que esta alma presente en los humanos tiene funciones enlazadas con la mente, la razón, las ideas, el comportamiento o las sensaciones; y, es precisamente esto que en el siglo XVII cambia pues el padre de la Fisiología en la Modernidad, Albert Von Haller, ya que separa esta de la rama de la anatomía al tomar la sensibilidad como un objeto a experimentar y encontrar relación con la función muscular; de esta manera el animismo de Stahl quedó descartado. Posteriormente, se afirmó que las sustancias del cuerpo son aquellas que crean esa fuerza para cumplir las funciones de la vida. Sin embargo, quién a pesar de atribuir que el alma era sustento de la vida orgánica en todas sus expresiones dio un paso para poder establecer los nexos entre lo anatomofisiológico fue Whytt pues al detallar sobre las experimentaciones en lo que es acción – reflejo, los tubérculos cuadrigéminos con la constricción del reflejo de las pupilas y el shock de la médula espinal contribuyó a considerar que ciertas partes del sistema nervioso se enlaza con diferentes cuadros clínicos como los descritos anteriormente.

Experimentar con animales es un hecho dentro de las ciencias por el hecho de que estos acercamientos a un sistema vivo dan referentes de cómo podría funcionar el de un ser humano; por ello, cuando Lorry realizó ensayos con perros y gatos de punciones sub-occipitales y en la

parte baja de la espalda culminando con la importancia del bulbo raquídeo o también llamado médula oblonga, parte final del tronco encefálico. Además de estos hallazgos podemos con los siguientes:

- La corteza motora o psicomotora del córtex no es nada menos que la zona donde se generan movimientos de manera voluntaria, una lesión es grave pudiendo generarse diversas patologías entre ellas la parálisis. Se tiene esta información y más sobre esta área porque Porfour de Petit realzó la importancia de sus funciones.
- Sauvage terminó detallando sobre la epilepsia uterina un mal causado por la alteración de la actividad cerebral
- Percival Pott, cirujano de Gran Bretaña, por su parte indagó sobre la caries vertebral que afecta las vértebras de la espalda baja.
- La prosopalgia o neuralgia del trigémino, por su parte, significó una patología importante a describir para Fotihergill pues un dolor insoportable para quién lo padece.

Si continuamos con una línea temporaria podremos encontrar que durante el siglo XVIII y XIX existe un aura clínicamente neurológica y para ello se resaltarán tanto a los contribuyentes como sus estudios en el siguiente cuadro.

Impulsadores del área clínica neurológica	
Siglo XVIII	
Nombre	Aporte
Saucerote, Lassone y Molinelli	Estudios sobre la inervación contralateral.
Charles Bell	En la zona lateral de la médula oblonga precisa el punto donde se controla en gran parte la respiración.
Franz Gall	Funda la frenología.
Johann Reil	Es quién da nombre a lo que llamamos ínsula.
Marie Flourens	Uno de los que funda la Neurobiología experimental además de estudiar las funciones cerebrales.
Siglo XIX	
Luigi Rolando y Herman Weber	Detallaron sobre el tacto y su sensibilidad.
Volta y Galvani	Incentivaron las experimentaciones en el ámbito fisiológico y eléctrico de las funciones cerebrales.
Jan Purkinje	Describió a las células que llevan su nombre y se encuentran en la corteza del cerebelo.
Robert Remak	Detalla sobre las fibras amielínicas.
Rudolf Kölliker	Realiza estudios sobre las células multipolares que se enlazan con raíces anteriores.
August Waller	Experimentó con el segmento distal seccionando un nervio.

En lo que se refiere al estudio de las células neuronales y cómo estas se relacionan con las enfermedades neurológicas tenemos el siguiente cuadro:

Estudios histológicos en Neurología	
Nombre	Aporte
Gerlach, Weigert, Marchi, Goldi, Waldeyer, Ramón y Cajal	Son creadores de la teoría neuronal.
Arien Kappers	Es creador de la teoría sobre la filogenia de las células neuronales.
Baptiste Bouillaud, Paul Broca, William Deltmond, Carl Wernicke, Joseph Dejerine, Pierre Marie, Giobanni Mingazzini, Constantin von Monakow, Hugo Liepmann y Arnold Pick	Ellos incursionaron en el ámbito de las afasias que son trastornos en el lenguaje que causan problemas para que el individuo se pueda comunicar de manera correcta; por otro lado, también estudiaron las apraxias que son patologías cerebrales que incapacitan para crear un movimiento de manera coordinada.
Salomon Henschen, Constantin von Economo y Korbinian Brodmann.	Su aporte principal es desde sus estudios citológicos en diferentes regiones cerebrales.

Aun teniendo todos estos aportes se partió desde un punto en el Jean Martin Charcot da paso a la Neurología moderna, él en conjunto con sus discípulos logró estudiar patologías nosológicas como la esclerosis de tipo amiotrofia y en placas además de la histeroepilepsia. De aquí en adelante.

Al situarnos en la época Contemporánea encontramos en la Universidad de Iowa al catedrático de Neurología Antonio Damasio, él menciona que Descartes se equivocó al plantear que tanto en el desarrollo como la reseña evolutiva de un ser el cuerpo surge antes que la razón, la mente o la consciencia.

Fue tanta la separación que creó entre el cuerpo y la mente que publicó un libro en base a la refutación de los enunciados de René Descartes, pero prosiguió con propuestas neuropsicológicas para explicar la actividad de la mente. Es recién en esta época que se logra tener mayor claridad sobre la actividad cerebral pues durante siglos se partía desde la misma concepción, generalizar a la mente desde términos espirituales y biológicos, lo cual significó siglos de atrasos científicos en el estudio de la misma y fue recién con la Psicología y Filosofía que esos temas se apartaron de las verdaderas finalidades de la Medicina.

Neurología y rehabilitación en el siglo XX

Una vez hecho un viaje en el tiempo respecto a la Neurología un punto a tratarse por separado es sus avances en siglo XX, el más destacado es el de incorporar la rehabilitación como un medio para mejorar los trastornos que fueron identificados después de catástrofes mundiales. Quién destaca al inicio de este siglo es Shepherd Ivory quién estudio los planteamientos de Catell y Wundt pero enfocado en trastornos del habla y del lenguaje, de él podemos realzar lo siguiente:

Shepherd Ivory Franz	
Profesión	Psicólogo de EEUU.
Estudios	Plasticidad cerebral, localización de las funciones mentales además de tratamientos en trastornos del lenguaje y el habla.
Enfoque de trabajo	Práctica y reeducación con recursos que sean del interés del paciente.
Principio de reeducación (rehabilitación)	El tratamiento sigue un proceso lento y de constante esfuerzo para optimizar los procesos mentales.

Tiempo después comienza la I Guerra Mundial con lo cual aparecen secuelas mentales que necesitan tratamientos nuevos y que logren que disminuyan o cesen los estragos del malestar. El rehabilitar a estas personas en Alemania, Estados Unidos y demás países de Europa se constituye como prioridad para lograr que estos individuos logren continuar con sus vidas y se reintegren a sus trabajos.

Alrededor de 1920 no tan solo se tenía a las personas con sus problemas postguerra sino que las personas con discapacidad representan para los gobiernos un peso extra, más en siglos anteriores la asistencia a estas personas era de tipo asistencial pero comienzan a integrar el nihilismo en los tratamientos, postura de racionalidad que niega todo aquello que pueda aminorar molestias y mejorar la salud, y con ello tratan a los soldados con lesiones neurológicas con la misma servicialidad que periodos anteriores pero esto resulta ser otra problemática al ver a estos veteranos de guerra como personas que solo necesitan caridad porque la recuperación es un aspecto imposible de lograr.

El panorama cambia cuando un grupo minoritario de especialistas cuya perspectiva es que con los tratamientos que mejor se acoplen a cada caso se reducen los impactos de sus déficits logrando alcanzar cierto grado

de autonomía; y, por ello EEUU crea hospitales en donde los soldados afectados por lesiones neurológicas logran tener una mejor calidad de vida por servicios neuroquirúrgicos.

Otros psicólogos y neurólogos por su parte ayudan de la misma manera, aunque los recursos con los que contaban no estaban organizados de la mejor manera; de esta manera fue que sucedió en Gran Bretaña, más Alemania tuvo más éxito porque Poppelreuter era quién estaba al mando de los centros asistenciales en aquel entonces llegando a mejorar déficits visuales, perceptivos y espaciales, los mismos, serían detallados en su obra "El daño psicológico causado por un disparo en la cabeza en la guerra" y esta a su vez se convierte en el primer escrito de neuropsicología al rehabilitar con medidas que lograban que las limitaciones del paciente no sean significativas y en algunos casos la recuperación era total permitiendo que el individuo pueda sentirse y ser útil a la sociedad.

La institución de Colonia y otros que formaban la red asistencial alemana se encontraban bajo el mando de Sickinger, Goldstein y Isserlin pero también llegaron a seguir aquel modelo en Austria con dos instituciones con la dirección de Hartmann en Graz y otro por Froeschels en Viena. Bajo este panorama es importante resaltar la labor realizada por Kurt Goldstein, neurólogo, que mostró interés en acciones rehabilitadoras con la creencia de que cada lesión neurológica origina un determinado trastorno y es la reacción del propio cuerpo lo que da paso a comprender los signos y síntomas.

Convergencia entre Neurología y Psicología

Gracias a la Neurología el campo de las Neurociencias en el ámbito psicológico ha tenido una gran acogida, misma, que se ha dado por ser imprescindible el que se enfoque al Sistema Nervioso como un mes elemento importante en los procesos de aprendizaje, el comportamiento, las emociones, los sentimientos, los pensamientos e incluso en las relaciones sociales; sin embargo, ¿Cuándo surgió la psicología? ¿En qué momento surgió la Neuropsicología? ¿De qué manera ha ayudado en la actualidad?

En primer lugar, la psicología comparte a ciertos ilustres personajes de la historia de la Medicina como Platón, Aristóteles, Hipócrates, Leonardo Da Vinci, Franz Gall; entre otros, más es en el año de 1879 que se funda como disciplina científica gracias al laboratorio de Leipzig en Alemania, pues en aquel entonces el fisiólogo Wilhem Wundt trato de encontrar el origen de los procesos mentales superiores dando paso a qué evolucionara a grandes pasos en el siglo XX. Por otra parte, para que la Neuropsicología llegara a ser ese nexo entre Neurología y Psicología cabe recalcar que al igual que toda ciencia tiene su historia; es así que, está logra tener sus primeros bosquejos en el siglo XXI y XX.

Alexander Luria viene a ser el fundador de esta convergencia siendo que su trabajo se enfocaba en tomar las localizaciones del cerebro como las responsables de patologías como las afasias; el que exista está disciplina contribuye a qué situaciones observables y subjetivas tengan una base o explicación con esto el neurólogo o el psicólogo pueden aplicar sus técnicas y diagnósticos; por ejemplo, el neurólogo aplica una Resonancia Magnética (RM) y observa que en el área de Broca hay una pobre actividad a nivel cerebral esto involucra al mismo tiempo a las neuronas espejo, al entregar un informe al psicólogo esté intervendrá para que el infante de a poco logré realizar , dependiendo del grado del espectro, socializar, empatizar o imitar comportamientos.

Una vez planteado que las Neurociencias enlazan a dos ciencias de diferente objeto de estudio es válido cuestionar ¿En qué otro u otros aspectos estás se unen? La respuesta a ello es en la Neuropsicología, especialidad que lo que hace es centrarse en los signos y síntomas de los trastornos; así como, las funciones cognitivas y los comportamientos que se ven alterados.

Lo que determinará que las enfermedades neurológicas, los trastornos del neurodesarrollo, trastornos degenerativos, traumatismos cráneo-encefálicos u otros espectros tengan un tratamiento adecuado es la evaluación neuropsicológica con la cual los profesionales de cabecera cómo de diferentes ámbitos podrán intervenir óptimamente al infante.

La Neuropsicología infantil

En sí este nuevo ámbito es una amplitud de lo que sería la neuropsicología aplicada en los adultos; más su punto de partida era con una tención exclusiva para esta población con trastornos cognitivos. Es a mediados del siglo XX que se interesa en el grupo infantil para comprender las dificultades en el aprendizaje, pero para lograrlo no tan sólo debía apoyarse en la Neurología o la Psicología, debía también hacerlo desde la Psicología Educativa una rama que tiene como principal objeto el desarrollo y el aprendizaje.

En la década de los 60 Kirk emplea el término “problemas de aprendizaje” para indicar desfases en el desarrollo ya sea en el lenguaje, la lectura, el cálculo o la escritura por dificultades emocionales. Después el gobierno estadounidense impulsa un proyecto enfocado en el daño cerebral y a su vez que los daños mínimos irían acordes a un problema de aprendizaje con una inteligencia normal, la misma, podría tener alteraciones a nivel de procesos mentales como lenguaje, atención, memoria; entre otros.

Para los integrantes de aquel proyecto una dificultad como esa representaba una discordancia con el desarrollo a nivel motor, académico, psicológico o sensorial que causaban problemas al momento de realizar actividades escolares.

A finales de los 70 se empieza a utilizar “problema específico de aprendizaje” como un término para las dificultades en la lectoescritura y las matemáticas; más se integran otras denominaciones para los problemas escolares como discalculia, digrafía o dislexia. La neuropsicología a inicios de los 80 comienza a tener un apogeo en cuestión de estudios y publicaciones en español como inglés; tanto así, que las principales aportaciones son:

- La aplicación de técnicas de imagen neurológicas.
- Aplicación de proyectos preventivos.
- Implementación de cursos sobre la neuropsicología infantil en diversas partes del mundo.
- Propuestas de abordaje neuropsicológico.
- Desarrollo de evaluaciones del desarrollo infantil.

Significó mucho el que se puedan desarrollar pruebas y programas neuropsicológicos diferentes a los del adulto ya que son poblaciones divergentes en cuanto a desarrollo, pues hay diferencias neurológicas imprescindibles como:

- El cerebro del niño se encuentra predispuesto a aprender en mayor medida por encontrarse en desarrollo.
- El diagnóstico en niños se basa en establecer una patología neurológica que se haya desarrollado.
- Las causas de los malestares y trastornos son diferentes.
- Los cuadros neurológicos en el adulto suelen estar estrechamente relacionados con enfermedades degenerativas, cardiovasculares o traumatismos craneales.
- Los procedimientos son diferentes ya que el cerebro infantil tiene más plasticidad que el de un adulto.
- En las evaluaciones neuropsicológicas pesa la edad del niño a diferencia del adulto.
- Los valores en las evaluaciones son diferentes.
- Las técnicas e instrumentos neurológicos a utilizar con los niños deben ser más flexibles según la etapa en la que se encuentre.

La neuropsicología infantil en sí es una ciencia nueva que se encarga tanto del desarrollo infantil como las secuelas o efectos de una patología. A su vez, se apoya en técnicas que permiten una visión del cerebro y tener imágenes de su funcionamiento o áreas afectadas, más también ha significado el comprender aún más los fenómenos que causan cambios en los procesos cognitivos, las emociones y los comportamientos



CAPÍTULO 2:

TRASTORNOS MÁS FRECUENTES.

EPILEPSIAS PEDIÁTRICAS

Introducción

La epilepsia pertenece a los trastornos crónicos más prevalentes y potencialmente incapacitantes de la niñez. La epilepsia pediátrica se genera en un extenso espectro de condiciones que presentan propiedades clínicas, electroencefalográficas (EEG) y evoluciones diferenciadas, con perfiles neuropsicológicos cada vez mejor definidos. No puede considerarse como una fácil expansión de lo cual pasa en los adultos, para entender las alteraciones cognitivas y/o conductuales comórbidas con las que cursa tienen que tenerse presente componentes extras, incluyendo etiologías diferenciales, los efectos dañinos de las crisis y de tratamientos antiepilépticos prolongados en un cerebro en desarrollo, así como la función de plasticidad cerebral servible en los chicos, que no continuamente es adaptativa.

La epilepsia pasa en 1-2% poblacional pediátrica, por lo general se consigue un conveniente control de crisis con fármacos antiepilépticos (FAEs); sin embargo, alrededor de un 25% de los chicos con epilepsia, pese a un conveniente procedimiento farmacológico, continúan presentando crisis, siendo consideradas epilepsias refractarias. Esos casos con epilepsias en las que se muestra un origen de las crisis en un área concreta cerebral tienen la posibilidad de beneficiarse de procedimiento quirúrgico. Un número fundamental de chicos tienen la posibilidad de tener crisis dentro de síndromes epilépticos específicos, que se describirán después en este capítulo, describiendo las propiedades clínicas y neuropsicológicas más propiedades de los mismos.

La aparición y tipo de alteraciones neuropsicológicas en epilepsia pediátrica permanecen condicionados por diversos componentes: la edad de aparición de las crisis y la frecuencia y severidad de las mismas, el reparto y persistencia de las descargas epileptiformes electroencefalográficas (EEG), la enfermedad de base, la lateralización, ubicación y expansión de la lesión epiléptógena, y los efectos colaterales de los fármacos antiepilépticos. De la predominación de todos éstos componentes hablaremos después.

PAPEL DEL NEUROPSICÓLOGO

En epilepsia la neuropsicología clínica comenzó estudiando pacientes con crisis no controladas por los fármacos antiepilépticos, denominadas refractarias o epilepsias intratables, con un fundamental papel en la lateralización y ubicación del foco epiléptico, con un destacado papel en cirugía de la epilepsia. Más allá de la ubicación del foco epiléptico en alguien con epilepsia, implantar una línea base del perfil neuropsicológico puede demostrar el efecto de diversos componentes, que se van a comprobar en este capítulo, enfermedad subyacente, efectos colaterales de fármacos antiepilépticos... La relación de diversas componentes, perjudica de distinta forma a la naturaleza y expansión de los déficits cognitivos asociados al proceso epiléptico

El propósito de una evaluación neuropsicológica en epilepsia está determinado por la razón de derivación, que paralelamente dependerá de puntos como la edad del paciente, puntos académicos y deterioro cognitivo. De manera parecida, en cualquier valoración que se haga se

necesita comprobar el historial doctor del paciente, recoger información tanto del entorno familiar como del estudiantil, hacer una entrevista clínica con los papás, y la valoración neuropsicológica propiamente esa. El fin es obtener un perfil de las fortalezas y debilidades cognitivas de diversos dominios, de cara a ofrecer a una contestación a la derivación, así como auxiliar en la ejecución de una estrategia de procedimiento individualizado.

Respecto a la votación de exámenes que se van a usar, la evaluación tiene que abarcar todos los dominios cognitivos, que integraría: sabiduría, atención-concentración, aprendizaje y memoria, lenguaje, capacidades visoespaciales y visoperceptivas, funcionalidades ejecutivas, capacidades motoras y capacidades educativas. Dependiendo de la edad del individuo, la razón de derivación, y de la información recogida en la entrevista clínica, las evaluaciones tienen la posibilidad de hacerse más o menos extensas, sin olvidar que el efecto de la epilepsia en un cerebro en desarrollo puede ocasionar el establecimiento de redes disfuncionales más extensas de las que cabría aguardar en funcionalidad de la etiología de base, constantemente es fundamental resaltar que los chicos no son sencillamente "adultos pequeños", por lo cual las colaboraciones conducta-cerebro aplicadas a los adultos, a menudo son inapropiadas para los chicos.

Las funciones y objetivos se basan en la neuropsicología basada en la evidencia. Los principales objetivos en la evaluación neuropsicológica son:

- 1) Beneficiar en la detección de trastornos neurológicos.
- 2) Entablar una línea base del perfil neuropsicológico, para detectar una vez que existe peligro de inconvenientes del desarrollo, cognitivos, académicos y psicopatológicos a partir del instante en el cual se genera la primera crisis. La información neuropsicológica que aporta es un procedimiento objetivo para ver cambios conductuales y cognitivos en pacientes en todo el tiempo.
- 3) Monitorizar los cambios a grado cognitivo y conductual durante la patología. La evaluación neuropsicológica a partir del primer instante en el cual se hace el diagnóstico, puede ir identificando esos chicos en peligro de tener problemas estudiantiles, y guiar probables intervenciones en este sentido.

- 4) Diagnosticar alteraciones psicopatológicas y evaluar su efecto tanto sobre la cognición como en la capacidad adaptativa del infante.
- 5) Evaluar el manejo adaptativo en funcionalidad de la neuropatología o la psicopatología y usar esta información para favorecer al planteamiento educacional.
- 6) Evaluar los probables efectos colaterales adversos, tanto a grado cognitivo como conductual, derivado del procedimiento con fármacos antiepilépticos (FAEs), así como la efectividad de los tratamientos doctores

En pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia, se estima una sección importante la evaluación prequirúrgica:

- 1) Otorga información acerca del área disfuncional vinculada a la lesión y/o foco epileptógeno. La "zona de déficit funcional" se define integrando datos aportados por diversas maneras de investigación, EEG, neuroimagen estructural y servible, y investigación neuropsicológica. La información discordante puede sugerir la vida de una organización atípica de funcionalidades.
- 2) Posibilita adivinar los probables peligros cognitivos de la cirugía. Dichos riesgos requieren ser valorados para dictaminar si el paciente es un óptimo candidato quirúrgico.
- 3) Evaluar los resultados de la cirugía. La evaluación prequirúrgica posibilita entablar una línea base para equiparar con los resultados del seguimiento posquirúrgicos.
- 4) Optimización el razonamiento del paciente: los datos ayudan a papás y maestros a comprender mejor al infante y las causas de un especial jefe de desempeño conductual, social o emocional. Colocar relacionadas el desempeño cognitivo y conductual en el entorno de la funcionalidad cerebral y la disfunción puede ocasionar una tremenda diferencia para comprender y admitir las restricciones del infante o joven. Papás y maestros, algunas veces, poseen problemas para comprender las particulares alteraciones en chicos epilépticos. Además, posibilita dictaminar qué tratamientos psicológicos o rehabilitadores tienen la posibilidad de ser los más apropiados.

FACTORES ASOCIADOS AL ESTADO Y PRONÓSTICO COGNITIVO EN EPILEPSIA

El pronóstico de la epilepsia, entendido como el control total de las crisis, suele ser mejor en chicos que en adultos. En los seguimientos a extenso plazo se puede mirar una remisión de las crisis en un 70% de los pacientes, sin embargo, el curso del desarrollo puede demostrar deterioro en un 16% de los chicos. Los componentes que se asocian de forma más determinante a un mejor estado cognitivo y pronóstico de la epilepsia son la falta de otra enfermedad neurológica de base y el control temprano de las crisis. Por otro lado, la refractariedad de las crisis al procedimiento farmacológico y la realidad de una enfermedad metabólica o estructural vasta se hallan involucrados con un peor pronóstico.

Dada la multiplicidad de probables componentes intercurrentes en el curso de la epilepsia, el desarrollo cognitivo y la aparición de problemas concretas podría ser enormemente variable, limitando de enorme manera la probabilidad de hacer un pronóstico neuropsicológico a extenso plazo. Examinaremos después estos componentes.

Etiología

La enfermedad neurológica de base es probablemente una de las cambiantes más relevantes en el desarrollo cognitivo. Los pacientes con epilepsias idiopáticas tienden a demostrar un mejor desarrollo que esos con alteraciones estructurales o metabólicas de base.

La existencia de una variación genética de base no constituye por sí misma un elemento pronóstico del desarrollo cognitivo. No obstante, determinadas alteraciones en los genes que codifican para los canales de sodio, como en las crisis febriles plus o el síndrome de Dravet, se asocian con más grandes problemas cognitivas y más grande posibilidad de discapacidad intelectual.

Otras etiologías, como una enfermedad infecciosa que ocasione un cuadro de meningitis o encefalitis puede desembocar en una epilepsia secundaria cuyo pronóstico dependerá del síndrome epiléptico desarrollado y de su contestación a procedimiento. Una de las más frecuentes es la encefalitis herpética por infección por virus herpes simple,

que si bien inicia con un cuadro de disminución del grado de conciencia, más adelante puede exponer llamativas alteraciones conductuales como hipomanía o síndrome de Klüber-Bucy, presumiblemente a efecto de la inflamación del lóbulo temporal inferomedial y el sistema límbico; las secuelas en los pacientes supervivientes tienen la posibilidad de ser graves y se asocian con alta posibilidad a discapacidad intelectual y alteraciones mnésicas

Por otro lado, las epilepsias secundarias a una lesión estructural – llamadas sintomáticas- conforman un conjunto bastante heterogéneo en relación a sus manifestaciones clínicas. Estas lesiones tienen la posibilidad de estar causadas por una malformación o proliferación atípica de neuroblastos o glía, por deficiencias en la migración, o por una organización anómala de la corteza. Las diferentes lesiones del neurodesarrollo acostumbra denominarse como displasias corticales, disgenesia cortical, heterotopías, o partes mal formadas del desarrollo cortical. Del mismo modo, los tumores del sistema nervioso central (los tumores firmes más comunes en niños) tienen la posibilidad de ser asimismo epileptógenos o coexistir con otra lesión que lo sea. Dada la variabilidad etiopatogénica de las lesiones estructurales, sus efectos en el desarrollo cognitivo tienen la posibilidad de ser bastante cambiantes.

Las lesiones del neurodesarrollo tienen la posibilidad de clasificarse en función de su expansión como focales, hemisféricas o generalizadas, y son las lesiones más comunes en epilepsias pediátricas. Generalmente, las lesiones más focales o circunscritas tienden a tener efectos menos nocivos sobre el desarrollo cognitivo que esas que implican amplias superficies del cerebro.

Las lesiones generalizadas integran la lisencefalia, la paquigiria y la heterotopia en banda y laminar, siendo paralelamente alteraciones del proceso de migración.

La lisencefalia se basa en una pérdida de los surcos y giros comunes de la corteza y en una laminación anormal con 4 capas, y en los casos más graves cursa con un retraso psicomotriz severo y un pronóstico esencial reducido.

La paquigiria es una manera moderada de la anterior, siendo sus protestas cognitivas y conductuales menos severas, aunque la discapacidad intelectual todavía es recurrente, en especial frente a la aparición de contracciones infantiles.

El concepto heterotopía se emplea para referir la existencia de sustancia gris ectópica; en la situación de la heterotopía laminar se halla bajo la corteza semejando un aspecto cortical doble en tanto que la heterotopía en banda se encuentra bajo la corteza estando separada por zonas de sustancia blanca. En este extremo del espectro es común la existencia de una discapacidad intelectual leve a moderada, correlacionando la gravedad del cuadro con la expansión de la lesión y con el tipo de síndrome epiléptico asociado.

En medio de las heridas hemisféricas está la hemimegalencefalia, que se apoya en el incremento anómalo de todo o parte de un hemisferio cerebral, y puede manifestarse de forma aislada o como parte de un síndrome que asocia la hipertrofia del hemicuerpo ipsilateral.

Las heridas más limitadas en su expansión integran las displasias corticales focales, la polimicrogiria y las heterotopías subependimales o nodulares. Sin embargo, debería considerarse que las agrupamos aquí por claridad en la exposición, empero en verdad hay grados bastante cambiantes que abarcan a partir de una lesión focal y bien localizada hasta heridas más extensas con parámetros peor definidos.

La polimicrogiria se apoya en la existencia de un número desmesurado de surcos poco profundos en una zona de la corteza cerebral; la discapacidad intelectual ligera es recurrente, empero el nivel es dependiente de la expansión.

Las heterotopías nodulares o subependimales consisten en pequeños nódulos de neuronas alrededor del muro de los ventrículos laterales; los pacientes acostumbran tener un grado intelectual común y desarrollan epilepsia mayormente, estando una alta cantidad de chicos con problemas de aprendizaje

FRECUENCIA DE LAS CRISIS

Una vez que en el curso de la epilepsia se generan agrupaciones de crisis en las que tienen la posibilidad de exponer algunas semanales o cotidianas es esperable un estado cognitivo y conductual alterado. Una historia de crisis recurrentes y severas se asocian con alta posibilidad a una pobre evolución cognitiva, en consecuencia, los chicos con crisis refractarias a procedimiento tienden a demostrar deterioro cognitivo, con libertad de la etiología en especial una vez que resultan muy comunes y suceden a corta edad; debería tenerse presente que se considera que si no se ha logrado el control de las crisis a lo extenso de 4 años la posibilidad de control siguiente descende al 10%. Se ha postulado el mecanismo de inhibición remota para describir cómo la actividad epiléptica reiterada podría ocasionar efectos cognitivos a extenso plazo al crear una inhibición prolongada de superficies cerebrales que, aunque distantes, estén conectadas con el foco epileptógeno

En la situación de aparición de estatus epiléptico (una condición de emergencia en la que una crisis se extiende bastante más de 30 min, o se suceden crisis sin recuperación de conciencia) la posibilidad de consecuencias cognitivas es más grande en chicos más pequeños, una vez que la duración del estatus es mayor a 24 horas, o con precedentes de estatus anteriores.

Sin embargo, debería considerarse que inclusive los esfuerzos más sutiles que tienen la posibilidad de aparecer en los chicos inicialmente de la epilepsia tienden a persistir en todo el tiempo, además frente a un óptimo control de crisis. Observaremos en seguida componentes involucrados con el principio de la patología.

EDAD DE INICIO

En general, una vez que el principio de la epilepsia se crea en ambos primeros años de vida del infante, la posibilidad de retraso en el desarrollo o problemas cognitivas posteriores es más grande. El impacto de vulnerabilidad temprana –especialmente en esta edad- se debe aumentar que, en términos poblacionales, hay una más grande cantidad de epilepsias con un origen estructural-lesional. Además, en

esta etapa del desarrollo cerebral es más factible la presentación de crisis generalizadas, generalización de las crisis y contracciones epilépticas, con una importante más grande complejidad para el control farmacológico. Todos ellos son componentes que previamente hemos catalogado como de peor pronóstico, empero si se consigue un razonable control de crisis no involucra precisamente una variación cognitiva grave.

Por cierto, se ha visto que la edad de inicio como elemento pronóstico del desarrollo cognitivo pierde su costo predictor en pacientes con epilepsias bien controladas, de manera se crea un impacto de relación entre el control de las crisis y la edad de debut. De esta forma, la posibilidad de discapacidad intelectual 9 años más tarde del inicio de la epilepsia es alta en esos pacientes que debutaron por abajo de los 3 años y mostraron resistencia al procedimiento farmacológico. Por otro lado, con libertad de la edad de inicio, más del 80% de los chicos con buen control inicial presentan en el seguimiento a extenso plazo un cociente intelectual mayor a 80 (CI medio de 95, condicionado en la mayor parte de pacientes por problemas atencionales).

NIVEL COGNITIVO BASAL

El grado de desarrollo alcanzado inicialmente de la epilepsia está poderosamente referente con la enfermedad de base, por lo cual puede constituir un indicador de las modalidades de desarrollo futuro en el sentido de que es un indicador de la totalidad del cerebro. De esta forma, las evaluaciones neuropsicológicas reiteradas en chicos con epilepsias localizadas o generalizadas han encontrado que, estando al inicio una diferencia con los controles sanos, esa diferencia tiende a seguir estando en todo el tiempo y que el grado cognitivo basal tiende a ser menor en las epilepsias generalizadas, una vez que se controlan otras cambiantes. Por esto, la evaluación de línea base al instante del diagnóstico posibilita no únicamente la probabilidad de comparaciones futuras, sino contar con un elemento pronóstico por sí mismo en los casos en los cuales los esfuerzos son patentes a partir del principio de la patología.

FÁRMACOS ANTIEPILÉPICOS

Como hemos observado, el control precoz de las crisis es el propósito fundamental en los pacientes con epilepsia, y en enorme medida el desarrollo siguiente dependerá de la consecución de esta meta. Para eso, el ajuste óptimo del procedimiento para cada infante especial debería tener en cuenta además los probables efectos adversos asociados al mismo, puesto que todo fármaco antiepiléptico puede potencialmente perjudicar a las funcionalidades cognitivas, el comportamiento o el aprendizaje. La necesidad en algunas ocasiones de hacer procedimiento en politerapia aumenta la posibilidad de experimentar esta clase de efectos adversos, así como con una dosis o niveles séricos altos o frente a una inmediata titulación.

En relación a los fármacos tradicionales o de primera generación, la utilización prolongada de fenobarbital se ha asociado a disminuciones en el cociente intelectual parcialmente reversibles, así como problemas en atención, motricidad fina y somnolencia. Si bien no se han encontrado efectos sobre el CI en pacientes tratados con fenitoína, tienen la posibilidad de desarrollar además los esfuerzos atencionales anteriores; similares efectos, con menor frecuencia, se asocian a la carbamacepina. El valproato o ácido valproico pertenece a los fármacos más usados de primera línea, con menores efectos adversos, aunque es recurrente la existencia de torpeza motora y en algunas ocasiones irritabilidad; existe además prueba preliminar de que la utilización a extenso plazo puede asociarse con reducción del grosor cortical en el lóbulo parietal.

SÍNDROMES EPILÉPTICOS

Un síndrome epiléptico es un trastorno epiléptico caracterizado por un grupo de signos e indicios que ocurren usualmente ligados. Este grupo de signos e indicios se refieren a propiedades electroclínicas, edad de aparición, tipo de crisis, afectación neurológica, pronóstico, etcétera.

Comúnmente, una vez que el síndrome está asociado a mal estructural cerebral o alteraciones metabólicas se le estima "lesional" o estructural-metabólica, en lo que si no hay lesión o mal se estima "idiopático" o genético (se implica un defecto genético); en esos casos en los cuales no

se prueba ni una lesión ni hay prueba alguna sobre su etiología se estima "criptogénico" o de causa desconocida.

1. Síndromes Idiopáticos

a) Epilepsia Benigna con Puntas Centrotemporales

Es más famosa como Epilepsia Rolándica, debido a que parte importante de las puntas-ondas centrotemporales que aparecen en el EEG se ubican en la zona rolándica. Es posiblemente el síndrome epiléptico más recurrente, suponiendo entre el 25 y el 35% de cada una de las epilepsias infantiles. Comunmente se ha clasificado como un síndrome idiopático, si bien en la nueva categorización de la ILAE se categoriza como de causa desconocida. La edad de debut es entre los 3 y los 14 años, con un pico en su aparición entre los 7 y los 10, perjudicando en más grande medida a los varones. Las crisis acostumban ser breves y predominan a lo largo de la noche (especialmente a lo largo del sueño N-REM) o al despertar.

b) Epilepsia con ausencias de la niñez

Es un tipo de síndrome epiléptico generalizado que se caracteriza por la existencia de crisis de ausencia en chicos comúnmente sanos. La edad de aparición oscila entre los 4 y 10 años, con un pico entre los 5 y los 7 y es más recurrente en chicas. Su incidencia es de alrededor de 7/100.000 en chicos epilépticos menores de 16 años. Las crisis se acostumban caracterizar por ser breves (aproximadamente 10 segundos) y comunes (decenas), con pérdida abrupta de conciencia, estando el tono muscular preservado. Por medio de la hiperventilación tienen la posibilidad de ocasionar las crisis, aspecto que permite el diagnóstico. El EEG ictal se caracteriza por descargas generalizadas de tipo punta-onda de 3Hz de aparición y terminación abruptas. El pronóstico en la mayoría de los casos es bueno, con remisión previo a los 12 años.

c) Epilepsia mioclónica juvenil

Pertenece a los síndromes epilépticos en los cuales más grande prueba de carga genética existe. Suele aparecer entre los 12 y 18 años, comúnmente en jóvenes sanos, perjudicando con más frecuencia a las féminas. Su incidencia es de 0,1-0,2/100.000, con una prevalencia querida del 18% de las epilepsias generalizadas idiopáticas. Se caracteriza por crisis con sacudidas mioclónicas bruscas, bilaterales (únicas o repetitivas), irregulares y arrítmicas, predominantemente de los brazos, que ocurren

al poco tiempo de despertar. La mitad de los casos además tienen la posibilidad de exponer crisis tónico-clónicas generalizadas y en un tercio de los casos además permanecen presentes ausencias típicas. Las crisis tienen la posibilidad de ocasionar por medio de privación de sueño, fatiga o ingesta excesiva de alcohol. En el EEG aparecen complejos punta-onda, polipunta-onda de breve duración.

2. ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS

Las encefalopatías epilépticas son esas en las que la actividad epiléptica por sí misma puede ayudar a un deterioro cognitivo y conductual severo, más allá del esperable por la mera enfermedad subyacente, y que puede agravar en todo el tiempo⁵⁴. Dichos cuadros acostumbra cursar con refractariedad en el procedimiento por medio de la utilización de FAEs comunes, por lo cual no es infrecuente que otras posibilidades deban ser contempladas, como la utilización de otros FAEs, dieta cetogénica, terapias inmunomoduladoras, cirugía, etcétera.

a) Síndrome de West

Conocido como síndrome de contracciones infantiles. Es un tipo de síndrome epiléptico dependiente de edad, que surge en el lactante, entre los 4 y los 10 meses de edad, y ocasionalmente pasa luego de los 2 años. Su incidencia es de 2,5/10.000, perjudicando en más grande medida a los varones. Se caracteriza por una tríada de indicios: contracciones infantiles, trazado eléctrico hipsarrítmico (trazado desorganizado, con puntas-ondas de elevado voltaje irregulares extendidas por toda la corteza cerebral) y detención y/o regresión en el desarrollo psicomotriz.

La etiología es variada, puede ir vinculada a mal neurológico, malformación cortical, síndromes neurocutáneos o alteraciones genéticas, si bien hasta un tercio de los casos son idiopáticos. El pronóstico es poco conveniente y suele estar ligado a la causa subyacente, con mejor pronóstico en esos casos criptogénicos versus sintomáticos.

b) Síndrome de Lennox-Gastaut

Es un síndrome epiléptico de la niñez, que suele aparecer entre los 3 y los 5 años de edad, siendo infrecuente su aparición luego de los 8 años, empero inclusive se han descrito casos en adultos. Su incidencia es de unos 2/100.000 apareciendo en un porcentaje sutilmente preeminente en chicos. Se caracteriza por una tríada de indicios: diversas crisis tónicas

asimétricas, atónicas y crisis de ausencia atípicas; deterioro cognitivo y variación conductual; descargas punta-onda lentas difusas y actividad inmediata intercrítica generalizada interictal. El síntoma más común al principio (si bien no es patognomónico) son "caídas súbitas" secundarias a crisis tónicas o atónicas. Su etiología es variada (malformaciones en el desarrollo cortical, esclerosis tuberosa, patologías metabólicas, mal cerebral adquirido, etc) siendo alrededor de un 25% de los casos de causa desconocida.

c) Encefalopatía con estado de punta-onda continua en sueño lento

Es un tipo de encefalopatía epiléptica cuya presentación está vinculada al sueño lento N-REM. Depende de edad, apareciendo en chicos de entre 3 y 14 años, con un pico entre los 4 y los 7 años, siendo sutilmente más recurrente en varones que en damas. Se cree que implica el 0,5-1% de las epilepsias infantiles. Para su diagnóstico son necesarios 2 requisitos: trazado EEG a modo de punta onda continua en sueño lento y alteraciones cognitivas y conductuales similares a dicha actividad. Al principio tienen la posibilidad de manifestarse convulsiones unilaterales, crisis focales motoras, crisis tónico-clónicas generalizadas y crisis atónicas. En este cuadro no se muestran crisis tónicas, por lo cual su presencia plantearía el diagnóstico de otra epilepsia.

Las descargas acostumbran ser difusas bilaterales, si bien tienen la posibilidad de ser unilaterales e inclusive focales. Al inicio se consideraba que para el diagnóstico era primordial una cantidad de punta-onda en el trazado EEG del 85%, si bien este criterio se ha flexibilizado debido a que se ha registrado que proporciones menores además generan deterioro cognitivo.

El pronóstico es variable, se ha estipulado que a más grande duración del caso de punta-onda continua, el deterioro va a ser más grande y menos posible de recobrar inclusive revirtiendo el caso clínico.

d) Síndrome Landau-Kleffner

A este espectro se le conoce como "Afasia epiléptica adquirida". Se la agrupa en los síndromes "idiopáticos". No hay varios datos epidemiológicos, empero uno presente en Japón la coloca en 1/1.000.000. Suele iniciarse entre los 3 y los 10 años de edad en chicos comúnmente sanos, con

compra habitual del lenguaje que empiezan a desarrollar una agnosia verbal (dificultades para la comprensión auditiva, llegando a sordera para las palabras), agnosia auditiva (no reconocer sonidos), una imposibilidad para crear sonidos del habla (afasia) y, luego, una regresión universal en el lenguaje.

Las alteraciones del lenguaje tienen la posibilidad de quedar como consecuencias inclusive luego de la normalización del trazado EEG. El pronóstico es generalmente malo, en poquísimos casos se consigue la recuperación completa de las funcionalidades del lenguaje. Las capacidades cognitivas no verbales permanecen subjetivamente preservadas. Los chicos con LKS tienen la posibilidad de desarrollar inconvenientes comportamentales como hiperactividad, problemas de atención, agresividad, problemas de ajuste social y aspectos autísticos.

3. EPILEPSIAS SINTOMÁTICAS O PROBABLEMENTE PARCIALES SINTOMÁTICAS (FOCALES)

a) Epilepsia del Lóbulo Temporal

La incidencia es mucho menor que en los adultos, donde comúnmente es la epilepsia más prevalente. En población pediátrica implica el 30-35% de cada una de las epilepsias infantiles. En la epilepsia del lóbulo temporal tenemos la posibilidad de diferenciar primordialmente 2 subtipos, en funcionalidad del área de procedencia de las crisis, la mesial y la lateral-neocortical. Las construcciones implicadas en la mesial integran la amígdala, el hipocampo y la corteza entorrinal (más implicadas en labores mnésicas), en lo que la lateral-neocortical, como su propio nombre sugiere perjudica a la corteza temporal lateral, que tiene más grande implicación en funcionalidades lingüísticas. Las heridas más muchas veces similares a esta clase de epilepsia en la niñez son los tumores de bajo nivel, las displasias corticales focales, el mal perinatal y, en menor nivel, la esclerosis de hipocampo.

En chicos pequeños las crisis tienen la posibilidad de tener elementos tónicos, clónicos o mioclónicos, y desde 4 años predominan las crisis parciales complicadas. Las crisis acostumbran ser precedidas de un aura (sensaciones epigástricas, olfativas, de temor, etc) y es recurrente la existencia de automatismos orales, desviación de la mirada y variación transitoria del lenguaje.

Las alteraciones del lenguaje resultan muy ordinarias, con predominio de variación en la designación y vocabulario receptivo (más referente con superficies neocorticales), así como los inconvenientes de aprendizaje. Por igual, la frecuencia de alteraciones psicopatológicas es alta. La epilepsia del lóbulo temporal en chicos suele cursar con alteraciones de conducta (trastorno oposicionista desafiante y trastorno por déficit de atención e hiperactividad).

b) Epilepsia del Lóbulo Frontal

Es la epilepsia parcial o focal más recurrente en la niñez tras la epilepsia del lóbulo temporal, suponiendo un 20-30% de las epilepsias parciales. La edad de media de principio es de 4,6 a 7,5 años. Las crisis acostumbra ser parciales básicas, parciales complicadas y secundariamente generalizadas, la duración es breve, apareciendo principalmente con más frecuencia a lo largo de la noche, y la semiología es variable en funcionalidad del área afectada, (orbitofrontal, frontopolar, dorsolateral, opercular, corteza motora, área motora suplementaria y giro cingulado) aunque se destaca el elemento motor y los automatismos. La etiología mayormente es criptogénica. Las heridas con que más habitualmente va vinculada son las displasias corticales focales, infartos cerebrales (pero no hemorragias) y tumores de bajo y elevado nivel.

En las alteraciones conductuales relacionadas a la ELF la más recurrente es el Trastorno por Déficit de Atención con/sin Hiperactividad. En dichos chicos son más comunes las conductas impulsivas y perseverativas, teniendo más grande complejidad para planear e inhibir los distractores lo cual les puede ocasionar graves problemas en el ajuste social.

c) Epilepsia del Córtex Subsiguiente

Es muchísimo más recurrente en chicos que en adultos, la incidencia todavía es mucho menor que lo demás de epilepsias focales, suponiendo un 6% de las epilepsias focales en las series quirúrgicas. En relación a la etiología, la causa más recurrente son las partes mal formadas del desarrollo cortical y en menor medida los tumores. Las crisis de inicio parietal son difíciles de diagnosticar, en especial en chicos, debido a que resultan muy cambiantes en su semiología y poseen un carácter personal (en varios casos un elemento vestibular y somatosensorial). El lóbulo parietal es el centro de la incorporación multisensorial, por lo cual está

enormemente conectado con otras zonas, lo que podría describir que en los EEG de dichos pacientes la actividad intercrítica aparezca difusa y sea más complejo entablar una idónea ubicación.

Ya que la corteza parietal tiene varias superficies elocuentes, su afectación está vinculada a varias alteraciones: problemas para notar e integrar datos espaciales, negligencia contralateral, variación del esquema del cuerpo.



CAPÍTULO 3

TRASTORNOS MÁS FRECUENTES. TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

Introducción

TEA (TEA), en inglés “autism spectrum disorder” (ASD) abarcan 5 subtipos: el trastorno autista, el síndrome de Rett, el trastorno desintegrativo infantil, el síndrome de Asperger y el trastorno generalizado del desarrollo no detallado (TGD-NE). La Organización Mundial de la Salud sigue en una categoría general de trastornos generalizados del desarrollo, se siguen encontrando numerosas subcategorías. No obstante, en el de hoy DSM-V estas subcategorías han desaparecido para englobarlas en una exclusiva, llamada TEA. Vamos a seguir la categorización de esta última.

En esta nueva categorización los TEA engloban 4 de las 5 subcategorías que se encontraban en los trastornos generalizados del desarrollo. No obstante, en esta nueva categorización el síndrome de Rett se queda fuera de la categoría de los TEA.

En esta categorización además se debería especificar, antes que nada, si:

- Se sigue o no de deterioro intelectual (utilizando además pruebas no verbales ilimitada de tiempo para ver las fortalezas potenciales de las personas con lenguaje limitado).
- Se sigue o no de deterioro del lenguaje.
- Está asociado con una condición médica o genética famosa o elemento ambiental.
- Está asociado con otro trastorno del neurodesarrollo, de la mente o comportamental.
- Con catatonia.

En segundo sitio, además se necesita especificar la gravedad del trastorno de la sintomatología presente, con el reconocimiento de que la gravedad puede cambiar conforme el entorno y la era. La gravedad de los esfuerzos de la comunicación social y de los comportamientos repetitivos y restrictivos, son los 2 ejes cardinales del trastorno y tienen que ser valorados por separado, con 3 niveles diversos de gravedad para cada eje.

Niveles de gravedad del -	Trastorno del Espectro -	Autista
Nivel de gravedad	Comunicación social	Comportamiento restringido y repetitivo
<p>Nivel 3 Requieren de un apoyo muy importante</p>	<p>Los déficits graves en las habilidades de comunicación verbal y no verbal causan deterioros graves en el funcionamiento, iniciativa muy limitada de interacciones sociales, y respuestas mínimas a las propuestas sociales de otros. Por ejemplo, una persona con pocas palabras de habla inteligible que rara vez inicia la interacción, él o ella solamente realiza algunas aproximaciones inusuales para satisfacer sus necesidades, responde únicamente a aproximaciones sociales muy directas.</p>	<p>Comportamiento inflexible, extrema dificultad para afrontar cambios, o otros comportamientos repetitivos/restringidos interfieren fuertemente con el funcionamiento en todas las esferas. Gran angustia/dificultad en el cambio de foco o acción.</p>

<p>Nivel 2 Requieren de un apoyo sustancial</p>	<p>Déficits marcados en habilidades comunicativas sociales tanto a nivel verbal como no verbal, deficiencias sociales evidentes incluso con apoyos, iniciativa reducida de las interacciones sociales, y respuestas escasas o extrañas a las propuestas de los otros. Por ejemplo, una persona que utiliza oraciones simples, cuya interacción se limita a intereses especiales muy restringidos, y que tiene una marcada extraña comunicación no verbal.</p>	<p>Comportamiento inflexible, dificultad en el afrontamiento al cambio, u otros comportamientos repetitivos/restringidos aparecen con la frecuencia suficiente para ser evidentes para el observador e interfieren en el funcionamiento en una variedad de contextos. Angustia y/o dificultad en el cambio de foco o acción.</p>
---	---	--

<p>Nivel 1 Requieren apoyo</p>	<p>Sin apoyos adicionales, los déficits en la comunicación social causan deficiencias perceptibles. Dificultad de iniciativa de interacciones sociales, y claros ejemplos de respuestas atípicas o sin éxito a las proposiciones sociales de otros. Pueden parecer que tienen un interés disminuido en las interacciones sociales. Por ejemplo, una persona que es capaz de hablar con frases completas y que se ajusta en la comunicación pero que tienen problemas para mantener la fluidez de una conversación que requiera un intercambio de ideas, sus intentos de hacer amigos son extraños y frecuentemente fracasan.</p>	<p>El comportamiento inflexible causa una interferencia significativa en el funcionamiento en uno o más contextos. Dificultad en el cambio entre actividades. Los problemas en la organización y planificación impiden la independencia.</p>
------------------------------------	--	--

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-V10

A. Déficits persistentes en la comunicación social y la relación social en diversos entornos, que se haya dado actualmente o durante su historia, que se muestra en:

1. Déficits en la reciprocidad social y emocional, que abarcan, a partir de un enfoque social anormal y fallos en las colaboraciones en la plática; hasta una limitación de intereses, emociones, o sentimientos compartidos; o fracaso en el principio o la contestación a las colaboraciones sociales.

2. Déficits en el comportamiento comunicativa no verbal usada para las interrelaciones sociales, que abarcan, a partir de una comunicación verbal y no verbal mal incorporada; hasta anomalías en el contacto visual e idioma del cuerpo o déficits en la comprensión y uso de gestos; falta total de expresiones faciales y comunicación no verbal.

3. Déficits en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las colaboraciones, que abarcan, ejemplificando, a partir de problemas en el ajuste del comportamiento a diversos entornos sociales, hasta problemas en el juego imaginativo compartido o en hacer amigos; hasta ausencia de interés en los equivalentes. La gravedad se fundamenta en las deficiencias en la comunicación social y en los patrones de comportamiento restringidos y/o repetitivos

B. Patrones restringidos y/o repetitivos de comportamiento, intereses u ocupaciones que se haya dado actualmente o durante la historia, que se muestra en por lo menos 2 de las próximas:

1. Movimientos motores, uso de objetos o habla repetitiva o estereotipada (Por ejemplo: estereotipias motoras básicas, conformar filas con los juguetes o ofrecer vueltas a los objetos, ecolalias).

2. Insistencia en que todo sea igual, cohesión inflexible a las rutinas o patrones de comportamiento verbal o no verbal ritualizados (Por ejemplo: malestar extremo a pequeños cambios, problemas con las transiciones, patrones de pensamiento duro, ritual de saludos, requieren hacer el mismo itinerario o recorrido o ingerir la misma comida todos los días).

3. Intereses enormemente restringidos y obsesivos que son anómalos en magnitud o concentración (Por ejemplo: intenso fijación o inquietud por objetos insólitos, intereses excesivamente circunscritos o perseverativos).

4. Hiper- o hiporreactividad a información sensorial o interés inusual en puntos sensoriales del ámbito (por ejemplo, indiferencia aparente al dolor o temperatura, contestación adversa u hostil a sonidos o texturas concretas, tendencia desmesurada a oler y a tocar objetos o fascinación visual con luces o movimiento).

C. Los indicios tienen que estar presentes en el lapso de desarrollo temprano (pero puede no presentarse del todo hasta que las solicitudes sociales exceden las habilidades limitadas o tienen la posibilidad de estar enmascaradas por tácticas aprendidas posteriormente).

D. Los indicios ocasionan un deterioro clínicamente relevante en las zonas social, ocupacional u otras zonas relevantes del desempeño presente.

E. Estas alteraciones no se argumentan mejor por una discapacidad intelectual (Trastornos del desarrollo intelectual) o retraso del desarrollo universal. La discapacidad intelectual y el TEA muchas veces co-ocurren; para hacer el diagnóstico de comorbilidad del TEA y la discapacidad intelectual, la comunicación social debería estar por abajo de lo anhelado para su grado de desarrollo general.

CARACTERÍSTICAS EN RELACIÓN QUE SECUNDAN EL DIAGNÓSTICO

El desempeño cognitivo de las personas con trastornos del espectro autista encierra un extenso rango, a partir de retraso de la mente profundo hasta una sabiduría preeminente. Pese a que las personas con trastornos del espectro autista tienen la posibilidad de enseñar altas habilidades, un enorme porcentaje de esos diagnosticados con autismo muestran deterioro cognitivo. Inclusive esos con sabiduría media o alta tienen un perfil de capacidades irregular. La diferencia en medio de las habilidades intelectuales y las capacidades de habituación servible es constantemente vasta.

De igual modo, varios individuos muestran además deterioro del lenguaje (por ejemplo, lentitud al dialogar, la comprensión del lenguaje podría ser inferior a la producción).

Característica que para el DSM-IV era clave y a la vez una característica distintiva entre el trastorno autista y el síndrome de Asperger, debido a que dichos últimos no mostraban un retraso o desvío clínicamente importante en la compra del lenguaje.

Hay varias normas de complejidad en la imitación de movimientos motores. Las anormalidades o motores y de desplazamiento se han reconocido en la niñez en clip de videos caseros en algunas ocasiones, empero en otros términos más importante en esos chicos que también del autismo muestran retrasos en el desarrollo. Entre ellos se integran una marcha extraña, torpeza, flexión de rodilla, postura y otros signos motores anómalos (por ejemplo, andar de puntillas). ciertos individuos desarrollan un comportamiento motor como catatónico (enlentecimiento y bloqueos o congelaciones en mitad de la acción), empero dichos no son muchas veces de la misma intensidad que un episodio catatónico. Sí o sí, es viable que las personas con TEA experimenten un marcado deterioro en indicios motores y muestren un episodio catatónico completo con indicios como el mutismo, adaptar posicionamientos extraños mantenidos o colocar muecas. El lapso de peligro de una catatonía conmórbida parece ser más grande en la juventud.

Las autolesiones (por ejemplo: golpearse la cabeza o morderse las muñecas) tienen la posibilidad de ocurrir, y los comportamientos disruptivos/desafiantes son más frecuentes en chicos y jóvenes con TEA que con otros trastornos. Los jóvenes y adultos con TEA son susceptibles a la ansiedad y a la depresión.

Por otro lado, hay una alta tasa de co-ocurrencia con la epilepsia y trastornos de la atención, incluyendo el TDA, así como otros trastornos externalizantes. Además, se han encontrado similitudes y solapamientos con el síndrome de Tourette, especialmente en lo cual tiene relación con la ecolalia, las perseveraciones y los movimientos estereotipados.

Además de propiedades en relación como la hipersensibilidad a los sonidos, estimulación táctil u olores.

PREVALENCIA E INCIDENCIA

Los casos de trastornos del espectro autista en los años 60 han tenido un rango de prevalencia preciada de 4 a 5 casos por cada 10.000 nacimientos; con cambios en el criterio diagnóstico y con el incremento de la conciencia de los trastornos del espectro autista, la incidencia para todo el espectro en el año 2005 ha sido de entre 1 y 2 casos por cada 1.000 nacimientos y la prevalencia de entre 4 y 6 por cada 1.000 individuos.

Conforme el DSM-V, se cree que la frecuencia del TEA es del 1% en la población general, con estimaciones semejantes en muestras tanto de chicos como de adultos y es diagnosticado 4 veces más en hombres que en féminas.

ETIOLOGÍA Y COMPONENTES DE PELIGRO

Una vez que éste ha sido descrito por primera ocasión, se hicieron atribuciones del estilo de crianza como componente causal. No obstante, en la actualidad, es identificado, existente una base biológica y una heterogeneidad significativa entre las personas con autismo; de igual modo la severidad además cambia. Estas diferencias secundan la iniciativa del trastorno en un espectro. Se ha sugerido que es elemental una importancia de influencias genéticas, epigenéticas y del medio ambiente. Luego de toda la etiología del autismo todavía es desconocida.

Influencias del medio ambiente

Entre los componentes del medio ambiente de peligro que tienen la posibilidad de descubrir, se estima que en algunas ocasiones el autismo es gracias a una disolución del desarrollo cerebral habitual (por ejemplo: infecciones virales prenatales o sangrados a mediado del trimestre).

La exposición a la talidomida, un fármaco en la actualidad usado para el procedimiento del mieloma múltiple y contra complicaciones en relación con la lepra. El análisis de Stromland y ayudantes sugería una prevalencia de entre el 4% y el 5% de TEA referente con exposición a talidomida, aunque parezca un porcentaje bajo, es 50 veces más grande que la prevalencia poblacional general en el instante del análisis.

El ácido valproico se usa en el procedimiento de las convulsiones, el trastorno maniaco y bipolar y para las migrañas. El ácido valpróico por cierto, se ha usado exitosamente para generar un modelo animal de autismo en roedores, en el cual los roedores que fueron expuestos a ácido valpróico en el 12,5 día de gestación mostraron una secuencia de similitudes a grado comportamental y neuroanatómico a los casos con autismo humano.

Igualmente, una variedad de componentes de peligro no específicos, la edad avanzada de los papás, el bajo peso al nacer, puede contribuir al peligro del TEA.

Influencias genéticas y epigenéticas

Las estimaciones de heredabilidad del TEA oscilan entre el 37% a más del 90% y entre gemelos monocigóticos, hay una tasa de concordancia de entre el 82% y el 92%.

No se ha descubierto todavía ningún marcador biológico o clínico exclusivo para el autismo, tampoco se ha encontrado ningún gen que sea responsable de su expresión. Una vez que la etiología es genética, se considera que los trastornos del espectro autista son gracias a mutaciones en los genes que controlan el desarrollo cerebral.

En la actualidad, hasta el 15% de los casos de TEA parece estar asociado con una mutación genética famosa, no obstante, inclusive una vez que un TEA está referente con una mutación genética exitosa, no parece ser plenamente penetrante.

Se considera que los trastornos del espectro autista es poligenético, con un más alto de 5 a 20 genes implicados; la base poligenética de los trastornos del espectro autista puede describir las variaciones entre los trastornos del espectro autista. Además, otros han reconocido mutaciones genéticas que conforman versiones "no sindrómicas" o "sindrómicas".

Al final, ciertos genes se han reconocido como "genes de vulnerabilidad" con peligro incrementado potencial, empero no permanecen asociados de manera directa con los trastornos del espectro autista como tal.

Además, la expresión fenotípica del trastorno cambia extensamente, inclusive en los gemelos monocigóticos, proponiendo una mezcla de componentes de los genes y del medio ambiente.

Las teorías de predisposición orgánica del autismo proponen que la predisposición genética vuelve al sujeto vulnerable; no obstante, es la relación de la vulnerabilidad del sujeto con estresores del medio ambiente y psicosociales específicos lo cual produce el trastorno.

PERSPECTIVAS TEÓRICAS

Se han postulado 3 enormes modelos teóricos que tienen la posibilidad de describir el TEA.

Teoría de la mente

La "teoría de la mente" (ToM) tiene interacción con la destreza de entender y adivinar las conductas, los conocimientos, las intenciones y las creencias de otras personas. Los principios del criterio de la ToM son gracias a los trabajos de Premack y Woodruff al intentar mostrar como los chimpancés podían entender la mente humana.

Entre los modelos cognitivos más relevantes que tratan de describir la Teoría de la Mente, se hallan: las teorías de la modularidad, las teorías de simulación, las cuentas ejecutivas y la teoría de la teoría

Teorías de la modularidad

Las teorías de la modularidad postulan que el desarrollo de la teoría de la mente es dirigido por un mecanismo neural congénito dedicado al argumento del estado de la mente. Aunque la vivencia podría ser fundamental desencadenando este mecanismo, no puede cambiar la naturaleza elemental del mecanismo. Leslie y sus ayudantes proponen una teoría en la que el núcleo central es que un módulo congénito de la teoría de la mente está haciendo un trabajo a partir del segundo año de vida y que las mejoras posteriores en relación con la edad en los rendimientos de la teoría de la mente en la niñez son dirigidas por procesos de selección inhibitoria, que se tornan cada vez más capaces de manejar las solicitudes ejecutivas de labores ToM.

Teoría de simulación

Las teorías de simulación proponen que los chicos (y los adultos) confían en la entrada directa a sus propios estados psicológicos para hacer atribuciones al estado de la mente. En el entendimiento sobre las mentes de los demás, ellos se proyectan en los "zapatos del otro" y después leen lo cual experimentarían en el caso pertinente. Las teorías de simulación cuentan la trayectoria de desarrollo ampliado de argumento de la ToM a partir de la comprensión precoz de las erróneas creencias al triunfo subsiguiente de pruebas más difíciles de la ToM que necesitan una simulación más compleja.

Teoría de la Teoría (Bonus)

La teoría de la teoría postula que el razonamiento sobre la mente consiste en construcciones teóricas de dominio específico y que los cambios conceptuales radicales impulsan el desarrollo de la comprensión ingenua del estado de la mente de los chicos. Según esta teoría, los chicos recolectan pruebas sobre la relación entre estados mentales y acción, tanto como el científico recoge datos para informar a la teoría. En el tamaño en que tal prueba es incompatible con la teoría de la mente presente de los chicos, con la era se producirá un cambio conceptual. Esta postura teórica indica que la teorización subjetivamente abstracta sobre los datos recogidos de todo el mundo social forma un sistema de conceptos mentales; para eso, el infante y sus vivencias juegan un papel activo en la formación de conceptos.

NEUROPSICOLOGÍA DEL TEA

Referente a los inconvenientes neuropsicológicos que tienen la posibilidad de exponer los individuos con trastornos del espectro autista, parte importante de ellos tienen la posibilidad de conocer por medio de los modelos cognitivos que tratan de describir el TEA (teoría de la mente, coherencia central débil o manejo ejecutivo). Como se ha dicho anteriormente, el TEA es una condición heterogénea en el cual los indicios varían en gravedad de un sujeto a otro, es por esto que hay discrepancias en la literatura en lo cual al grupo de déficits hace referencia.

A grado de lenguaje, muchas veces presentan problemas en la comprensión del contenido emocional, con la pragmática y en la incorporación de puntos afectivos y cognitivos de una situación o charla. Al igual que en la comprensión de sátiras, chistes o lenguaje no literal. No obstante, los déficits no se restringen sólo al grado más social del lenguaje. Por cierto, diversos fenotipos de lenguaje fueron determinados dentro del espectro, demostrando perfiles bastante distintos, a partir del mutismo, hasta el discurso verbal con déficits de lenguaje bastante leves. Los deterioros hay tanto en la comprensión, como en la expresión, y el ritmo y el tono del habla además se hallan alterados

Igualmente, muestran problemas a grado práctico, en especial en el sector de gestos e imitaciones con sentido y en el de expresiones faciales que son típicamente inexpresivas o consisten en una sonrisa inalterable.

Uno de los más grandes inconvenientes que exhibe el conjunto de chicos con trastornos del espectro autista es la inviabilidad de cambio de set (perseveración), indicando flexibilidad cognitiva reducida. De igual modo, existe prueba de que, en la juventud, dichos chicos evidencian déficits que necesitan capacidades verbales, ejecución dual de operaciones diversas y capacidades complicadas de lenguaje y de memoria.

De manera semejante, los jóvenes y adultos con trastornos del espectro autista tienden a tener complejidad con la organización y en la utilización efectiva de las tácticas. En un análisis con adultos con trastornos del espectro autista, los déficits siguen siendo evidentes en zonas de memoria de trabajo y organización.

En otro análisis con chicos con autismo de elevado manejo, los resultados fueron que rendían mejor en argumento perceptivo y especialmente en labores motoras libres, así como en labores de comprensión verbal comparativamente a la memoria de trabajo y a la rapidez de procesamiento. Al lado de los resultados de otros estudios, Mayes y Calhoon llegaron a la conclusión de que el perfil cognitivo mostraba debilidades en atención, programación grafomotora y rapidez de procesamiento en los chicos con autismo de elevado manejo mientras tanto que el conocimiento verbal y no verbal todavía debería ser demostrado.

Otros han evaluado el manejo ejecutivo en pre-escolares con autismo comparativamente con un conjunto control; no obstante, no se encontraron diferencias significativas en los resultados de manejo ejecutivo, de cualquier manera, los chicos en el conjunto de autismo mostraron menor relación social. Dichos resultados permanecen en oposición a la conjetura de la disfunción ejecutiva del autismo.

Se ha postulado que los déficits en el manejo ejecutivo en el autismo se originan, por lo menos de manera parcial, por la inviabilidad de las personas con autismo de usar el discurso interno para la auto-regulación del comportamiento y de los sentimientos. Este mismo lenguaje interno podría ser el responsable de los déficits en la memoria de trabajo.

Los elementos de la cognición social acostumbran verse dañados en los trastornos del espectro autista. Entre ellos se puede encontrar la toma de visión, el sentido de agencia, la atención compartida, la mentalización o teoría de la mente, y el contacto ocular. Dichos déficits en las interrelaciones sociales tienen la posibilidad de estar presentes inclusive entre las personas con capacidades cognitivas o, al menos las verbales, en la media. Es en los marcos no estructurados donde se tornan más evidentes los déficits en la teoría de la mente y la inviabilidad de presuponer qué es viable que suceda y qué se espera en términos de comportamiento que pase. De igual modo, las personas dentro del espectro poseen problemas en el momento de profetizar los comportamientos o motivaciones de los demás. Es de resaltar, que los déficits sociales y las capacidades pragmáticas similares continúan siendo evidentes en los adultos con autismo de elevado rendimiento o trastornos del espectro autista, con varias normas que el deterioro social da sitio a los déficits en la comunicación pragmática.

Los chicos con autismo tienden a hacer comportamientos que son atípicos, estereotipados y ceremonias. Ejemplificando, los chicos con trastornos del espectro autista tienen la posibilidad de quedarse enganchados en una alta frecuencia de comportamientos de auto-estimulación, como girar o balancear su cuerpo humano u objetos, o engancharse en comportamientos autolesivos, como golpearse la cabeza; muchas veces estas conductas se tornan evidentes entre los 3 y los 5 años de edad. Además, tienen la posibilidad de permanecer enganchados en comportamientos de ceremonias, como alineando objetos o seguir

estando en una rigurosa rutina específica e inflexible. La interrupción de los comportamientos de ceremonias o rutinas o el cambio de algo en su ámbito puede ofrecer sitio a emociones extremas de irritación, ansiedad o furia.

La carencia de interés social o relaciones sociales extrañas (por ejemplo: tirar de las personas de la mano sin ningún intento de mirarles), patrones extraños de juego (por ejemplo: traerse los juguetes alrededor sin embargo no jugar con ellos), y extraños patrones de comunicación (por ejemplo: conociendo el abecedario sin embargo no respondiendo a su propio nombre) junto al resto de déficits tienen la posibilidad de ocasionar secuelas funcionales, que obstaculizan su soberanía y vida social. En el hogar, ejemplificando, la insistencia en las rutinas y la aversión al cambio, así como la susceptibilidad sensorial, tienen la posibilidad de interferir con la comida y el sueño y hacer el cuidado rutinario radicalmente difícil (por ejemplo: cortes de cabello, ir al dentista). A lo largo de la adultez, dichos individuos tienen la posibilidad de tener problemas en el establecimiento de la libertad y a un trabajo remunerado gracias a la rigidez continua y a los esfuerzos con la novedad. Las secuelas funcionales en la vejez no se conocen, sin embargo el separación social y los inconvenientes de comunicación (por ejemplo: la reducción de la averiguación de ayuda) son susceptibles a tener secuelas para la salud en la adultez.

Dominio	Déficit específico
	Mayoría por debajo de la media o con discapacidad intelectual comorbilidad
Lenguaje	Déficits en el discurso interno Déficits en la comprensión (puede ser inferior a la producción) Déficits en la expresión Alteración de la prosodia Déficits en la pragmática Ecolalias
Gnosias	Déficits en el reconocimiento/discriminación de caras a pesar de que el reconocimiento/discriminación de objetos este relativamente intacto

Percepción sensorial	Hiper- o hiporreactividad a información sensorial
Praxias	Déficits en la comprensión y el uso de gestos con significado Déficit grafomotor Dificultad en la imitación de movimientos motores
Velocidad de procesamiento	Lenta
Función ejecutiva	Déficits en la planificación y organización Déficits en la ejecución dual Deterioro en flexibilidad cognitiva y el cambio de set (Perseveraciones) Déficits en la memoria de trabajo Déficits en la generatividad (fluencia)
Atención / Concentración	Pueden ser inflexibles e incapaces de cambiar el foco de atención
Patrones motores	Marcha extraña, torpeza y bloqueos Patrones de comportamiento perseverativos, repetitivos y estereotipados
Comportamiento socio-emocional	Dificultades en la autorregulación del comportamiento y de las emociones Déficits en la atención y el juego imaginativo compartido Déficits en la empatía, mentalización o teoría de la mente, toma de perspectiva Falta contacto ocular y expresiones faciales Déficits en la reciprocidad social y emocional y menor interacción social
Otras estereotipias	Intereses altamente restringidos y obsesivos Conductas de autoestimulación y autolesivas Necesidad de similaridad Adherencia inflexible a las rutinas
Consecuencias funcionales	Dificultad en el establecimiento de independencia y trabajo remunerado



CAPÍTULO 4: TRASTORNOS MÁS FRECUENTES. TDAH Y LOS TRASTORNOS RELACIONADOS

Introducción

El TDA-H constituye el paradigma por excelencia de un trastorno biopsicosocial que lleva a proponer preguntas cruciales sobre las interacciones existentes entre componentes de los genes, biológicos y del medio ambiente. De igual modo que hace unos 30 años se puso “de moda” la dislexia, en la actualidad los términos “hiperactividad, inconvenientes de atención e impulsividad” permanecen en auge y suscitan el interés de estudiosos y clínicos de diferentes entornos expertos como la psiquiatría, neurología, psicología, pediatría, pedagogía, logopedia, enseñanza o neuropsicología. De allí que hacer una revisión intensa de este trastorno resulta básicamente imposible. El interés de integrar el capítulo sobre TDA-H en este libro radica en comprender su interacción con la neuropsicología y en especial con los lóbulos frontales, las funcionalidades ejecutivas y otros trastornos.

Se puede asegurar que el neuropsicólogo interpreta el comportamiento a partir del cerebro y éste es el matiz diferencial con en relación a otros sistemas de evaluación psicológica. El estudio neuropsicológico va más allá del diagnóstico psicométrico o del estudio de las funcionalidades mentales, sigue conocer las interrelaciones conducta/emociones cerebro.

En el presente capítulo, tras exponer las protestas comportamentales, examinar las razones y explicaciones del trastorno, nos centraremos en la evaluación, el diagnóstico diferencial y los trastornos asociados y trataremos de proteger que “no todo es TDA-H”, para concluir formulando varias sugerencias terapéuticas.

EL TDA-H DEFINICIÓN, PREVALENCIA Y PROPIEDADES

El TDA-H es el trastorno más diagnosticado en la niñez. Perjudica a un 3-10% de la clientela estudiantil y es 3 veces más recurrente en chicos que niñas. Sus primeros indicios clínicos acostumbra aparecer cerca de los 3-4 años, empero es el acceso en el campo académico lo cual causa la explosión de los comportamientos disruptivos, de los esfuerzos de aprendizaje y/o de los inconvenientes socio-afectivos.

En el DSM IV4 el TDA-H se incluye en el cuadro de trastornos perturbadores con trastornos oposicionistas y trastornos de conducta. De acuerdo con el DSM IV hay 3 subtipos de TDA-H, según los chicos presenten un cuadro con predominio hiperactivo-impulsivo, con predominio inatento o un cuadro mixto. En el DSM V se habla de “predominancias” más que de subtipos y se incluye la edad adulta en la especificación del trastorno.

- DSM IV- Criterios diagnósticos del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad:

- Es un trastorno del comportamiento, comúnmente diagnosticado en la niñez.

- Suele presentarse entre los 2 y los 7 años

- Se caracteriza por:

- 1- falta de atención: se le huyen los detalles, le cuesta conservar la atención, parece que no escucha, no sigue las normas, no finaliza lo cual está realizando, le cuesta más que a otros chicos organizarse, no sabe por

dónde comenzar, previene el esfuerzo de la mente sostenido, se olvida, pierde material estudiantil, juguetes, se distrae con el vuelo de una mosca, no conserva el mismo nivel de compromiso en las labores que otros chicos, es descuidado en las ocupaciones cotidianas.

2- impulsividad: responde de manera precipitada a las cuestiones, contesta previa a concluir de hacer las cuestiones, le cuesta respetar turnos, interrumpe a otros, se entromete en conversaciones.

3- preocupación motora (hiperkinesia): mueve en exceso manos y pies, deja su asiento en clase, corre o salta en situaciones inapropiadas, le cuesta jugar tranquilamente, actúa como si le “hubieran dado cuerda”, habla en exceso.

Estas señales acostumbran aparecer ligados, aunque probablemente en distinto frecuencia e magnitud y para diagnosticar la existencia de TDA-H tienen que seguir estando por lo menos a lo largo de 6 meses. Así como tienen que presentarse por lo menos en 2 ambientes/contextos comunes del individuo

El trastorno por déficit de atención está clasificado en la parte de “otros trastornos del comportamiento y emocionales que acostumbran aparecer en la infancia”, sin embargo, sus indicios no se encuentran descritos en la CIE 10.

El TDA-H persiste en la juventud en un 50-80% de los casos e inclusive en un 30-50% de los adultos de la muestra inicial de Barkley.

Además, conforme el doctor Barkley, tener TDA-H constituye un componente de peligro que involucra exponer problemas de aprendizaje, mal rendimiento académico y alta tasa de desamparo estudiantil. Constantemente además involucra pobreza de las relaciones sociales y está asociado con el desarrollo de inconvenientes de conducta, logrando llegar a demostrar comportamientos delictivos o toxicomanía. Además, tiene vinculada una más grande propensión a tener accidentes e infracciones en la carretera. En la adultez se aprecian más grandes fracasos de las bodas e inestabilidad del trabajo.

Más allá de estas consideraciones además es interesante subrayar que como los chicos con TDA-H acostumbran exponer trastornos de aprendizaje asociados, constantemente son derivados a clínicas privadas donde conforman un porcentaje fundamental de la clientela. Por regla general, el diagnóstico debería ser confirmado en neurología o psiquiatría infanto-juvenil, sin embargo, es el neuropsicólogo el que puede evaluar mejor el efecto del déficit de atención y/o disfunción ejecutiva en los aprendizajes o desarrollo socio-afectivo. A la inversa, en ocasiones a partir de la clínica neuropsicológica o el entorno educativo, se encuentra un TDA-H y entonces se deriva la situación a neurología o psiquiatría para confirmar el diagnóstico y obtener un procedimiento farmacológico.

ETIOLOGÍA DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Hipótesis neurológicas

Las indagaciones en electrofisiología, imaginería óptica y bioquímica aportan diferentes premisas causales al TDA-H.

El TDA-H parece estar asociado a componentes bioquímicos (dopamina), hipo-activación cortical, disfunción diencefálica (tálamo e hipotálamo) y de la formación reticulada, así como a un retraso madurativo o a una disfunción de los lóbulos frontales, con variación de la funcionalidad reguladora del cortex frontal (en los núcleos grises centrales).

Hipótesis neuropsicológicas

La neuropsicología además ha contribuido a una mejor comprensión del TDA-H. En este sentido el análisis de Mattes resulta bastante interesante debido a que sintetiza cada una de las propiedades del trastorno en la niñez y juventud (impulsividad, tendencia a la distracción, mala idealización, falta de auto-evaluación...) y las compara con indicios o comportamientos parecidos vigilados en pacientes con heridas frontales. Tras examinar además las conjeturas de etiología neuro-anatómica o neuro-química Mattes concluye que los términos "déficit de atención e hiperkinesia" resultan bastante restrictivos para la amplitud de indicios que muestra el trastorno y sugiere sustituirlos por "disfunción del lóbulo frontal".

Apoyándose en la premisa de Mattes, Chelune y ayudantes demuestran diferencias significativas en el rendimiento y tendencias de desarrollo en labores que miden la totalidad de los lóbulos frontales entre chicos con TDA-H y controles.

Desde dichos resultados diversos autores usan exámenes neuropsicológicos para confirmar el valor y el papel del sistema frontal en la expresión del TDA-H. Es en esta visión que Barkley sugiere su conocido modelo.

TDA-H y FE: MODELO EXPLICATIVO DE BARKLEY

Barkley pertenece a los autores que más investiga y más se cita en el campo del TDA-H. Por esto, después comentaremos su modelo explicativo, que justamente instituye una interacción entre el trastorno y las funcionalidades ejecutivas.

En 1997 Barkley plantea su modelo teórico del TDA-H en el cual integra datos de la neuropsicología y de las funcionalidades ejecutivas. Para Barkley, las funcionalidades ejecutivas y más que nada la inhibición permitiría generar un movimiento del control externo de los comportamientos hacia un control asegurado por representaciones internas de la información.

De esta forma se minimizan o suprimen la estimulación sensorial y las conductas motoras innecesarias para la ejecución de una meta. Esta inhibición se genera a lo largo de la ejecución de respuestas motoras complicadas generadas por las funcionalidades ejecutivas para llegar a una meta. A lo largo de tal ejecución, la memoria de trabajo preserva la última contestación y la nueva a la vez, para lograr cambiar o ajustar las respuestas siguientes, construyendo de esta forma sensibilidad al error, por lo cual una vez que un estímulo distractor rompe esta cadena de comportamientos, un individuo "normal" va a ser capaz de interrumpirse momentáneamente para contestar a la distracción y de volver a retomar la sucesión de actividad en curso, continuamente orientado hacia la meta, debido a que ésta habrá quedado "sostenida" en la memoria de trabajo, lo cual no constantemente pasa en TDA-H.

Según Barkley, la deficiencia primaria del TDA-H es un déficit de inhibición, que paralelamente conlleva a la pérdida de la efectividad de las próximas funcionalidades:

- Memoria de trabajo verbal y no verbal que podría involucrar imposibilidad para retener y actuar sobre eventos en la mente, reducida capacidad para emular secuencias complicadas, inefectividad en la recuperación de eventos y su previsión, autoconciencia reducida, deficiencias en el comportamiento gobernada por normas (generación), inconvenientes de organización temporal.
- Auto-regulación del afecto, de la motivación, de la vigilancia: la inmadurez en la auto-regulación del afecto puede conllevar: reducida autorregulación del afecto, menos visión social/objetividad, escasa motivación por la autorregulación, pobre autorregulación del arousal al servicio de la acción dirigida a un objetivo.
- Lenguaje interior: El retraso en la internalización del habla puede ocasionar: capacidad limitada de meditación, débil capacidad de solución de inconvenientes (autocuestionarse), deficiencias en el comportamiento gobernada por normas (instrucción), menos generación positiva de reglas/meta, deficiente comprensión lectora, retraso en el saber moral.
- Reconstitución: tener afectados los procesos de reconstitución puede involucrar: estudio reducido y sintético del comportamiento, limitada fluencia verbal y conductual, menor creatividad y pluralidad en el comportamiento dirigida a un objetivo, retraso en la capacidad para sintetizar conductas.

La afectación de los procesos anteriores correlaciona con la reducción del control motor, la fluencia y la síntesis, o sea con:

- Desinhibición de conductas irrelevantes a la labor
- Limitadas respuestas orientadas a un objetivo
- Disminuida capacidad de persistencia
- Insensibilidad a la retroalimentación
- Inflexibilidad conductual
- Menor capacidad de reenganchar entre interrupciones de labores
- Pobre autocontrol desde la representación interna de la información

En el TDA la inatención se caracteriza por déficit de atención selectiva y focalizada en lo que en el TDA-H la atención sostenida resulta más afectada. Los chicos del subtipo inatento son descritos como ensimismados, en las nubes, letárgicos, hipo-activos, pasivos, lo cual rememora el perfil del síndrome frontal dorso-lateral o de exceso de inhibición, en lo que el perfil de los chicos del subtipo hiperactivo-impulsivo o mixto se asemejaría más al del síndrome orbito-frontal o de falta de inhibición. Por todo ello, el subtipo inatento quedaría poco explicado por este modelo.

RESUMEN DE EVALUACIÓN Y PRUEBAS

Evaluación cognitiva universal (funciones intelectuales)

En la evaluación, es principal entablar el manejo intelectual del infante puesto que ayuda a decidir si éste muestra un trastorno neuropsicológico específico o una afectación más universal de numerosas funcionalidades neuropsicológicas. Para lograr hacer el diagnóstico diferencial de diferentes trastornos del desarrollo, es fundamental implantar la discrepancia entre el rendimiento en entornos específicos y el grado intelectual universal. En la situación de TDA-H, la sabiduría suele estar preservada, empero se debe tener cuidado de no penalizar la carencia de atención y/o la impulsividad en la evaluación de las funcionalidades intelectuales.

Funciones perceptivas y atencionales

La totalidad de las superficies de sociedad de la corteza cerebral sensorial es imprescindible para una idónea percepción visual, auditiva y táctil. Es común integrar en una evaluación neuropsicológica la valoración de las funcionalidades perceptivas (visuales, auditivas y táctiles), identificando probables protestas agnósicas que limiten la función de aprendizaje del infante, el reconocimiento táctil de objetos, así como el reconocimiento auditivo de estímulos verbales (fonemas) y estímulos no verbales.

La atención es otro requisito elemental para el conveniente manejo cognitivo. Es bien sabido que varios chicos con inconvenientes atencionales tienen una menor capacidad para guardar información, con la consecuente afectación de su rendimiento académico. Por esto es fundamental hacer una buena evaluación de las habilidades de atención (sostenida, selectiva

y dividida) tanto en modalidad visual como auditiva. Posteriormente se comentan brevemente varias pruebas que tienen la posibilidad de ser útiles para evaluar los procesos atencionales (y ejecutivos).

Funciones Mnésicas

La memoria es una de las funcionalidades más susceptibles a inconvenientes neurológicos y psicológicos de cualquier índole. Un correcto estudio de las deficiencias de memoria es un componente sustancial en la evaluación neuropsicológica. El propósito de la evaluación de memoria no es asegurar o negar la existencia de trastornos mnésicos: sino que pretende decidir cuál es el factor deficitario en los procesos de memoria.

En la selección de pruebas de memoria se tienen que integrar esas que evalúen los diversos tipos de memoria: instantánea, a corto plazo, de trabajo y a largo plazo, así como evaluar el jefe y la curva de aprendizaje de nueva información tanto en modalidad visual como verbal.

En el TDA-H es primordial evaluar la memoria de trabajo. Los resultados de estudios al respecto presentan inconsistencia. No obstante, la memoria de trabajo no es una exclusiva composición, sino que está compuesta por 3 elementos (ejecutivo central, bucle fonológico y agenda viso-espacial) por lo cual su variación puede correlacionar con inconvenientes en una funcionalidad concreta y tener otras intactas.

Funcionamiento ejecutivo

“Funcionalidades ejecutivas” es una expresión que designa una secuencia de operaciones cognitivas que participan en la consecución de un comportamiento destinado a conseguir una meta. Hablamos de un grupo de funcionalidades constantemente comparadas con “el director de orquesta” del cerebro debido a que regula las otras funcionalidades cognitivas.

Entre ellas se integran las habilidades de orientación, de selección de estímulos, de organización-planificación, de memoria operativa, de abstracción, de flexibilidad conceptual y de autocontrol o inhibición, así como de monitorización-juicio o auto-evaluación.

Habilidades motoras

Las alteraciones en las capacidades motoras de un infante tienen la posibilidad de reflejar inmadurez cerebral vinculada a un problema de desarrollo o tienen la posibilidad de ser la manifestación de una lesión cerebral. Comúnmente, las primeras, como en la situación del TDA-H, se van a reflejar como signos neurológicos menores o blandos, en lo que en el segundo caso se vislumbran como signos neurológicos más grandes.

Los más grandes cambios en estas capacidades se observan en los primeros años de vida y; por lo tanto, para los chicos pequeños el desarrollo de la motricidad gruesa es un símbolo fundamental de totalidad neurológica, en lo que para los chicos más grandes se atienden puntos más específicos por medio de la decisión de la existencia de signos neurológicos menores. La evaluación de las capacidades motoras cambia de manera considerable en funcionalidad la edad de los chicos y es fundamental no olvidarla en TDA-H.

Lenguaje y lateralidad

El lenguaje es una funcionalidad cognitiva que por su enorme trascendencia necesita continuamente un apartado específico en la evaluación neuropsicológica del infante. En la evaluación del lenguaje es fundamental conocer los niveles del desarrollo del lenguaje esperados en un infante según su edad. Se busca determinar si los niveles de expresión y de comprensión oral y redactada se hallan en los parámetros habituales para la edad y la capacidad intelectual del infante. Se debería mirar el grado de manejo de los 4 niveles del lenguaje: fono-articulatorio, morfo-sintáctico, semántico y pragmático.

En la situación del TDA-H, además es fundamental evaluar puntos ejecutivos como la fluidez verbal, la entrada al léxico o la organización del discurso oral y escrito.

Área afectivo-social

En la evaluación neuropsicológica es fundamental la especificación del comportamiento emocional y social del infante. El interés en esta parte estriba en conocer, además de las propiedades comportamentales

y emocionales del infante, los esfuerzos en el ajuste social, estudiantil y familiar a las que se confronta.

Hay 2 vías para obtener esta información: una de ellas es la implementación del procedimiento de observación a lo largo de las sesiones de evaluación y la segunda, la implementación de formularios para ser respondidos por papás y docentes con la intención de obtener datos acerca de la conducta del infante en casa y en el colegio.

Además, en la evaluación infantil, el trabajo de técnicas de interpretación de dibujos además puede dar información eficaz tanto sobre procesos cognitivos como del entorno afectivo-emocional y relacional. En este sentido además es fundamental no malinterpretar la impulsividad y el mal control del gesto motor fino comúnmente asociados TDA-H, con componentes afectivos. Dependiendo de la edad del paciente además es fundamental evaluar las habilidades de lecto-escritura y cálculo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRASTORNOS ASOCIADOS

Los esfuerzos y trastornos del desarrollo se diagnostican en funcionalidad de criterios dimensionales con parámetros poco definidos y que muchas veces se solapan unos con otros. De allí el valor de hacer una buena evaluación, intensa e intensiva, que posibilite concluir en un diagnóstico diferencial.

En el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad pudimos encontrar patrones de conducta que acceden en los patrones de los trastornos del espectro autista o de los patrones de Inconvenientes de Conducta o Trastorno Oposicionista desafiante (TOD), como por ejemplo: Inconvenientes en la relación social; Trastornos del lenguaje; Estereotipias; Obsesiones; Comunicación no verbal de baja calidad, Incumplimiento de normas, contestación fuera de tono y sitio, etcétera.

Para entender bien estas problemáticas y dictaminar si hablamos de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, de trastornos del espectro autista o de TOD o de trastornos del espectro autista más Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad o de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad más TOD, como problemáticas comórbidas, se

debe poder simplificar la base de dichos trastornos. Si comprendemos por consiguiente que un caso de trastornos del espectro autista perjudica la comunicación, la sociabilidad y los intereses restringidos, que el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad involucra un problema de autocontrol conductual y emocional y que el TOD viene asociado a cierta intención de transgredir, estaremos frente a 3 preguntas diferentes, que, al unirse entre ellas, ocasionan cuadros clínicos ampliados.

La vivencia clínica nos muestra que los indicios que ocasionan la razón de consulta no constantemente son la causa real del problema. Además, la identificación del trastorno nuclear comúnmente resulta difícil para los expertos gracias a la viable presencia de otros inconvenientes o alteraciones comórbidas o similares, por esto después detallamos los primordiales inconvenientes diagnosticados en la niñez que comúnmente vienen asociados al Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad:

Trastornos de lenguaje

Una vez que el infante diminuto no entiende el habla, difícilmente responderá a su nombre, mirará a los ojos una vez que se le hable, etiquetará los que corresponden objetos con su término, etcétera. logrando parecer inatento una vez que lo cual en realidad padece como problema nuclear es que no comprende. Por esa razón, comúnmente, en chicos pequeños, la inatención con o sin hiperactividad está comúnmente condicionada por un problema grave de comprensión del lenguaje oral y más precisamente con cuadros de disfasia receptiva.

Asimismo, los chicos con deficiencias auditivas, presentando diferentes grados de hipoacusia, además presentan a menudo a edades tempranas, conductas inquietas y desatentas. Por esto, el estudio ORL se hace indispensable en dichos casos en que se supone probables faltas de percepción auditiva.

Trastornos del espectro autista (TEA) o de la comunicación:

El razonamiento de sí mismo y de los otros viene marcado por 5 fases evolutivas que acostumbran aparecer especialmente dañadas en los trastornos del espectro autista. No obstante, por el parecido de sus

propiedades con puntos temperamentales o lingüísticos dichos signos de alarma se confunden comunmente con retrasos de lenguaje o inconvenientes de atención, acostumbran pasar desapercibidos hasta los 3 años, una vez que el problema de interacción es ya bastante evidente:

- 1) A partir de los primeros meses de vida, los bebés poseen sentido de su propio cuerpo humano como entidad activa en el ambiente que les circunda.
- 2) Desde el segundo mes y en paralelo con la aparición de la sonrisa social alrededor de las 6 semanas, nace el diálogo social y la intersubjetividad ligada a intercambios cara a cara con los adultos que le cuidan (protoconversaciones y juegos imitativos).
- 3) Entre los 2 y 7 meses los bebés comienzan a desarrollar expectativas sociales de sus interacciones interpersonales.
- 4) En torno al noveno mes, aparecen las primeras protestas de atención conjunta: los bebés comienzan a explorar las actitudes del maduro en relación a un objeto o hecho ambiental. Esta fase marca el principio de los intercambios sociales propiamente estos, que se realizan cada vez más recíprocos e iniciados intencionalmente por el propio infante, empero además referenciales a los objetos y eventos del ambiente. Los bebés comienzan entonces a señalar.
- 5) Por fin hacia los 18 meses surge la co-conciencia de uno mismo y de los otros: la teoría de la mente que abre la puerta al pensamiento simbólico y posibilita la ingreso al mundo cultural (simbólico y bastante verbal) del maduro. Esta última fase se fundamenta en la función de representación de las percepciones y creencias de los otros y en la educación formal.

Trastornos del aprendizaje, alta capacidad, discapacidad

Algunas veces ciertos niños/as con diversos grados de retraso de la mente leve y capacidad intelectual límite, tienen la posibilidad de ser confundidos con el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. Una vez que estamos con un niño/a con un cociente intelectual (CI) bajo que acude a un centro académico en el cual no se toma en importancia su complejidad y desajuste, es recurrente que aparezcan indicios de inatención, desmotivación y pérdida de interés que no poseen por qué corresponder a un trastorno de déficit de atención.

Además, puede observarse desatención en niños/as de altas habilidades una vez que permanecen situados en ambientes académicamente poco estimulantes o aburridos.

Los niños/as con inconvenientes académicos de lecto-escritura, cálculo, comprensión, son constantemente confundidos con chicos con déficit de atención, debido a que los esfuerzos y errores académicos de dichos chicos concurren en ocasiones con los esfuerzos que se aprecian en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, y es por consiguiente primordial hacer evaluaciones concretas y diagnósticos diferenciales.

Además, varios chicos con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad muestran, como característica vinculada al trastorno, problemas de aprendizaje, en las cuales las referentes a la lectura ocupan un espacio destacado: se ven penalizados por sus debilidades instrumentales de memoria de trabajo y funcionalidades ejecutivas tanto en el proceso de descodificación (que se basa en que el receptor convierte los signos que le llegan de un emisor en un mensaje) como en el procesamiento léxico del lenguaje (identificación de palabras). Dichos chicos cometen a menudo errores de antelación, de omisión y de sustitución de letras o palabras. Tenemos la posibilidad de mirar, por consiguiente, una gigantesca coincidencia con los tipos de error más comunes en la dislexia visual. Sin embargo, si bien los errores son semejantes, no continuamente son realizados en las mismas labores de lectura, ni tampoco su especificación causal es la misma.

Además, varios trastornos o inconvenientes doctores tienen la posibilidad de presentarse por indicios presentes o nucleares del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad lo cual dificulta la idónea identificación del trastorno. Esta complejidad se incrementa una vez que ciertos de dichos trastornos permanecen asociados o son comórbidos al propio Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (trastornos de ansiedad, inconvenientes de sueño, estrés ambiental, preocupación, inmadurez cognitiva, etcétera.)

La complejidad primordial en el momento de detectar el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad de manera correcta parte del desconocimiento del trastorno.

Trastornos de conducta y opositores desafiantes

Los sujetos con comportamientos negativistas tienen la posibilidad de resistirse a hacer labores laborales o estudiantiles que necesitan dedicación personal gracias a su renuencia a admitir las exigencias y reglas de otros. En esta situación el diagnóstico diferencial puede complicarse una vez que ciertos sujetos con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad muestran de manera secundaria reacciones negativistas y opositoras hacia el análisis o las diversas responsabilidades.

El trastorno de conducta (TC) es determinado por el DSM IV como un grupo de conductas repetitivas y persistentes en las que no se respetan los derechos primordiales de los otros o las reglas sociales que corresponden a la edad del individuo. El diagnóstico necesita la existencia de por lo menos 3 criterios de las 4 categorías siguientes:

- agresiones hacia personas o animales
- devastación de bienes materiales
- fraude o hurto
- grave violación de normas

La perturbación del comportamiento debería cambiar de manera significativa el manejo social, estudiantil o profesional. Generalmente si el trastorno de conducta se inicia en la niñez anterior a los 10 años, va a ser principalmente más duradero. Suele persistir en la adultez. Su prevalencia parece haber incrementado los últimos años y es más grande en chicos (6-16%) que chicas (2-9%).

En el DSM IV no se dice nada sobre las bases orgánicas del trastorno de conducta, empero se expone la probabilidad de una doble etiología: genética o ambiental.

La otra categoría de trastorno de conducta podría ser muchísimo más parecida a la psicopatología de delincuencia juvenil descrita por el DSM IV. Generalmente se explica mejor por causa externas o del medio ambiente (rechazo parental, carencias afectivas graves, prácticas educativas inadecuadas: excesivamente rígidas o laxas, medios parientes disfuncionales, integración temprana en instituciones...). En esta categoría

del trastorno continuamente suele haber cierta intencionalidad en los comportamientos disruptivos, cosa que no es de esta forma en absoluto en la situación del TDA-H. En la situación del trastorno de conducta psiquiátrico -si bien las protestas conductuales tienen la posibilidad de parecerse mucho a las del perfil TDA-H tipo hiperactivo impulsivo- hay presencia de intencionalidad: la devastación de bienes y violación de normas es deliberada, los chicos ocasionan voluntariamente la hostilidad y muestran comportamientos de intimidación, así como generalmente escasa capacidad empática (ausencia de culpa).

Los ambientes excesivamente permisivos o desestructurados además proporcionan sitio a conductas desorganizadas, falta de hábitos y rechazo a las reglas y responsabilidad en las labores. Los sujetos con trastorno disocial e inconvenientes graves de conducta (conductas ilícitas, ausencia de respeto por las reglas, devastación de la propiedad, comportamientos disruptivos y/o agresivos...) además tienen la posibilidad de confundirse con sintomatología propia del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, en especial en la juventud.

Ambientes no favorecedores

En algunas ocasiones puede observarse sintomatología inatenta o hiperactiva una vez que chicos de alta sabiduría permanecen situados en ambientes académicamente poco estimulantes, ambientes desorganizados o caóticos (con falta de parámetros y normas), o excesivamente firmes (con solicitudes desajustadas a las capacidades) o bien ambientes excesivamente demandantes.

Dichos ambientes educativos tienen la posibilidad de provocar estrés ansiedad, agitación e inconvenientes de atención y organización que comúnmente se confunden con desmotivación, vaguería o Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

ORIENTACIONES TERAPÉUTICAS EN GENERAL

- Afirmación del diagnóstico en neurología infanto-juvenil o psiquiatría infantil y ocasional necesidad de procedimiento farmacológico.

Rehabilitación cognitiva de las funcionalidades más dañadas, principalmente: atención, memoria de trabajo y funcionalidades ejecutivas

y otros problemas asociales (lectoescritura, cálculo, inconvenientes de matemáticas).

- En la rehabilitación cognitiva además es recomendable considerar:
 - o El estilo de aprendizaje:
 - Estilo cognitivo impulsivo
 - Procesamiento universal de la información.
 - Falta de flexibilidad cognitiva.
 - Complejidad para procesar diversos estímulos a la vez.
 - Complejidad para diferenciar la información importante de la irrelevante.
 - Falta de atención.
 - o La derrota estudiantil:
 - Primordiales zonas concretas de complejidad.
 - Problemas en el sector del lenguaje escrito.
 - Problemas en el sector de las matemáticas.
 - o Los puntos conductuales y la autoestima:
 - Puntos conductuales: Conducta inatenta, conducta hiperactiva menos acentuada
 - o conducta impulsiva.
 - Desorganización y la carencia de soberanía.
 - Inconvenientes en la relación con los compañeros.
 - La autoestima.
 - Baja autoestima.
 - Depresión.
- Entrenamiento en administración de emociones y regulación emocional y/o HHSS para sentirse bien en un conjunto: saber respetar las reglas, manifestar asertivamente una crítica o sentimiento personal...
- “Estar alerta” a las adquisiciones relevantes o problemas que tienen la posibilidad de ir apareciendo en cada lapso evolutivo o curricular, en seguida se muestra un breve resumen que puede servir de guía de trabajo para la clínica:
 - En Enseñanza Infantil: desarrollo sensorio-motor y lingüístico, adhesión sensorial, pre-requisitos lecto-escritores y del argumento VSP.

- En Enseñanza Primaria: afianzamiento desarrollo sensorio-motor, soberanía rutinas de vivienda y clase, aprendizaje sistemático de lecto-escritura y cálculo.

- Desde 3º EP: ser capaces de organizarse y planificarse, hábito de análisis, utilizar la lecto-escritura para escribir y aprender otras asignaturas.

- Final de Primaria, saber organizarse, administración de contenidos y tiempos de análisis (con ayuda y supervisión externa), saber aprender únicamente pese a continuar necesitando supervisión, comenzar a ser independiente.

- En la Aquello: tener base de contenidos curriculares de Primaria en asignaturas relevantes y saber aprender: administración de contenidos y tiempos de análisis, hacer esquemas, continuar motivado, ser feliz pese a la juventud (gestión emocional).

- Dar un ambiente estructurado y predecible: con las reglas, normas acordadas y horarios constantemente a la vista. Entablar horas concretas para labores concretas y llamar la atención sobre los cambios de horarios.

- Posicionarse en un lugar tranquilo (sin objetos distractores a su alrededor) y alrededor de la instructora. En el hogar escoger un espacio tranquilo para los deberes sin objetos distractores.

Mantener el contacto visual.

- Conceder descansos comunes y regulares: implantar labores que impliquen desplazamiento (estirar extremidades, borrar la pizarra, distribuir cuadernos) entre labores que impliquen concentración. Esta clase de labores puede promover la confianza en sí mismo.

- Enseñarle a ser paciente y pensar antecedente de actuar y dotarle de tácticas procedimentales para afrontar a las múltiples labores académicas por medio de autoinstrucciones (pasos para solucionar inconvenientes, para redactar un escrito, para comprenderlo...), laborar con ejercicios tipo hasta que automatice el método.

- Ofrecer tácticas para "aprender a aprender": Tengo que estar atento, tener el fin de aprender buscar un plan, acomodar la información en categorías (por trascendencia, orden alfabético, busco trucos), y más que nada tengo que repetir, repetir, repetir y si puedo lo explico a otra persona, utilizar apoyos visuales (pictos) o auditivos (grabadoras) para realizar la ejecución progresivamente autónoma en estas tácticas, por medio de la auto-instrucción.

- Supervisar las ocupaciones menos estructuradas, como tienen la posibilidad de ser las rutinas simples de vivienda o los tiempos de análisis. Detectar situaciones concretas de más grande complejidad para llevar a cabo una estrategia de actuación.

- Laborar el control interno del tiempo, hacer la época físico: secuenciar labores, destinar una época para cada cosa, que el infante planifique cuanto tiempo considera que le va a tomar la ejecución de la labor y ver si se adapta al tiempo previsto. Si no, hacerle ver pues no se ha ajustado. Utilizar relojes, alarmas, cronómetro calendarios, horarios, hojas de idealización... para que el infante se dé cuenta del tiempo que tarda en hacer cada actividad. Los chicos con TDA-H tienen la posibilidad de perder la idea del tiempo de forma sencilla.

- Promover un aprendizaje lúdico e útil/activo, que lea para divertirse, para lograr información o atención: Utilizar ocupaciones de la vida diaria para mejorar tanto la lecto-escritura (usar diferentes materiales para leer: cuentos, revistas, libros, carteles, periódicos, internet, tablet, visitar la biblioteca unidos, gozar escogiendo y sacando libros buenos para las zonas en las que manifiestan interés) como el cálculo (compra, cambios de moneda, paga) y la organización de información para llegar a una meta final (hacer mercar unidos llevando una lista y un presupuesto, mandar invitaciones y acomodar un acontecimiento, planificar la zona y las obras de vivienda unidos...)

- Elogiar muchas veces y utilizar el refuerzo positivo para reforzar comportamientos deseados.

- Llevar a cabo sistemas de control conductual con premios y/o secuelas negativas sistemáticos y proporcionados. Intentar de implantar constantemente el mismo tipo de consecuentes frente a una cierta conducta: debería existir un convenio total en el tipo de refuerzos positivos y negativos que se aplicarán tras la emisión de un comportamiento definida. Al igual que debería existir un absoluto acuerdo en el tipo de conductas sobre las que se debería intervenir y cuáles no. De lo opuesto, se podría generar un crecimiento en la producción de conductas disruptivas.

- Es de enorme trascendencia terapéutica que el ambiente emocional que circunda a un infante con este perfil sea lo más estable viable. Teniendo presente su complejidad para la autorregulación emocional, un ambiente que no cumpliera esa característica adquiriría un carácter reactivante sobre la sintomatología.

- La igualdad emocional pasa, además, en cierta forma, por impulsar la

compra y el mantenimiento de hábitos y rutinas simples de vida (parecen clichés; sin embargo, no lo son y menos en TDA-H):

- Sueño: fundamental que calidad y proporción de sueño sean idóneas. A modo orientativo: infantil 12h, primaria 10h. Si anteriores 20-30 min del despertar infante agitado, malumorado o cansado, es bastante factible que la calidad/cantidad del sueño no sea idónea. Tips: no tomar bebidas excitantes 4 h previo a descansar, no hacer ocupaciones motoras o cognitivas de determinada magnitud 2h anteriormente, Colocar reglas y parámetros claros en relación a hábitos del sueño generar rutinas previas y relajantes (cuento, relajación).

- Ingesta de alimentos: asegurar una ingesta de alimentos balanceada (por ejemplo, correlación entre ferropenia y DA). Hacer un óptimo desayuno (hidratos, vitaminas y minerales y lácteos), si el infante no desayuna, cambiar horarios, tomarlo al entrar en la escuela.

- Ejercicio físico: moderado sin embargo diversos días/semana, ventajas: permite el aporte de oxígeno al cerebro, optimización atención y por consiguiente además las otras cambiantes cognitivas



CAPÍTULO 5: **EVALUACIÓN** **NEUROPSICOLÓGICA DEL** **INFANTE**

Introducción

El proceso de evaluación no empieza con la aplicación de pruebas o exámenes, sino que comienza a partir del instante en el cual conocemos al infante. Establecer una buena interacción es importante. En las primeras sesiones es fundamental explicarle que no somos “sanadores” sino que conocemos una secuencia de “trucos” o “tácticas” que le van a poder auxiliar en su día a día sin embargo que para saber cuál podría ser lo mejor para él tendremos que trabajar juntos. Este enfoque de “trabajo en equipo”, involucra que el niño/adolescente va a tener un papel activo a lo extenso de todo el proceso de evaluación e mediación, sintiéndose participe de su mejoría e incrementando de esta forma su compromiso con el cambio. Él va a ser el que nos comunique (a veces con nuestra ayuda) si los “trucos” funcionan o no, para unidos, buscar otras alternativas más eficaces. Por lo cual conceder numerosas sesiones a laborar esta unión terapéutica es bastante aconsejable. Una forma de realizarlo y que también nos ayuda

a conocer su instante del desarrollo y sus habilidades en un entorno más ecológico, es pedirle que traiga sus juguetes o juegos/videojuegos preferidos, tal cual analizando por qué los ha escogido, cómo juega, cómo nos explica el juego, si usa tácticas eficaces o cómo reacciona frente a la derrota o el triunfo vamos a poder iniciar a hacer nuestras primeras premisas. Nosotros mismos además habremos escogido “nuestros juguetes favoritos” que habremos seleccionado en funcionalidad del fundamento de consulta y jugaremos unas veces a “sus” juegos y otras a los nuestros propios.

Sin perder de vista que el cerebro infantil no es un cerebro maduro en miniatura, sino que está en pleno desarrollo y es dinámico no tenemos la posibilidad de olvidar los inicios del desarrollo tanto a lo extenso de la evaluación como en el momento de entablar y diseñar el programa de mediación.

Después se hace un recorrido teórico por los modelos de evaluación neuropsicología infantil que se piensan más importantes: el modelo transaccional y el modelo cognitivo de evaluación de premisa.

El modelo transaccional realizado por Samerof, y posteriormente continuado por Semrud-Clikeman, tiene su origen en el modelo de Bronfenbrenner, y expone el desarrollo como un proceso activo que incluye el valor de el punto de vista ecológica. Tomando dichos conceptos como alusión, el modelo transaccional, se expone como un modelo integrador que aúna neurociencias, neuropsicología conductual, neuropsicología clínica y evolutiva, neurobiología, psicología social, sistémica y conductual. Este modelo se concentra en cómo los trastornos del desarrollo interactúan con el ambiente. Asimismo, examina el modo en que evolucionan los trastornos en todo el tiempo en funcionalidad de la gravedad y los principios. Al final, con base al modelo sugiere cómo se tienen que evaluar los trastornos del sistema nervioso, del neurodesarrollo y adquiridos, para obtener la información elemental para su idónea mediación. Por consiguiente, el modelo transaccional hablamos de un modelo integrador que enfatiza la interacción dinámica entre el infante y el entorno en todo el tiempo. La relación de los sistemas funcionales neuronales causa protestas conductuales, psicológicas y cognitivas.

Este modelo pone en prueba que el infante no es una isla en medio del mar, sino que cara a la evaluación como a la mediación, se tiene que tener en cuenta como un componente más del sistema por lo cual todos los elementos del mismo deben participar: familia, conjunto de equivalentes, escuela, comunidad...

Otro de los modelos sobre el que se va a hacer énfasis, es el modelo cognitivo de evaluación de conjetura que posibilita examinar la conducta del niño/adolescente en las limitaciones del ambiente, usando una metodología de resolución de inconvenientes. Este modelo resulta de utilidad, por su carácter a gusto y procedimental, debido a que siguiendo los pasos que sugiere permite y guía el proceso de evaluación. Se han adaptado los pasos propuestos por Hale y Fiorello basándose en el modelo transaccional. El proceso está formado de 13 pasos que el evaluador debería superar, teniendo presente el ámbito del infante, su historia del desarrollo y su predisposición genética (adaptado de Hale y Fiorello)

Proceso de evaluación

- 1) Desde los conocimientos teóricos sobre el desarrollo neuropsicológico, proponer por qué ha aparecido el problema.
- 2) Crear premisa relacionando la conducta y las funcionalidades cognitivoemocionales.
- 3) Conservar entrevistas con el núcleo familiar, el colegio y los equivalentes, recabando datos sobre la historia del desarrollo del infante y su comportamiento pasado y de hoy, las relaciones en los diversos entornos, al tiempo que se usan las pruebas neuropsicológicas elegidas.
- 4) Interpretación neurocognitiva de los resultados logrados, tanto de las entrevistas como de las pruebas estandarizadas.
- 5) Identificación de los aspectos débiles y fuertes neurocognitivos y emocionales relacionándolos con el punto de vista teórica.
- 6) Basándose en el perfil obtenido, confirmar la conjetura inicial o reformularla según dichos datos.
- 7) En caso de haber formulado una totalmente nueva conjetura, elegir novedosas pruebas más concretas que apoyen a contrastarla. Asimismo, en caso de ser primordial, se volverán a hacer entrevistas u visualizaciones, tanto en el ambiente familiar como estudiantil,

planteando cuestiones más específicas partiendo de esta nueva premisa, con el propósito de redefinir las restricciones y las habilidades del infante.

- 8) Volver a integrar los datos e interpretación de las novedosas pruebas aplicadas.

Proceso de participación

- 1) Con base a las solicitudes recogidas y a los resultados logrados, exponer una iniciativa de participación a los agentes implicados: escuela, familia, equivalentes y niño/adolescente. En caso según las medidas ofrecidas se continuará con el punto 2.
- 2) Llevar a cabo el proyecto de mediación con base en la prueba y a ser viable incluido en las rutinas del día a día, seleccionando las medidas que se usarán y la época en el cual se aplicarán para evaluar su efectividad. Es fundamental no limitarse a usar pruebas personales, sino integrar además medidas ecológicas; o sea, que evalúen cómo es la relación del infante con su ámbito.
- 3) Participación sistemática eficaz y recogida de datos en todo el proceso,
- 4) Examinar si el programa está siendo eficaz basándose en los criterios establecidos antes.
- 5) Si la mediación no es eficaz volver a los pasos 1 a 4 para desarrollar otras tácticas de mediación.

Resulta de enorme utilidad la concatenación de los dos modelos, de forma que se aconseja su implementación para lograr hacer una evaluación integral del sujeto.

¿CUÁLES SON LAS METAS DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA?

La evaluación neuropsicológica no se limita a los procesos cognitivos exclusivamente, poseemos que tener en cuenta los procesos de desarrollo, parientes, sociales y emocionales; o sea, todos esos puntos que tienen la posibilidad de estar incidiendo o perjudicando a su desarrollo. Posteriormente enumeramos ciertos de las metas que consideramos más significativos, adaptados de Capilla y Pérez-Hernández:

- Identificar la esfera del rendimiento afectada o el instante madurativo cognitivo con el objeto de hacer un dibujo el perfil cognitivo lo más completo viable del desarrollo de hoy del infante.
- Detectar o definir el alcance de una viable lesión cerebral en el infante y cómo le perjudica en su vida diaria.
- Detectar precozmente desviaciones del desarrollo típico previo a que perjudiquen a otros procesos o desencadenen en problemas como la derrota estudiantil.
- Detectar los puntos de vista fuertes y débiles apoyándonos en los puntos más desarrollados en el momento de intervenir.
- Conocer las tácticas y instante en el cual las usa, efectividad, tipo y consistencia temporal.
- Aprender los componentes internos y externos que están afectando al comportamiento del infante.
- Estimar el nivel de motivación del infante, así como de la metacognición de sus restricciones. Para eso, es fundamental mirar la reacción que muestra frente a sus problemas.
- Conocer las expectativas parientas y del centro estudiantil sobre la conducta del menor y de su viable evolución.

ASPECTOS A CONSIDERAR A LO EXTENSO DE EL PROCESO DE EVALUACIÓN

El proceso de evaluación no se apoya en ejercer un largo protocolo de pruebas sino que como se ha indicado previamente, la evaluación neuropsicológica es un proceso constante de contraste de conjetura. De esta forma, el profesional debería estar activo generando conjetura de los probables problemas del infante, con el objetivo de definir el porqué de los esfuerzos que muestra y que afectan a su desarrollo. Tras un primer acercamiento evaluativo, se van a buscar pruebas extras para revisar o objetar las premisas que se han formulado. Para eso, se necesita examinar los diferentes aparatos accesibles, y elegirlos en funcionalidad de la historia del infante, los datos existentes, y la interacción “predominante” cerebro-conducta en el cerebro en desarrollo.

Debería prestarse atención a este proceso de selección de pruebas debido a que va a ser determinante y guiará la obtención de resultados. De esta forma puesto que, se tienen que exponer pruebas que varíen en

funcionalidad de su dificultad –partiendo de las más sencillas a las más complejas–, de su grado de entendimiento –de las más parientes a las novedosas– y del número de posibilidades evaluadas –de una exclusiva modalidad a algunas posibilidades sensoriales–. Por otro lado, se aplicarán pruebas construidas de igual manera que posibiliten la evaluación meticulosa de una misma funcionalidad cognitiva, en el tamaño de lo viable se escogerán pruebas que se encuentren adaptadas y baremadas.

Preguntas que se tienen que formular en la selección de las pruebas

- ¿Las solicitudes del subtest en relación a la acceso, procesamiento y salida de la información permanecen evaluando eso que me atrae evaluar? (Validez)
- ¿El subtest tiene las propiedades técnicas idóneas para evaluar el proceso en el cual estoy interesado? (Validez de contenido)
- Si el infante ha usado un plan en específico, ¿el subtest está evaluando algo diferente por éste motivo? (Sensibilidad)
- ¿De alguna forma pudo dañar a los resultados, un cambio en mi estilo de relación con el menor o en la gestión de la prueba? (Relación terapéutica)
- ¿Podría la conducta del infante previamente, a lo largo de o luego de recibir ayuda para solucionar la labor, describir su rendimiento? (Autoregulación)

Posibles hipótesis explicativas en función de las conductas observadas.

	Conducta que manifiesta	Posibles hipótesis explicativas
Estrategias utilizadas	Persistencia de estrategias no eficaces.	Déficit en memoria de trabajo. Déficit en inhibición de respuesta. Falta de supervisión de la conducta.

Interrupciones	Sucesivas interrupciones disruptivas durante la evaluación.	Déficit inhibición de la respuesta. Disminución de la motivación. Percepción de mayor dificultad del subtest. Conciencia de déficit. Distractores internos.
Lenguaje	Lenguaje externo durante la ejecución de un subtest.	Economizar recursos cognitivos. Percepción de dificultad del subtest. Lenguaje como autoinstrucciones para mejorar el rendimiento del test.
Errores	Errores de omisión al final de una tarea de cancelación.	Mala estrategia de rastreo visual. Déficit de atención sostenida. Disminución del compromiso con la tarea.
Tipo de trazo	Trazo inestable.	Impulsividad para realizar la tarea lo antes posible. Dificultad y déficit de control en la motricidad fina. Escasa motivación por la tarea.

Tiempo invertido	Excesivo tiempo invertido en la realización de la tarea.	Dificultad de comprensión de las instrucciones. Dificultad en el proceso evaluado Estilo reflexivo y analítico. Tendencia al perfeccionismo y un alto nivel de autoexigencia. Disminución de la motivación. Fatiga. Déficit en la velocidad de procesamiento de la información.
------------------	--	---

SELECCIÓN DE PRUEBAS PARA LA CREACIÓN DE UN PROTOCOLO DE EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Teniendo presente que el cerebro funciona como una unidad usando diversas vías, y que por consiguiente es bastante difícil aislar ciertas zonas concretas de desempeño; en este apartado se van a resaltar una selección de pruebas usadas en la evaluación neuropsicológica infantil. Para eso, se han organizado en funcionalidad del área predominante evaluada para, después, dar ciertos detalles de las mismas a fin de servir de guía al lector para su aplicación. Se rememora que se exponen solo varias de las pruebas existentes.

Baterías neuropsicológicas y de evaluación del desarrollo cognitivo	Edades de aplicación
Evaluación Neuropsicológica Infantil NEPSY – II	3 a 16 años
Cuestionario de madurez Neuropsicológica Infantil, CUMANIN	3-6 años

Escalas de Inteligencia de Reynolds y Test de Inteligencia Breve de Reynolds, RIAS y RIST	>3
Escala Wechsler Inteligencia preescolar y primaria, WPPSI-III	2 años ½- 7,3 años
Escala Wechsler Inteligencia para niños, WISC- IV	6-16,11 años
Escala no verbal de aptitud intelectual de Wechsler, WNV	5-21,11 años
Escalas de Desarrollo Merrill – Palmer Revisadas, MP-R	1 mes- 6 años ½

Evaluación del comportamiento motor

Evaluación del comportamiento motor	Edades de aplicación
GroovedPegboard (panel perforado con ranuras)	> 5 años
MABC-2, Batería de Evaluación del Movimiento para niños	4-16 años

Evaluación de la atención

En este apartado se presentarán algunas de las pruebas que están disponibles en el mercado y que permiten la evaluación de la atención en niños y adolescentes.

Pruebas para evaluar la atención

Evaluación de la atención	Edades de aplicación
Test de atención D2	> 8 años
Test de percepción de diferencias revisado CARAS-R	6-18 años
Test de palabras y colores, Stroop	7-80 años
Test de los Cinco dígitos, FDT	>7 años
Test atención sostenida en la infancia CSAT	6-11 años

Test AULA Nesplora	6-16 años
Conners Kiddie Continuous Performance Test, K-CPT V.5	4-5 años
Conners Continuous Performance Test II Version 5, CPT	> 6 años
Test de Discriminación Visual Simple de Árboles (DIVISA)	6-12 años

Evaluación del lenguaje

A continuación se ha realizado una selección de algunas de las pruebas que pueden resultar de interés para realizar una primera evaluación general del lenguaje en niños y adolescentes

Evaluación del lenguaje	Edades de aplicación
Inventario de desarrollo comunicativo, MacArthur	8-30 meses
Test de Vocabulario en Imágenes Peabody, TVIP	2 años ½-90 años
Batería de evaluación de los procesos lectores revisada, PROLEC-R	6-12 años
Evaluación de los procesos lectores en alumnos de 3º ciclo de primaria y secundaria – PROLEC – SE	10 a 16 años
PROESC. Batería de Evaluación de los Procesos de Escritura	8-15 años
CELF Preschool 2 – Spanish	3-6`11 años

Evaluación de la memoria

A continuación se presentan las características principales de una serie de pruebas diseñadas para evaluar la memoria

Evaluación de la memoria	Edades de aplicación
Test de aprendizaje Verbal España-Complutense infantil, TAVECI	3-16 años
Test de memoria y aprendizaje, TOMAL	5-19 años y 11 meses

Figura compleja de Rey-Osterreith. Fase de recuperación	> 4 años
Test retención visual de Benton	> 8 años
Evaluación Clínica de la Memoria, ECM	6-80 años

Evaluación de las funciones ejecutivas

De entre las pruebas que están disponibles, se han seleccionado cuatro pruebas que permiten evaluar las funciones ejecutivas en la infancia

Evaluación de funciones ejecutivas	Edades de aplicación
Test de emparejamiento de figuras conocidas MFF 20	6-12 años
Evaluación Neuropsicológica de las Funciones Ejecutivas en niños, ENFEN	6-12 años
BRIEF Evaluación Conductual de la Función Ejecutiva	5-18 años
Brief-P Evaluación Conductual de la Función Ejecutiva – Versión Infantil	2-5 años

Evaluación del comportamiento

Se han seleccionado varios cuestionarios que permiten la evaluación del comportamiento del menor en diversos contextos, facilitando información acerca de sus conductas, emociones y sentimientos.

Evaluación del comportamiento	Edades de aplicación
Screening de problemas emocionales y de conducta infantil, SPECI	5-12 años
Sistema de evaluación de la conducta de niños y adolescentes BASC	3-18 años

Sistema de Evaluación de Niños y Adolescentes SENA	3-18 años
---	-----------

ELABORACIÓN DEL INFORME NEUROPSICOLÓGICO

La preparación del informe es el último paso del proceso de evaluación neuropsicológica. Hablamos de un archivo que recoge toda la información importante, tanto cualitativa como cuantitativa, recabada a lo extenso del proceso de evaluación; e incluye las conclusiones a las que dio sitio. El informe neuropsicológico debería ser lo más completo viable y ha de contener todos los datos necesarios para que posibilite ser contrastado por otros expertos.

Cuando se tenga toda dicha información, se va a poder escribir el informe. Éste, debería contener primeramente toda la información personal del paciente: nombre completo, fecha de origen y edad, dirección y teléfono de contacto, estudios hechos, dominancia manual, historia de desarrollo y fecha de evaluación. Luego, se ha de explicar la razón de consulta exponiendo el objetivo de la evaluación, describiendo los acontecimientos que ocasionan la evaluación y quién hace la demanda.

Después, se han de explicitar los precedentes parientes e individuales, incluyendo la historia clínica relacionadas al desarrollo motor, cognitivo, de lenguaje, emocional y social, el rendimiento académico y las patologías o trastornos padecidos. Para concluir, en este apartado se tienen que integrar los precedentes parientes que se relacionen con los trastornos del infante o joven.

El siguiente apartado ha de evaluar las patologías o trastornos recientes, incluyendo los primeros indicios y describiendo los resultados encontrados en otros informes clínicos, además de tratamientos o intervenciones anteriores.

En el apartado de evaluación neuropsicológica se tienen que especificar las pruebas y examen aplicados, razonando su elección y los componentes que han podido influir en la actuación del infante.

Luego, se valorarán las habilidades cognitivas, fruto de los resultados encontrados en la aplicación de las pruebas de evaluación. Este apartado constará de la información, tanto cualitativa como cuantitativa, relacionado al rendimiento, las habilidades mejores y sus elementos, los inconvenientes encontrados, el tipo y la gravedad, las tácticas usadas, las capacidades conservadas; describiendo si hablamos de puntos de vista fuertes, a fin de apoyarse en ellos de cara a una viable participación. Se indica acomodar este apartado de las habilidades mejores en:

- Sistema atencional: amplitud atencional, grado de atención selectiva, sostenida, alternante y dividida.
- Rapidez de procesamiento de la información.
- Capacidades perceptivas y constructivas evaluando su exactitud y efectividad, incluyendo las tácticas usadas.
- Destrezas motoras finas y gruesas y praxias. así como su control, su impulsividad y exactitud.
- Habilidades mnésicas, como, por ejemplo: memoria instantánea, memoria a corto y extenso plazo, curva de aprendizaje, sensibilidad a la interferencia y tácticas usadas.
- Capacidades lingüísticas: lenguaje expresivo y receptivo, lectoescritura.
- Funcionalidades ejecutivas, como, por ejemplo: memoria de trabajo, planeación, establecimiento de metas, flexibilidad de la mente y metacognición.

Posteriormente, se tienen que explicar los puntos conductuales y emocionales que se han visto en todo el proceso evaluativo. de esta forma, se va a hacer constar la reacción mostrada por el infante o muchacho a lo largo del proceso de evaluación, las alteraciones conductuales, las emociones expresados respecto a sus esferas vitales, como, por ejemplo: su familia, conjunto de equivalentes y ambiente estudiantil, la conciencia de déficit y el nivel de afectación diaria. La información importante obtenida de papás y docentes además va a ser incluida en este apartado, como las consideraciones que haya visto el propio examinador visualizando los clips de videos y/o estudiando las anotaciones tomadas.

Finalmente, se expondrán las conclusiones elaboradas desde el desempeño del sistema cognitivo, emocional, conductual, tomando

como alusión el desarrollo típico. De esta forma, se establecerá un perfil neuropsicológico con unas sugerencias exactas y estableciendo un viable programa de participación.

Lo explicado previamente es la composición general que debería contener cualquier informe de evaluación neuropsicológica infantil. Ahora bien, en funcionalidad de a quién vaya dirigido se establecerán ciertas particularidades: la devolución de la información no se realizará de la misma forma una vez que el receptor de la información sean los papás, el niño/adolescente u otros expertos sanitarios o educativos. De esta forma, antes que nada, se debería considerar que en funcionalidad de su destinatario se adaptarán los contenidos y el lenguaje; ejemplificando, si el informe va dirigido a un neuropediatra se va a hacer más énfasis en los procesos cognitivos, que si fuera dirigido a un maestro en el cual se incidirá más en propuestas de participación en el aula. Sea como sea, una vez que se entregue el informe por escrito se propone hacer una breve sesión explicativa tanto en la consulta con los papás y el infante, como en el colegio con los docentes. En esta sesión explicativa se ofrecerán ejemplos de las implicaciones diarias que tienen la posibilidad de tener los esfuerzos encontradas.

¿CUÁNDO DERIVAR AL NEURÓLOGO?

La observación a lo largo del proceso de evaluación es significativa debido a que puede dar preciada información. De esta forma, frente a considera de cualquier manifestación indicativa de un problema neurológico, se realizará una derivación instantánea con la intención de que sea evaluada su funcionalidad neurológica. Las protestas tienen la posibilidad de ser distintas.

Enseguida, se indican varias de las más frecuentes:

Un infante puede exponer torpeza motriz repentina, agotamiento motora unilateral o bilateral o afectación en la boca, lengua, ojos o músculos de la cara. Este suceso puede estar reflejando una afectación de los pares craneales que inervan dichas regiones.

Sin embargo, fuertes dolores de cabeza (frecuentemente matutinos), acompañados a veces con vómitos y/o fiebre alta, tienen la posibilidad de indicar una inflamación de las meninges o una encefalitis; por lo cual la actuación urgente de un profesional doctor puede ser esencial para que esa patología no se empeore.

Hay tipos de epilepsia más comunes en población infantil, por lo cual, frente a la existencia de parpadeos rápidos, mirada fija al vacío, aura o ausencia visual o de otra modalidad perceptiva, se debería derivar velozmente; debido a que es bastante factible que en un examen neurológico se aprecien uno o diversos focos de actividad epiléptica.

La explicación de alucinaciones visuales u olfativas puede estar indicando la existencia de mal neurológico subyacente, no De esta forma si las alucinaciones fueran auditivas que podrían indicar un trastorno psicótico, menos común en la población infantil. Frente a la duda, no está de más la crítica de otro profesional, por lo cual se realizará además una derivación.

Sin embargo, si en los precedentes se halla la existencia de un traumatismo craneoencefálico no estudiado, es fundamental hacer un análisis doctor completo para descartar cualquier tipo de mal cerebral.

Al final, y a pesar de que el análisis de las funcionalidades cognitivas mejores, como por ejemplo la memoria, la atención, el lenguaje, las funcionalidades ejecutivas o la percepción, sean objeto central del análisis neuropsicológico; frente a cualquier cambio repentino o disminución del rendimiento inexplicable en una labor que mida dichas funcionalidades, se requiere que se haga un examen neurológico con la intención de hacer un diagnóstico diferencial con probables perjuicios difusos o tumores. Un examen neurológico estándar constaría de la revisión de la historia fundamental y de desarrollo del infante, la evaluación de su estado de la mente, la evaluación de la capacidad servible del sistema nervioso central y periférico, así como la evaluación de los sistemas motores y las funcionalidades sensitivas.

Se estima que la evaluación neuropsicológica es precisamente interdisciplinar por lo cual no únicamente se ha de disponer de la

participación de neuropediatras o neurólogos, sino que, de ser primordial, se debería consultar a otros expertos como logopedas, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales o pedagogos terapéuticos no solo en la evaluación inicial sino además en las evaluaciones de seguimiento.

CONCLUSIONES

En este capítulo se ha presentado una aproximación a la evaluación neuropsicológica infantil, partiendo del modelo transaccional. Por esto, se estima fundamental disponer de una perspectiva universal que evalúe al niño/adolescente como producto de sus influencias con el ambiente y de las condiciones que le rodean. Hablamos de un ser activo que, a la vez que es influido, influye en su propio desarrollo y se comporta según las propiedades biológicas heredadas; al igual que participa en sus propias habilidades cognitivas. Para facilitar el proceso de evaluación se han adaptado los pasos que ofrece el modelo cognitivo de evaluación de premisa y se han incluido en la concepción transaccional, realizando de guía tanto a lo largo del proceso de evaluación neuropsicológica como en la participación subsiguiente.

A lo largo de la evaluación y una vez finalizada la misma, la interpretación de los datos se centrará no solamente en puntos cuantitativos sino además cualitativos, que otorgan tanta o más datos acerca del comportamiento del menor y de las probables razones que permanecen influyendo en su mantenimiento. Por esto, se propone filmar en clip de video la ejecución de las pruebas, anterior consentimiento paterno, que posibilite su visionado y siguiente análisis.

Cuando la aplicación de las pruebas ha culminado, el proceso de evaluación continua con la redacción del informe de resultados y la interpretación de los mismos. Este archivo debería contener toda la información recabada, además de probables propuestas de mediación. Dichas propuestas no se centrarán tan solo en puntos neuropsicológicos, sino que, partiendo de una concepción interdisciplinar, se valorarán cada una de las esferas vitales del menor descartando probables heridas neurológicas en caso de considera. Al final, un paso que no debería olvidarse, es la devolución de los datos y su interpretación a quien sea primordial, adaptando el lenguaje en funcionalidad de nuestro interlocutor.

En resumen, el proceso de evaluación es dinámico y de enorme relevancia debido a que no es dependiente de instante definido, sino que es constante y se conserva a lo largo de toda la participación.



CAPÍTULO 6: TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN UTILIZADAS

Introducción

Los adelantos en neuroimagen en la última década han aportado varios hallazgos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH). El veloz desarrollo tecnológico, junto con el de la genética y la indagación neuroquímica, indica una disfunción del circuito frontoestriatal que implica a la corteza prefrontal y a su interacción con los núcleos de la base, tálamo y cerebelo como base fisiopatológica de este trastorno, por lo cual varios estudios se han centrado en este circuito. Son claramente dichos datos los que posiblemente ayudarán a caracterizar los modelos cognitivos que subyacen en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

Aunque el desarrollo de la neuroimagen en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad es prometedor, tanto en lo en cuanto a las técnicas estructurales –resonancia magnética (RM)– como funcionales –tomografía por emisión de positrones (PET), tomografía computarizada por emisión de fotón exclusivo (SPECT), RM servible, espectroscopia, magnetoencefalografía–, hay una enorme disputa sobre su utilidad

diagnóstica o terapéutica en este trastorno. Desconocemos cómo integrar estas novedosas técnicas en un diagnóstico y procedimiento que se inspira básicamente en la clínica. En la actualidad, la neuroimagen no está indicada en la práctica clínica común, si no es para descartar ciertos trastornos doctores y neurológicos que tengan la posibilidad de bien emular o bien ser comórbidos con el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

Sin embargo, es viable que, en un futuro próximo, la neuroimagen logre ser complementaria a la evaluación clínica, favoreciendo diagnósticos más exactos, identificando los subtipos e inclusive la modalidad de procedimiento y su monitorización. Con los requerimientos tecnológicos y metodológicos recientes, se antoja compleja su futura utilidad como instrumento de cribado en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, todavía más con la vida de aparatos económicos y rápidos, como las escalas o registros ecológicos, que han mostrado ser en verdad útiles en este apartado.

La consecución de este objetivo diagnóstico-terapéutico va a ser únicamente exitosa minimizando los inconvenientes que están afectando a la averiguación en este campo: diferencias metodológicas entre los diversos estudios referente a las mediciones de las múltiples construcciones estudiadas, la interferencia del procedimiento doctor en los resultados (situación en especial conflictiva), la edad y género de los pacientes de las muestras o las comorbilidades relacionadas.

MODALIDADES DE NEUROIMAGEN

Neuroimagen estructural

La RM estructural, por medio de los estudios sobre la morfología cerebral (estudios volumétricos), del grosor cortical, o las prometedoras técnicas por tensor de difusión (identificación de los tractos de sustancia blanca), constituye un instrumento de indagación interesante.

Diferentes estudios en chicos con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad han documentado alteraciones en el lóbulo frontal, en

especial en la corteza prefrontal, así como en el esplenio corporal calloso, el núcleo caudado y el cerebelo. El volumen cerebral total es un 5% más diminuto en chicos con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad que en controles a expensas de una disminución del grosor cortical en estas zonas. Son necesarios amplios tamaños muestrales para mostrar estas diferencias con importancia estadística, ya que las discrepancias volumétricas en estas zonas son comúnmente manifiestas en la población general y a que el desarrollo cerebral común es marcadamente dinámico en la niñez. Los resultados volumétricos en interacción a la sustancia blanca son diferentes en las múltiples publicaciones y posiblemente van a ser la técnica por tensor de difusión las que aporten más datos al respecto.

Aunque se ha descrito que dichas reducciones volumétricas son constatables en los 4 lóbulos cerebrales, diversos conjuntos han publicado reducciones en el volumen de la corteza prefrontal, más que nada en el hemisferio derecho, con la pérdida característica de la asimetría frontal, perjudicando en especial a las superficies prefrontal y premotora. Estas diferencias morfométricas han podido demostrarse en pacientes naive, por lo cual dudosamente tienen la posibilidad de ser atribuibles a los efectos de la medicación.

Referente a los ganglios de la base, los estudios con amplias muestras poblacionales han reportado una disminución del volumen del núcleo caudado derecho y/o izquierdo, empero no del putamen y dudosamente del pálido. Las técnicas por tensor de difusión han confirmado anomalías en el núcleo caudado de pacientes con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad ante los controles. Varias otras zonas que podrían padecer una disminución volumétrica en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad son: zonas retrocallosas bilaterales, giro frontal medial derecho corteza retrosplenial y cuerpo humano calloso en su cantidad anterior y/o subsiguiente, siendo las cantidades anteriores las que corresponden al cruce hacia el otro hemisferio de las fibras de la corteza prefrontal y las cantidades posteriores las que corresponden al cruce de las fibras parietooccipitales.

El cerebelo además podría exponer una disminución de volumen universal o parcial, perjudicando en especial al vermis. En lo que los cambios volumétricos cerebrales parecen tener relación con un pobre

control inhibitorio, los cambios en el cerebelo se relacionarían más bien con la modulación de la actividad del circuito frontoestriatal.

Los chicos con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad tenían un adelgazamiento universal de la corteza cerebral, la más grande parte en la zona prefrontal preeminente y medial. Los chicos con peor pronóstico tenían un adelgazamiento inicial mayor de la corteza prefrontal medial izquierda que el conjunto con mejor pronóstico y que el conjunto control. La evolución del desarrollo del grosor cortical no varió de manera significativa entre el conjunto Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad y el control, excepto relacionadas con la corteza parietal derecha, produciéndose una normalización del grosor cortical en el conjunto con mejor pronóstico, que podría sugerir un cambio cortical compensatorio. Los chicos con peor pronóstico mostraron un adelgazamiento persistente de la corteza prefrontal medial izquierda.

Neuroimagen funcional

Actualmente ciertos piensan que las técnicas de imagen servible son las más correctas para generar resultados a medio plazo en el funcionamiento del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, ya que los bajos tamaños de impacto que se observan en los estudios estructurales la realizan poco eficaz a partir de la perspectiva clínico. Comúnmente, los estudios funcionales se han diseñado utilizando técnicas analíticas estadísticas de equipos promedio. Ya que dichos estudios son limitados para identificar resultados robustos y fidedignos en individuos, las tácticas de estudio han consistido en la recomposición de datos de imágenes en un lugar anatómico estandarizado y en equiparar los resultados entre muestras de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad y controles sanos o con otras patologías neuropsiquiátricas diferentes al Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. Dichos estudios de conjuntos promedio tienen la posibilidad de ser útiles en el análisis de la fisiopatología y el impacto del procedimiento, empero inadecuados para apoyar al diagnóstico, ya que estas técnicas requerirían la función de diferenciar correctamente los hallazgos habituales de los anómalos en pacientes particulares.

Técnicas fundamentadas en la radiactividad

Son la SPECT y la PET.

SPECT.

La SPECT se hace tras la inyección o inhalación por parte del individuo de radiofármacos como el xenón-133, la yodina-123 o el tecnecio-99m, que se distribuyen en el cuerpo humano y el cerebro emitiendo un relámpago gamma exclusivo una vez que se descomponen. Las superficies cerebrales más activas reciben más flujo de sangre y más proporción de trazador radiactivo, lo cual se detecta por la cámara SPECT. Aunque los estudios iniciales evidenciaron un flujo de sangre limitado en el estriado, la baja resolución espacial de esta técnica y las restricciones éticas la han desplazado.

PET.

Funciona de manera parecido, inyectando o inhalando radiofármacos como el oxígeno-15, el carbono- 11 o la fluorina-18. Una vez que se descomponen, emiten positrones que detecta la cámara PET. Ciertos procedimientos PET son dependientes de flujo, en lo que otros miden ratios de metabolismo cerebral. Estas técnicas permanecen siendo desplazadas por la RM servible, Gracias a su más grande resolución espacial y temporal y a la falta de radiactividad, con las repercusiones que conlleva a partir de la perspectiva ético. Sin embargo, la PET se sigue utilizando para aprender la caracterización de receptores, para medir los niveles del transportador de dopamina y para cuantificar la dopamina extracelular, y es viable que en el futuro alguno de dichos estudios logre servir a partir de la perspectiva clínico.

Los estudios iniciales sugirieron una reducción del metabolismo universal en pacientes con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, aunque después los resultados fueron contradictorios. La PET posibilita cuantificar los efectos de diferentes fármacos de manera dinámica en sujetos personales. Ejemplificando, el metilfenidato parece aumentar el metabolismo y la perfusión de las zonas frontoestriatales. Estudios seriados por medio de PET presentan una ocupación del

receptor del transportador de dopamina estriatal luego de una sola dosis de metilfenidato de acción rápida u osmótica, comprobándose que los sujetos que tomaban metilfenidato de liberación osmótica persistían bajo los efectos del fármaco todavía 7 horas luego de la ingesta del fármaco, mientras tanto que la ocupación de los receptores retornaba a su estado basal a las 3 horas de haber ingerido el metilfenidato de liberación inmediata.

En relación a la cuantificación de DAT1, aunque un análisis inicial, por IPmedio de la utilización de mángner del carbono 11 altropano, mostró que los pacientes con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad tenían un 70% bastante más de DAT1 estriatal , estudios ulteriores que utilizaron diferentes ligandos y técnicas han encontrado menos tamaños de impacto y, en algunas ocasiones, inclusive menos DAT en pacientes Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. En la actualidad, es complejo sustraer conclusiones, dadas las diferencias metodológicas entre los estudios

Técnicas no fundamentadas en la radiactividad

RM espectroscópica.

Hablamos de una RM que cuantifica diferentes marcadores químicos que indican la realidad o no de totalidad neuronal, rotura de la mielina, etcétera. Hay pocos estudios que valoren la utilidad de esta prueba en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, y otra vez los resultados resultan muy diversos, empero, a priori, parece prometedora en la identificación de anomalías químicas típicas del trastorno.

Ambos estudios más importantes en adultos con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, a pesar del pobre tamaño poblacional estudiada, revelaron, por un lado, una baja concentración de N-acetilaspártato en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda y una reducción del índice glutamato/creatina en el córtex cingulado anterior derecho en adultos con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad respecto al conjunto control.

RM servible.

Esta técnica supera a las previas referente a innovación. La RM servible usa los principios en general que relacionan estrechamente la actividad neuronal con el metabolismo y el flujo de sangre. Puede registrar cambios hemodinámicos cerebrales que acompañan la activación neuronal y posibilita la evaluación servible de zonas causantes de la sensorialidad, motricidad, cognición y procesos afectivos en cerebros habituales y patológicos. No es invasiva (no necesita inyecciones ni inhalaciones) ni es radiactiva, y puede repetirse numerosas veces en el mismo individuo, lo cual posibilita estudios prospectivos en un mismo paciente utilizando diferentes labores sobre diferentes construcciones y redes cerebrales. La estupenda resolución espacial y temporal posibilita una más grande flexibilidad en los diseños de labores. Las técnicas de tinción arterial tienen la posibilidad de utilizar para escanear sujetos en estados de reposo y tienen la posibilidad de proveer mediciones del flujo de sangre cerebral. Los campos magnéticos asociados a las labores de activación cognitiva especializadas son capaces de generar resultados robustos en sujetos personales, lo cual posibilita la caracterización de los efectos farmacológicos y examinar la variabilidad entre pacientes.

La RM servible indica anormalidades locales en la activación cerebral, en especial en el lóbulo frontal y, en menor medida, en el estriado, acompañadas de una activación anormal de amplias zonas cerebrales en el manejo de funcionalidades cognitivas en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, lo cual indica el diferente déficit asociado con este trastorno.

Magnetoencefalografía.

La magnetoencefalografía es una técnica que posibilita registrar los campos magnéticos provocados por el flujo de corriente eléctrica intracelular por medio de las dendritas de las neuronas piramidales, ofreciendo una sobresaliente resolución temporal y una alta resolución espacial. Registra, a partir de el área craneal, el campo magnético creado por fuentes neuronales cerebrales y establece la actividad neuronal cortical directa sin distorsión, con una resolución temporal de 0,1 ms y espacial de menos de 1 mm. La técnica de fusión con una imagen de resonancia cerebral de alta resolución

posibilita ubicar los dipolos y mirar la propagación bioeléctrica cerebral y sus desviaciones en los casos de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. Al igual que otras técnicas, ésta puede ser eficaz para mejorar la comprensión sobre varios puntos neurobiológicos del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

NEUROIMÁGENES FUNCIONALES EN EPILEPSIA

El progreso en la tecnología biomédica permitió una mejoría en la evaluación de los pacientes con epilepsia, no solamente en lo cual tiene relación con la localización del foco epileptogénico, con el propósito de resecarlo quirúrgicamente; sino en una mejoría en el razonamiento del procesofisiológico de muchas heridas epileptogénicas. En seguida se muestra una revisión de los instrumentos de imagen servible accesibles para la evaluación de pacientes con epilepsia.

La identificación de heridas por medio de dichos procedimientos diagnósticos puede representar ventajas en términos de pronóstico, alternativas terapéuticas, así como en el seguimiento. Es de enorme trascendencia ser bastante cuidadosos en la correlación de los hallazgos imagenológicos con los hallazgos neurofisiológicos, pues no precisamente cada una de las heridas estructurales identificadas son epileptogénicas. Luego se examina las primordiales herramientas radiológicas funcionales que se aplican en la evaluación de pacientes con epilepsia.

Resonancia magnética espectroscópica (MRS)

La utilización de la MRS posibilita la evaluación de la totalidad así como de la capacidad de las neuronas por medio de la medición del metabolito N-acetil aspartato(NAA), un producto común del metabolismo celular de la neurona. NAA es un indicador de disfunción neuronal, y no únicamente de pérdida celular. Otros metabolitos que tienen la posibilidad de ser medidos con la utilización de esta técnica son creatina, colina, lactato, GASA, glutamato y glutamina. Perfiles anómalos de dichos metabolitos tienen la posibilidad de ser encontrados en lóbulos temporales que son tradicionales en la RM, así como en alrededor de 50% de pacientes con una anomalía estructural de uno de los hipocarnpos, indicando que la RME podría ser bastante sensible detectando enfermedad.

La MRS es muchísimo más eficaz que los estudios de RM volumétricos en lateralizar el lóbulo temporal epiléptico en esos pacientes con atrofia de los dos hipocampos. La funcionalidad de la MRS para identificar anomalías (83%) es semejante a la función de la RM de identificar pérdida de volumen a grado del hipocampo. Una vez que los dos procedimientos se combinan la capacidad para la detección crece a un 93%. Al final, la utilización de MRS se ha extendido para la indagación de los múltiples mecanismos de acción de los nuevos antiepilépticos.

Resonancia magnética servible (FMRI)

LA FMRI es una técnica que posibilita la compra de imágenes en un periodo tan diminuto como 20 milisegundos. Este instrumento diagnóstica posibilita el mapeo de diferentes zonas cerebrales, midiendo la activación cerebral servible, basándose en la detección de cambios en la señal gracias a cambios en la concentración de deoxihemoglobina, la cual es una sustancia paramagnética.

La FMRI podría ser utilizada para evaluar zonas concretas cerebrales a lo largo de ocupaciones motoras, de audición, perspectiva, gusto, olfacción, producción de lenguaje, y otras funcionalidades cognitivas.

En la actualidad la FMRI podría ser utilizada para lateralizar el lenguaje, así como para detección de focos epileptogénicos una vez que esta técnica es utilizada a lo largo de el episodio convulsivo o para mapeo de espigas Ínterictales.

Resonancia por difusión (DWI)

DWI es una serie de la RM en la cual se identifican movimientos de agua en el cerebro, los cuales son cuantificados. Los fronteras utilizados son difusividad y anisotropía fraccional. El crecimiento en la difusividad se correlaciona con pérdidas neuronal y gliosis, en lo que la anisotropía fraccional va vinculada con el desplazamiento de fluido. El desplazamiento de fluido está restringido al eje neuronal o de la vaina de mielina. Una vez que existe mal neuronal, la anisotropía fraccional decae ya que el fluido se mueve libremente. La utilización de este procedimiento posibilita detectar superficies epileptogénicas, las cuales no son identificadas por medio de

la utilización de secuencias convencionales. Esta sucesión es eficaz en status epilepticus.

Tomografía por emisión de fotón exclusivo (SPECT)

La SPECT es análoga a una foto inmediata del flujo de sangre en un definido instante, después de la inyección de un marcador radioactivo, que principalmente es ^{99}Tc -HMPAO, u otros marcadores que son susceptibles al flujo de sangre cerebral, como diferentes receptores de benzodiazepinas a grado central.

Esta técnica posibilita el mapeo del área del cerebro envuelta en la generación de convulsiones o del denominado "foco epileptogénico". Se inyecta el marcador a lo largo de una convulsión (SPECT ictal), y después entre convulsiones (SPECT interictal). Se apreciará un "foco caliente" que representa la hiperperfusión de sangre a lo largo de el lapso ictal, en lo que en la sucesión interictal se apreciará un "foco gélido", o región hipóperfundida. Al equiparar las dos secuencias de tomografías, se va a tener una iniciativa de la localización del foco epileptogénico.

Esta técnica es inclusive eficaz una vez que el registro electroencefalográfico no es eficaz en la ubicación del foco epileptogénico, más que nada en pacientes con epilepsia extratemporal.

Una vez que la SPECT es combinada con técnicas de co-registro, uno puede "mapear" el sector del cerebro envuelta en la generación de las convulsiones.¹⁸ Co-registro tiene relación con la superposición de la imagen obtenida por la SPECT sobre una imagen de resonancia magnética; hay programas (software) que puede permitir eso, el más popular es el denominado SISCOM.

Las restricciones de su resolución en la época, puede llevar a que la imagen que se observa sea el sector de diseminación secundaria, en vez del foco primario. La SPECT es más accesible y más económica que la PET.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

La tomografía por emisión de positrones (PET), es una técnica diagnóstica cuantitativa. gracias a la disponibilidad de diversos ligandos, es viable la medición del metabolismo de glucosa, receptores centrales de benzodiazepinas, diversos subtipos de receptores de opiodes y receptores de dopamina.

¹⁸F - f1uorodeoxiglucosa PET, que es la técnica más utilizada, posibilita la obtención de imágenes en las cuales se evalúa el metabolismo de glucosa. La existencia de hipometabolismo de glucosa es un marcador sensible sin embargo no específico de disfunción cerebral. Hipometabolismo regional pasa en alrededor de 90% de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. Hipometabolismo focal o difuso pasa en alrededor de 30-50% de pacientes con epilepsia neocortical.

La existencia de hipometabolismo, no solamente sugiere pérdida neuronal, empero además una anormalidad metabólica. El nivel de hipometabolismo, inclusive correlaciona con el pronóstico postoperatorio en epilepsia del lóbulo temporal. Las restricciones de este análisis fundamentalmente son: elevado precio, exposición a radiación, reducida accesibilidad y su naturaleza semi-invasiva (debido a que para estudios cuantitativos, es elemental la canulación arterial).

Magneto encefalografía

La Magnetoencefalografía (MEG) es una técnica subjetivamente nueva en neurología y en epilepsia. La MEG estudia los campos magnéticos causados por la actividad eléctrica que pasa en el cerebro. En la situación de descargas epilépticas, los campos magnéticos causados de ellas, son ortogonales a las corrientes eléctricas del EEG y siguen la llamada "regla de lamano derecha", dichos campos magnéticos junto con los registros de EEG, permiten una ubicación correcta, y en algunas ocasiones más estricta que únicamente la utilización del registro electroencefalográfico. Los mapas de campos magnéticos tienen la posibilidad de ser extrapolados y coregistrados en imágenes de resonancia, lo cual se sabe como visualización de fuentes magnéticas, y por ende posibilita una resolución espacial mucho más grande que el EEG, y generalmente que cualquier otra herramienta diagnóstica.

La MEG es una técnica que aún está en etapas de experimentación, sin embargo que cada vez está siendo más utilizada clínicamente.

La utilización clínico de la MEG en los últimos años se ha enfocado en ubicación de zonas vitales, como las cortezas somatosensoriales, motoras, visuales, auditivos, de lenguaje, e inclusive protocolos de ubicación de memoria vienen investigándose últimamente; además se usa en la ubicación de focos epileptogénicos.

La MEG, gracias a su capacidad localizadora de descargas eléctricas en el cerebro, la cual es utilizada para la ubicación de focos epileptogénicos, combinada con su capacidad no invasiva para la localización de corteza esencial, la transforman en un instrumento bastante fundamental en la evaluación prequirúrgica del paciente con epilepsia.

CONCLUSIÓN

La aplicación de las neuroimágenes en la clínica, como procedimientos diagnósticos, permitió obtener información cada vez más descriptiva sobre la funcionalidad, e de forma indirecta sobre la anatomía del cerebro. Lo anterior ha hecho viable detectar heridas sutiles del desarrollo del manto cortical, heridas cerebrales adquiridas incipientes y conseguir una mejor caracterización e información acerca de otras heridas. Por las causas anteriores la utilización de neuroimágenes funcionales se convirtió en el procedimiento diagnóstico de elección en el análisis de los pacientes con epilepsia. Y Adelantos en estas distintas técnicas prometen ser de mucha utilidad en el análisis de los pacientes con epilepsia.

NEUROIMAGEN EN LOS TEA

Neuroimagen estructural: Estudios con resonancia magnética estructural

Los estudios de neuroimagen estructural con resonancia magnética (RM) complementan los hallazgos neuropatológicos. En la década de 1980, describen la existencia de hipoplasia en los lóbulos VI y VII del vermis y en los hemisferios cerebelosos en pacientes con trastornos del espectro autista, después este descubrimiento es replicado en otros

trabajos. La viable interacción entre el lóbulo frontal y el cerebelo sugerida por medio de estudios neuropatológicos además es descrita por Carper y Courchesne, con neuroimagen estructural. Estos estudiosos encuentran una correlación entre el crecimiento de volumen del lóbulo frontal y el nivel de variación cerebelosa.

Además otros trabajos detallan un crecimiento bilateral del tamaño de la amígdala y del hipocampo. Varios estudios documentan una reducción del tamaño corporal caloso. Este descubrimiento además es en pacientes con trastornos del espectro autista en los que también se detecta un aumento de volumen en los lóbulos temporal, parietal y occipital.

Varios estudios de neuroimagen refieren un aumento (del 5 al 10%) del volumen cerebral en chicos con trastornos del espectro autista. Por lo cual existiría una regulación anómala del incremento cerebral caracterizada por un sobrecrecimiento en la infancia temprana y media, seguido de un aumento anormalmente enlentecido.

No obstante, en la infancia tardía, la juventud y la edad adulta los resultados son contradictorios, no hallándose un aumento del volumen cerebral ni diferencias en el volumen cerebral respecto al conjunto control. Pese a la objetividad de pruebas sobre el aumento del perímetro craneal, del peso y del volumen cerebral en pacientes con trastornos del espectro autista, los mecanismos biológicos subyacentes no permanecen determinados. Los estudios del volumen cerebral total en chicos con trastornos del espectro autista dan pruebas indirectas de la conectividad estructural atípica en autismo. Redcay y Courchesne, hacen un metanálisis combinando los datos de las medidas del perímetro craneal, la RM y el peso cerebral post mortem. Obtienen un tamaño cerebral común o limitado al nacer, seguido por una tasa de veloz incremento cerebral y más adelante un cese abrupto de dicho aumento entre los 2 y 4 años de edad. Este veloz aumento temprano interfiere en la trayectoria del desarrollo usual de la conectividad cortical. Por cierto, el lapso de sobrecrecimiento básicamente coincide con el lapso de apogeo de los procesos de sinaptogénesis, apoptosis y mielinización. Este aumento alterado es más marcado en el lóbulo frontal, donde los patrones de conectividad sináptica de las células piramidales principalmente tardan años en madurar. Debido a lo cual, las conexiones de extensa distancia corticocorticales y corticocerebelares

permanecen alteradas gracias a esta perturbación de la escala temporal regular, produciendo una subconectividad entre zonas fundamentales del cerebro.

A grado tisular las alteraciones del volumen cerebral se reflejan por medio de las diferencias regionales (incremento y reducción) de sustancia blanca (SB) y sustancia gris (SG) respecto al conjunto control. Además de las diferencias en el jefe cortical de ciertos surcos, localizadas primordialmente en zonas frontal, temporal y parietal,

Estudios con morfometría basada en vóxel

Los estudios estructurales con morfometría basada en vóxel (VBM, voxel-based morphometry) aportan datos acerca de el decrecimiento del volumen de SB en el cuerpo humano calloso y en los dos hemisferios cerebrales, primordialmente en el hemisferio izquierdo, incluyendo la circunvolución temporal preeminente y el sector de Broca. La reducción del volumen de SB en el cuerpo humano calloso indica la realidad de una conectividad neural interhemisférica mermada en zonas frontales, temporales y occipitales. Otros estudios reflejan una disminución del volumen de SG en el lóbulo frontal, el sistema límbico, los ganglios basales, el tálamo, la ínsula, en zonas temporales y parietales, en el tronco del encéfalo y en el cerebelo. No obstante, además existe un aumento del volumen de SG en zonas de los lóbulos frontal, temporal, parietal y zonas subcorticales en los dos hemisferios, implicadas en procesos lingüísticos y de relación social. A partir de la perspectiva del desarrollo, el hecho que los dos equipos de procesos compartan un sustrato anatómico común, indica que la compra del lenguaje y la cognición social estarían en relación.

Estudios del grosor cortical

En funcionalidad de la edad, los pacientes con trastornos del espectro autista muestran diferencias significativas en el grosor cortical en las superficies frontales, temporales y parietales. Este suceso indica que la dismaduración cortical no está restringida solamente a la infancia, sino que encierra toda la vida. En pacientes adultos con trastornos del espectro autista se observan reducciones del grosor cortical en la circunvolución frontal inferior, lóbulo parietal inferior y surco temporal preeminente.

Además hay una reducción del grosor cortical en la corteza prefrontal, y en la circunvolución temporooccipital. Dichos hallazgos concuerdan con las alteraciones del volumen de SG frontotemporal y de SB en el cuerpo humano calloso.

Tanto los estudios con morfometría basada en vóxel como los estudios de grosor cortical refieren diferencias estructurales en superficies cerebrales implicadas en la cognición social, la comunicación y las conductas repetitivas.

Estudios con tensor de difusión

Los estudios con tensor de difusión (DTI, diffusion tensor imaging) permiten averiguar la composición de la SB y evaluar de manera directa la conectividad cerebral. La mayor parte de estudios comprueban la existencia de una reducción de los valores de anisotropía fraccional en la SB corporal calloso, así como en los lóbulos frontal, temporal, parietal y occipital. Especialmente en la corteza prefrontal, corteza orbitofrontal, circunvolución cingulada anterior, surco temporal preeminente, circunvolución temporal preeminente, amígdala, vías frontotemporales, conexiones temporoparietales, tractos frontoestriales, tractos occipitotemporales, conexiones tálamocorticales, fascículo longitudinal preeminente e inferior, fórnix, fascículo uncinado, fascículo frontooccipital, fascículo arcuato y cápsula interna.

Además se explica una reducción de anisotropía fraccional en los pedúnculos cerebelares preeminente y medio, así como en las fibras intracerebelares cortas, asimismo los estudios revelan un déficit de conectividad entre el cerebelo y la neocorteza.

Especialmente, la significativa disminución de anisotropía fraccional en el cuerpo humano calloso se relaciona con una pérdida de asimetría izquierda y una reducción de la conexión interhemisférica en los pacientes con trastornos del espectro autista. Este suceso indica alteraciones de la conectividad corticocortical de extensa distancia involucrada en el procesamiento del lenguaje y la cognición social.

Pese a las inconsistencias en los hallazgos con DTI en los chicos con trastornos del espectro autista de menor edad, la tendencia general es que en chicos más grandes y jóvenes se destaca un decremento de la totalidad de la SB relacionadas con los sujetos del conjunto control. Esta merma persiste en la adultez, probablemente constituyendo la base biológica de el decrecimiento de conectividad servible en los pacientes adultos con trastornos del espectro autista.

Neuroimagen servible: Estudios con resonancia magnética con espectroscopía

El descubrimiento más consistente, al aprender el metabolismo cerebral en los pacientes con trastornos del espectro autista por medio de RM con espectroscopía, es el decrecimiento de la concentración del marcador neuronal N-acetil aspartato (indicador de la densidad y viabilidad neuronal). Esta reducción se encuentra en diversas zonas cerebrales como por ejemplo el complejo hipocampo-amígdala y el cerebelo, zonas frontales, parietales y temporales, la circunvolución del cíngulo y el tálamo. Dichos datos sugieren una hipofunción o inmadurez neuronal en estas zonas.

Asimismo, se explica una disminución de los niveles de otros metabolitos cerebrales como por ejemplo la creatina (creatina y fosfocreatina), la colina (colina y elementos que contengan colina), el mioinositol y el glutamato en construcciones corticales y subcorticales. Disminución de la concentración de colina en el lóbulo temporal, la circunvolución del cíngulo anterior y el tálamo. Disminución de la concentración de creatina en el tálamo, el cuerpo humano del núcleo caudado, la SG occipital, la SB frontal y parietal, así como en el cuerpo humano calloso. Disminución de la concentración de mioinositol en el núcleo caudado, la ínsula, zona occipital, la SB frontal y parietal, y el cuerpo humano calloso. Además, concentraciones bajas de N-acetil aspartato y creatina en la amígdala se asocian a una más grande severidad del desarrollo temprano.

Por otro lado, se especifica un crecimiento de la concentración de determinados metabolitos. Ejemplificando, un aumento de la concentración de N-acetil aspartato, creatina y colina en el lóbulo prefrontal, así como elevados niveles del cociente N-acetil aspartato/colina en la circunvolución del cíngulo anterior y de los cocientes N-acetil

aspartato/creatina, colina/creatina y mioinositol/creatina en el complejo hipocampo-amígdala. Asimismo, se explica crecimiento de los niveles de creatina y colina en el núcleo caudado, además de mioinositol y colina en la circunvolución del cíngulo anterior y núcleo estriado. El aumento del cociente colina/creatina se asocia a la severidad de los indicios del autismo. La pluralidad metodológica en dichos estudios hace complicada la interpretación de los resultados.

Estudios con tomografía por emisión de fotón exclusivo

El decrecimiento del flujo de sangre cerebral es un descubrimiento estudiado en los pacientes con trastornos del espectro autista por medio de tomografía por emisión de fotón exclusivo (SPECT). Este decremento de la perfusión se ubica en diversas zonas de los lóbulos frontal, temporal, parietal y occipital, así como en el cerebelo, tálamo, ganglios basales y sistema límbico. Por igual en la ínsula y en zonas prefrontales. Estas alteraciones se expresan de forma más pronunciada en el hemisferio izquierdo, hecho que apoyaría la vida de una disfunción del hemisferio izquierdo en los pacientes con trastornos del espectro autista. En tal sentido, referente con las alteraciones en el desarrollo del lenguaje y la comunicación, déficits en el desarrollo cognitivo, así como perturbaciones en la percepción y la contestación a estímulos sensitivos.

Estudios con tomografía por emisión de positrones

La tomografía por emisión de positrones (PET) otorga pruebas de la disfunción metabólica cerebral en los pacientes con trastornos del espectro autista. Existe un jefe de hipometabolismo en el tálamo, los lóbulos frontal y temporal, la corteza auditiva asociativa (circunvolución temporal superior) y la corteza multimodal adyacente (surco temporal superior).

A lo largo de la ejecución de una estimulación auditiva verbal se recibe una dominancia hemisférica inversa (menos actividad en la circunvolución temporal preeminente izquierda y más en la derecha). Dichos hallazgos sugieren la conjetura de una disfunción del lóbulo temporal, así como una dominancia atípica para el lenguaje en los pacientes con trastornos del espectro autista. En otro trabajo descubren correlación entre una

hipoperfusión de la circunvolución temporal preeminente izquierda y una más grande severidad del trastorno autista. Además se detecta hipometabolismo en el núcleo caudado, putamen y tálamo. Este resultado es consistente con un déficit de la vía circunvolución del cíngulo anterior-núcleo estriado ventral-tálamo anterior relacionada con la memoria de trabajo.

Estudios con resonancia magnética servible

Los estudios con resonancia magnética servible (RMf) describen patrones atípicos de activación neural en diversas superficies cerebrales implicadas en determinadas funcionalidades, como por ejemplo el lenguaje, funcionalidades ejecutivas, memoria de trabajo, percepción social, reconocimiento de caras y expresiones faciales, atención conjunta, empatía, cognición social y teoría de la mente. Asimismo, se recibe una disminución o variación de la conectividad servible.

Diversos estudios con RMf descubren patrones atípicos de activación en las superficies cerebrales causantes del lenguaje de los pacientes con trastornos del espectro autista a lo largo de la ejecución de diversas labores lingüísticas.

En la esfera de la cognición social, los déficits en la percepción de las caras y los sentimientos permanecen asociados a una disminución de la actividad neural en la circunvolución fusiforme, la circunvolución del cíngulo subsiguiente, el cúneo, lóbulo occipital inferior, el surco temporal preeminente y la amígdala.

Especialmente, la complejidad para el reconocimiento de caras se relaciona con la hipoactivación del área fusiforme, así como una tendencia a enseñar más grande activación en zonas cerebrales más en relación con el reconocimiento de objetos (circunvolución temporal inferior).

Las alteraciones en el sistema de neuronas espejo tienen la posibilidad de tener un papel en los déficits sociales y comunicativos de los pacientes con trastornos del espectro autista. La premisa de una disfunción en el sistema de las neuronas espejo en los pacientes con trastornos del espectro autista se estudia con RMf. Varios estudios con RMf identifican patrones de

subconectividad servible en redes neurales de media y extensa distancia entre superficies frontales y posteriores en los pacientes con trastornos del espectro autista.

El jefe de subconectividad se consigue al hacer determinadas labores (tarefas de inhibición de la contestación, comprensión de frases, labores de memoria de trabajo, labores de unión de procesamiento espacial y comprensión del lenguaje, labor de la teoría de la mente, labores de control cognitivo, labores visuomotoras, labores de fluidez verbal, reconocimiento de caras)

Es fundamental señalar que también se explica una subconectividad servible en pacientes con trastornos del espectro autista en reposo (red neuronal por defecto, default mode network). Esto posibilita medir la conectividad servible entre diferentes zonas cerebrales de forma espontánea. La más grande parte de estudios en estado de reposo refieren un déficit de la conectividad servible entre pares de superficies frontales y posteriores (circunvolución frontal preeminente, corteza prefrontal medial, corteza del cíngulo anterior y subsiguiente, precúneo y corteza parietal inferior).

Además del jefe de reducción de conectividad servible frontal-posterior, además se detallan hallazgos de déficit de conectividad servible entre otros pares de zonas, aunque dichos resultados son menos consistentes. En este sentido se observa déficit de conectividad servible entre la amígdala y las zonas temporal y frontal, entre la circunvolución del cíngulo anterior y los campos oculares frontales, en medio de las superficies motoras primaria y suplementaria, el cerebelo anterior y el tálamo, entre la corteza prefrontal y las cortezas premotora y somatosensorial.

Electroencefalografía en los TEA: Actividad EEG

El electroencefalograma (EEG) posibilita el registro y evaluación de la actividad eléctrica cortical del cerebro. Permite la captación de la actividad cerebral espontánea. La actividad EEG espontánea se estima una buena medida del estado fisiológico cerebral. Las ondas cerebrales o actividad EEG se registran por medio de electrodos situados de forma estandarizada.

Dichas ondas reflejan la actividad sincrónica de millones de neuronas piramidales de la corteza cerebral. Pues las neuronas poseen características eléctricas inherentes y que las conexiones neuronales permanecen mediadas por procesos electroquímicos en las sinapsis, se deduce que estas neuronas propaguen potenciales eléctricos que tienen la posibilidad de registrarse a cierta lejanía de sus fuentes de procedencia. Dichos potenciales trabajan como dipolos (dos cargas de idéntica intensidad y polaridad opuesta).

La actividad EEG está producida primordialmente por los potenciales postsinápticos. Estos potenciales poseen una mayor duración que los potenciales de acción y atañen a una expansión de membrana preeminente, por esta razón tienen la posibilidad de sumarse, tanto a grado temporal como espacial.

La actividad EEG corresponde a corrientes secundarias extracelulares de manera se transmiten por el exterior de las neuronas en todo el volumen cerebral. Cabe señalar que las neuronas piramidales de la corteza cerebral se disponen alineadas de manera perpendicular a el área y con las dendritas enfiladas en paralelo.

Entonces la activación sináptica de un conjunto de estas neuronas se crea en capas bien definidas y de manera sincronizada, ocasionando la activación de capas de dipolos. La actividad EEG se descompone en 4 equipos de acuerdo con la frecuencia de los potenciales: delta (0,5- 4 Hz), theta (4- 7 Hz), alfa (8-13 Hz) y beta (13-35 Hz).

Con respecto al criterio de frecuencia, se define como el número de veces que un proceso se repite en un segundo. Se mide en hertzios (1Hz = 1 periodo por segundo). En el EEG estas ondas tienen una amplitud a grado de microvoltios (μ V).

AUTORES



Jimmy Fernando Yaguana Torres



Jose Manuel Rubio Machuca

El proceso de evaluación no empieza con la aplicación de pruebas o exámenes, sino que comienza a partir del instante en el cual conocemos al infante. Establecer una buena interacción es importante. En las primeras sesiones es fundamental explicarle que no somos “sanadores” sino que conocemos una secuencia de “trucos” o “tácticas” que le van a poder auxiliar en su día a día sin embargo que para saber cuál podría ser lo mejor para él tendremos que trabajar juntos.



Yolanda Inés Salcedo Faytóng



Carlos Julio Aguilar Luzuriaga



Kevin Christian Carabajo Murillo



María Vivanco Bustamante



Descárgalo
GRATIS

Escaneando este código QR



GRUPO EDITORIAL
NACIONES