

UNIDAD 3

SÍNDROMES NEUROPSICOLÓGICOS

Los síndromes neuropsicológicos se refieren a los trastornos cognoscitivos/comportamentales que se observan en caso de patologías cerebrales, muy especialmente de las áreas corticales de asociación (Cuadro 3.1).

Síndromes atencionales

Afasia

Alexia

Agrafia

Acalculia

Agnosia

Apraxia

Amnesia

Síndrome disejecutivo

Delirio y demencia

Cuadro 3.1. Principales síndromes neuropsicológicos

La evolución filogenética ha conducido no a un incremento notorio de las áreas implicadas en la recepción sensorial y el control motor (áreas primarias o extrínsecas) sino, más exactamente, de las regiones corticales que participan en la organización de la actividad cognoscitiva (áreas de asociación o intrínsecas) (Figura 3.1). El daño en las primeras lleva a pérdidas en la sensibilidad o en el control motor contralateral; el daño en las segundas, a trastornos en la actividad cognoscitiva del paciente (percepción, memoria, lenguaje, pensamiento, etc.) y a cambios en el estilo de comportamiento.

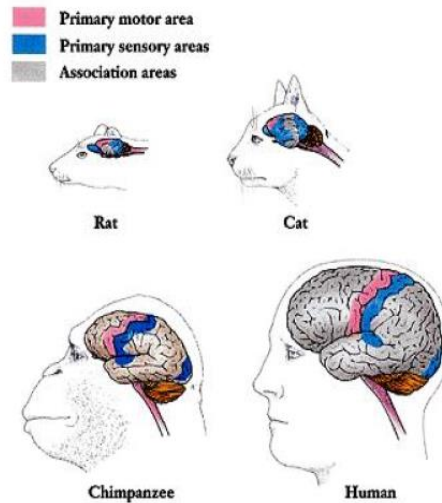


Figura 3.1. Áreas primarias y de asociación en el cerebro de la rata, el gato, el chimpancé y el hombre.

El incremento en el volumen de las áreas de asociación implica una mayor capacidad perceptual (reconocimiento complejo de formas y sonidos), una posibilidad superior de almacenar información de diferente tipo (memoria de significados, de lugares, de acontecimientos, de movimientos), de utilizar sistemas complejos de comunicación (lenguaje articulado, lectoescritura, sistemas numéricos, etc.), y de lograr formas elaboradas de conceptualización (solucionar problemas, utilizar sistemas formales de pensamiento, etc.) (Aboitiz, Morales, Montiel, 2003). Todo esto hace que la conducta humana adquiera una dimensión particular -no solo cuantitativa sino cualitativamente diferente respecto de las especies más cercanas-, que se acumulen conocimientos transmitidos de una generación a otra, y se posibilite el desarrollo de la cultura, la tecnología y la ciencia. Sin embargo, la asimilación cultural y, en consecuencia, los niveles de aprendizaje de uno u otro tipo, son altamente variables: la gran mayoría de los hombres que han habitado la tierra durante los últimos 50 000 años o 100 000 años han sido analfabetos, con sólo algunos rudimentos de cálculo, han vivido en grupos pequeños y en un medio natural no creado por ellos mismos.

Las personas que aún siguen viviendo en estas circunstancias representan actualmente una proporción importante de la especie humana. De alguna manera, el cerebro humano debe haberse adaptado a tales condiciones de vida, y la adquisición de un conocimiento casi

exclusivamente verbal de su mundo a través de la educación formal es algo reciente, que de cierto modo puede haber incidido en la organización cerebral de sus funciones verbales y no verbales. La proporción de personas que pueden tocar algún instrumento musical no alcanzan siquiera al 5% de la población; y no todos los hombres son capaces de orientarse por el sol, seguir las huellas de un animal o utilizar una lanza para cazar una presa. En otras palabras, las habilidades cognoscitivas (a diferencia de la organización sensorial o motora) son sensiblemente variables a través de la evolución cultural y en un momento dado de la misma.

Algunos trabajos recientes ponen de relieve la gran importancia que la adquisición de un lenguaje escrito y en general la educación formal tienen en la organización cerebral de los procesos verbales y no verbales: las características y evolución de los trastornos afásicos no son completamente equivalentes, y los trastornos viso-espaciales poseen determinadas peculiaridades en sujetos analfabetas y en personas con altos niveles de escolaridad (Ardila et al., 2010).

La correcta evaluación de los síndromes resultantes del daño cerebral supone una consideración de lo que debería normalmente esperarse desde el punto de vista del lenguaje, la percepción, la memoria, etc., en un sujeto en particular (normas de la prueba).

El repertorio léxico que esperamos en un niño no es igual al que suponemos en un adulto, como tampoco consideramos de la misma forma el manejo de conceptos matemáticos y la habilidad computacional por parte de un ingeniero y de un sociólogo. De manera similar, la destreza para realizar movimientos finos con los dedos no es equivalente en un obrero y en una mecanógrafa; en otras palabras, no todos los sujetos disponen de los mismos entrenamientos y aprendizajes. Si no tenemos la claridad necesaria respecto de este punto podemos suponer patológico lo que es normal, y normal lo que es patológico. Por ejemplo, un músico con una habilidad musical que se encuadra dentro de la norma de la población puede estar ejecutando en un nivel patológico; por el contrario, el trabajador físico que tiene habilidad para realizar movimientos finos con la mano, en el orden de dos desviaciones estándar por debajo de la norma, puede mostrar una ejecución adecuada en esa tarea, así

como un aparente error en la articulación de una palabra determinada puede corresponder a un tipo de habla regional.

La consideración de la historia del paciente es entonces el dato fundamental en su evaluación. Un retardo mental, un síndrome, demencial y un cuadro depresivo pueden presentar muchas similitudes aparentes.

TRASTORNOS DE LA ATENCIÓN

En la actualidad, la exploración de la atención se lleva a cabo a partir de tres principales funciones que la conforman; estas son: (1) la orientación hacia estímulos sensoriales, (2) las funciones ejecutivas y (3) el mantenimiento del estado de alerta. Se han descrito mecanismos cerebrales específicos que se encuentran involucrados en estas funciones, describiendo de esta forma, las áreas y redes cerebrales responsables. Se hallado evidencia de que el daño en alguna de estas redes causa síntomas similares sin importar si la etiología es un infarto cerebral, alguna enfermedad degenerativa, o una anomalía en el desarrollo.

Dada la importancia de la atención para el procesamiento sensorial y cognitivo, es común encontrar que los desórdenes atencionales son muy frecuentes y sobre todo, han sido considerados como una de las condiciones neurológicas más devastadoras.

Entre los principales desórdenes atencionales se encuentran los Estados Confusionales, los Síndromes Atencionales Parciales, el Síndrome de Heminegligencia, el Síndrome de Balint, la Simultagnosia, el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad y el Síndrome de Mutismo Acinético.

SÍNDROME CONFUSIONAL

El síndrome confusional es un trastorno orgánico cerebral de presentación súbita, curso fluctuante y duración generalmente breve, que se produce como consecuencia de la claudicación mental del enfermo. También recibe otras denominaciones como síndrome confusional agudo, psicosis orgánica, o reacción cerebral aguda. Una variante del síndrome confusional es el delirium el cual es un cambio global en el estado mental en donde el

principal déficit cognitivo es una alteración en el tono atencional. Algunos síntomas asociados pueden incluir pensamiento incoherente, distractibilidad, alteraciones preceptuales, incoordinación, juicio alterado, reducción de la reflexión así como agitación. Algunas de estas alteraciones pueden presentarse junto con el déficit atencional, pero otros, pueden presentarse de manera independiente. Los pacientes que atraviesan por un estado confusional, frecuentemente se les puede observar desorientados y por lo tanto, su memoria puede estar alterada. También pueden presentar déficits cognitivos de niveles medio a moderado, tales como anomia, disgrafía, discalculia, o dificultades construccionales (Mesulam, 2000).

A pesar de las alteraciones cognitivas, estos pacientes usualmente no tienen signos neurológicos lateralizados y las funciones tanto sensoriales como motoras, generalmente, están intactas.

Cuando ocurren signos neurológicos, se pueden presentar temblores, mioclonías o asterixis, como indicadores de desórdenes metabólicos. La asterixis y la mioclonía son dos tipos específicos de movimientos anormales. La asterixis es la incapacidad de una persona para mantener una postura fija en el espacio. Se aprecia, principalmente en las extremidades, y se evidencia pidiendo al paciente que estire los brazos hacia adelante con los dedos y manos muy extendidos. El paciente con asterixis "aletea" los dedos y las manos hacia abajo por incapacidad de fijar esta postura. La mioclonía multifocal se observa ante todo cuando el paciente está en reposo. Consiste en contracciones rápidas, breves, irregulares y asimétricas de los músculos y grupos musculares. Los más afectados son los músculos de la cara y de los hombros.

El síndrome confusional es más frecuente en personas de edad avanzada, especialmente si presentan un deterioro cognitivo previo. Entre las causas más comunes de los estados confusionales, se encuentran la epilepsia, encefalopatía tóxica, estrés ambiental, lesiones cerebrales multifocales y focales, traumatismos craneoencefálicos, efectos secundarios de fármacos o desintoxicación de drogas, alteraciones orgánicas como metástasis cerebrales, infecciones, hiperglucemia, falla hepática, renal o respiratoria, entre otras. Los mecanismos

que se han descrito recientemente respecto a estas alteraciones atencionales incluyen alteraciones multifocales, lesiones focales estratégicas o interferencia con la función de ciertos neurotransmisores, particularmente colinérgicos. Las regiones anatómicas focales asociadas con los estados confusionales incluyen el giro Ardila & Ostrosky. Diagnóstico Neuropsicológico lingual-fusiforme-parahipocampal, en ambos hemisferios, lesiones del lado derecho de la corteza parietal posterior, así como la corteza pre frontal.

SÍNDROME ATENCIONAL PARCIAL

El deterioro atencional puede también estar presente de forma más focal, como síndromes atencionales. Esos síndromes no están bien definidos debido a que el deterioro atencional tiende a no estar presente como un síndrome definido aislado, sino que se manifiestan como una ejecución reducida en uno o más dominios cognitivos. Por ejemplo, si observamos ciertos cambios en la atención que se basa en estimulación visual, puede provocar una reducción en la detección de los estímulos presentes en el ambiente, mientras que si observamos cambios en la atención que se basa en el lenguaje, podremos observar reducción en la fluidez verbal. Es decir que la manifestación de las alteraciones de la atención pueden variar debido a la modalidad sensorial y al tipo de proceso cognitivo asociado. De tal forma, que es importante descartar la posibilidad de que el déficit sea producto de algún desorden visual o algún tipo de afasia, respectivamente.

NEGLIGENCIA ATENCIONAL

Una de las anormalidades más comunes de la orientación es una alteración lateral en la cual los pacientes tienen dificultad para desengancharse de una señal presentada en el lado de la lesión para responder a un objetivo localizado en el lado opuesto del daño. En su forma más extrema, conocida como “negligencia”, los pacientes pierden completamente los estímulos en el lado opuesto a la lesión. En el extremo más leve, la “extinción”, puede perder estímulos contralaterales a la lesión solo cuando estos son presentados de manera simultánea con otro estímulo ipsilesional. A continuación se revisará con más detalle esta condición.

La negligencia atencional indica una falla para responder u orientarse hacia un estímulo que se encuentra presente justo en el lado contrario a la lesión cerebral. Esta condición excluye

aquellas condiciones donde se encuentra comprometida la función motora o sensorial. La negligencia, es un déficit multimodal y puede afectar uno o varios sistemas sensoriales, así como representaciones internas de memorias.

Comúnmente, el hemi-espacio izquierdo es el lado afectado con negligencia debido a que este desorden es más frecuente y más severo tras lesiones del hemisferio derecho.

Frecuentemente se ha considerado que la heminegligencia puede ser una condición en la cual los pacientes no pueden ver, oír o sentir, sin embargo, en realidad es una condición que implica que estos pacientes son incapaces de buscar, detectar, escuchar y explorar en una mitad de su propio espacio. Prácticamente, es una patología del sistema atencional.

La negligencia visual es más severa y más frecuente por una lesión del hemisferio derecho, particularmente en hombres. En años recientes, la tomografía computarizada (TAC) ha demostrado que la región inferior del lóbulo parietal del hemisferio derecho, esta comúnmente dañada en pacientes que muestran severa negligencia. A pesar de que la negligencia también se presenta tras lesiones del lóbulo frontal, ganglios basales y tálamo, actualmente son escasos los reportes de las lesiones que se encuentran fuera del lóbulo parietal y que dan como resultado, el síndrome de negligencia.

La heminegligencia puede ser visual, auditiva o táctil y se caracteriza por que los pacientes no dirigen espontáneamente su atención hacia el espacio que se encuentra alterado. Se puede presentar en dos formas. En la más severa, los pacientes actúan como si la mitad del mundo hubiera dejado de existir, mientras que en las formas más leves, solo atienden menos a los estímulos, o simplemente se conducen con menor eficacia en una mitad del espacio. En algunos casos, las deficiencias son tan sutiles que pueden pasar desapercibidas para los demás y solamente se exhiben cuando se realizan pruebas más específicas.

Estos pacientes pueden tener dificultades para arreglar o asear el lado con negligencia, incluso pueden presentar dificultades para afeitarse o para comer en un plato de comida del

lado afectado. En ciertas actividades, tales como la lectura, estos pacientes pueden comenzar a leer a la mitad de la línea, no desde la izquierda.

El fenómeno de extinción puede ocurrir junto o separado de la negligencia. La extinción es diagnosticada cuando el paciente es capaz de detectar estímulos presentados de forma separada en cada uno de los lados, pero cuando estos estímulos son presentados simultáneamente, solo detecta uno de ellos, comúnmente, el del lado derecho.

Entre las áreas lesionadas se han descrito regiones tanto corticales como subcorticales, las cuales, están implicadas en la red de la atención. Esas regiones incluyen la corteza parietal posterior, la unión parieto-temporal particularmente, el campo ocular frontal, corteza cingulada y corteza motora suplementaria, ganglios basales, tálamo, cerebro medio y el colículo superior. La mayor incidencia, es el hemisferio derecho.

La negligencia usualmente se observa cuando el daño ocurre en el giro supramarginal de la región parietal derecha y puede extenderse hacia áreas sub-corticales. Una causa muy frecuente puede ser una lesión vascular.

HEMINEGLIGENCIA ESPACIAL

La heminegligencia espacial es una condición en la cual existe una dificultad para atender a estímulos que se encuentran presentes en el espacio extracorporal, y en ciertas ocasiones, abarca actividades del paciente como vestirse, escribir, o leer, entre otras. Ciertas pruebas simples pueden ofrecer la oportunidad de cuantificar dichas alteraciones, un ejemplo es la prueba de bisección de líneas y el análisis de los dibujos a la orden y a la copia.

HEMINEGLIGENCIA PERSONAL

La heminegligencia personal también es conocida como hemisomatoagnosia. En dicha condición, el comportamiento de heminegligencia está directamente relacionado con el propio cuerpo. Sacks (2005), documentó el caso de un paciente con heminegligencia que se encontraba hospitalizado y quien presionó el botón para solicitar la asistencia de la enfermera quien acudió en su ayuda. El paciente con gran agitación le dijo a esta que pensaba que

alguien del personal trataba de jugarle una broma extremadamente cruel e inapropiada, ya que habían colocado una pierna separada en su propia cama. Sin embargo, cuando trató de arrojar la pierna ajena fuera de la cama, solo consiguió lanzarse el mismo hacia el piso, debido a que había intentado arrojar su propia pierna. Este es uno de los ejemplos de cómo algunos de estos pacientes, no solo niegan la pertenencia de un miembro, sino que incluso pueden referir que el miembro le pertenece a alguien más. Sin embargo, a pesar de estas creencias extrañas, el razonamiento de estos pacientes es normal.

SÍNDROME DE BALINT

De un vistazo, el ser humano es capaz de percibir sutilezas y una imagen detallada del mundo. Sin embargo, un daño cerebral puede destruir esta ilusión. Esto es exactamente lo que sucede en el Síndrome de Balint. El mundo visual se percibe erróneamente, como una serie de objetos individuales.

El Síndrome de Balint fue descrito en 1909 por el médico Húngaro Rezzo Balint. Este síndrome está caracterizado por la presencia de una constricción de la atención visual, resultando una incapacidad para percibir más de un objeto a la vez; la llamada “parálisis psíquica de la mirada” caracterizada por una incapacidad de dirigir voluntariamente la mirada a un objeto, descartando incapacidad de la movilidad ocular; y la "ataxia óptica" o incapacidad de alcanzar un objeto con precisión.

El síndrome de Balint surge como consecuencias de lesiones bilaterales de la unión parieto-occipital. En donde, es característico encontrar afectaciones en la circunvolución angular, la zona dorso lateral del lóbulo occipital y a menudo el pre cúneo (lóbulo parietal superior). Las recientes revisiones de casos enfatizan la lesión de la circunvolución angular como crítica para la producción del síndrome (Rizzo & Vecera, 2002).

SIMULTAGNOSIA

Los pacientes con Simultagnosia, presentan una fijación en la atención sobre un solo objeto o detalle de una escena, ignorando todos los demás estímulos, con excepción del que están mirando.

La Simultagnosia ha sido descrita en pacientes con daño bilateral de la región superior de ambos occipitales, sin la presencia de un Síndrome de Balint completo. Ardila y Ostrosky (2000) describen a la Simultagnosia como la inhabilidad para interpretar la totalidad de una escena a pesar de tener conservada la habilidad para percibir cada parte como un todo.

Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad

El TDAH es un desorden prevalente del desarrollo que de acuerdo a los criterios diagnósticos del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), está caracterizado por un patrón persistente de síntomas conductuales de inatención, hiperactividad e impulsividad. El TDAH es uno de los problemas más comunes en la infancia. Su incidencia aproximada es de 5 a 7% para los niños y 2 a 4 % para las niñas. El TDAH aparece a edad muy temprana, antes de los 7 años. Estos problemas no se resuelven siempre durante la adolescencia, y persisten en el adulto en 30 a 50% de los casos, por lo que representan un importante problema de salud pública (Barkley, Fischer, Edelbrock & Smallisch, 1990).

El diagnóstico de TDAH sólo debe hacerse si el síndrome está interfiriendo visiblemente con el desarrollo social, académico, ocupacional y/o funcional del paciente. En algunos niños el trastorno es predominantemente atencional (primer subgrupo); en otros se puede centrar en el componente de hiperactividad-impulsivo (segundo subgrupo) y también hay quienes combinan la hiperactividad con los problemas de atención (tercer subgrupo).

En los problemas de inatención, la desorganización de la conducta y el mal rendimiento académico son en cierta forma silenciosos, ya que pueden atribuirse a pereza, depresión o falta de motivación.

Cuando el TDAH persiste en la adultez, muestra manifestaciones un poco diferentes.

Algunos adultos con TDAH residual buscan atención médica y/o psicológica por una o varias de las siguientes razones:

- Están insatisfechos porque tienen problemas laborales severos, cambian constantemente de actividad laboral, o en su trabajo no se les promueve tan rápido a pesar de ser aparentemente eficientes.
- Tienen conflictos frecuentes en sus relaciones interpersonales y con su pareja.
- Se sienten frustrados porque no logran alcanzar sus metas; aunque realicen grandes planes, sólo consiguen un poco de lo que se proponen.

En años recientes, se ha ido esclareciendo los síntomas y causas que pueden dar origen a este trastorno y se ha encontrado que este puede tener un origen genético. Se ha descrito, que el TDAH no es un trastorno de la atención per se, como se había pensado; más bien, se origina como una falla en el desarrollo en los circuitos cerebrales que son responsables de la inhibición y el autocontrol. Esta pérdida de autocontrol, deteriora otras funciones cerebrales importantes para el mantenimiento de la atención, incluyendo la habilidad para postergar recompensas inmediatas y así, obtener mayores ganancias (Barkley, 1998).

Los criterios para su diagnóstico de acuerdo a las dos clasificaciones de enfermedades mentales más importantes, CIE 10 y DSM-IV, son:

1. Aparición de los síntomas antes de los 7 años
2. Duración del trastorno superior a los 6 meses
3. Presencia de los síntomas en dos o más contextos diferentes
4. Deterioro significativo en la actividad académica o socio-laboral como consecuencia del trastorno por déficit de atención.

Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (trastorno del estado de ánimo, de la personalidad o disociativo).

Un factor que reduce el reconocimiento de TDAH, especialmente en casos de hiperactividad, es el problema de comorbilidad (alteraciones asociadas). De hecho, existe una alta correlación entre TDAH y otros trastornos psiquiátricos. Más de 50% de los sujetos diagnosticados con TDAH también cumplen los criterios de algún trastorno psiquiátrico, por ejemplo, trastornos afectivos, ansiedad, problemas de aprendizaje, uso de drogas, o problemas de conducta. En adultos y adolescentes los trastornos asociados pueden ser más sobresalientes que el TDAH.

Como casi todos los niños experimentan alguna vez los síntomas de TDAH, y el especialista tiene que distinguir si estos síntomas son mayores sustancialmente que en otras personas de la misma edad. La pregunta no es si tiene más síntomas, sino si sufre de los síntomas en forma más intensa. En el diagnóstico es necesario distinguir si se trata de alteraciones crónicas y permanentes, o de alteraciones asociadas con alguna situación particular, como angustia, depresión, ansiedad o uso de drogas. En los adultos es importante observar aspectos tales como: la organización del presupuesto personal o del horario diario, la habilidad para mantener la atención en tareas cotidianas, como leer el periódico, la comunicación con los amigos y con la familia y la habilidad para mantener un trabajo independiente.

En los últimos años, una cantidad creciente de adolescentes y adultos están buscando evaluaciones y tratamientos para su falta de atención. Son personas que tienen dificultades crónicas para mantenerse alertas o suficientemente concentrados cuando escuchan o leen, y también presentan dificultades permanentes en las relaciones interpersonales.

Cuando el TDAH se observa como un trastorno disruptivo en los niños, el diagnóstico se hace generalmente con base en los informes de padres y maestros; también se utilizan cuestionarios para conocer el comportamiento del niño en la casa y en la escuela. También es importante hacer una valoración de los procesos cognoscitivos. Para llevar a cabo una

valoración neuropsicológica es necesario utilizar instrumentos estandarizados y validados ya que el diagnóstico se realiza en relación a los datos normativos y la comparación con los pares de la misma edad y nivel educativo. El estudio de adolescentes y adultos ha identificado nuevos modelos en los que estos desórdenes emergen como un conjunto de alteraciones cognoscitivas que pueden estar o no estar acompañadas de conductas impulsivas e hiperactividad.

Los adultos y adolescentes con problemas de inatención tienen dificultades crónicas para iniciar tareas relacionadas con la escuela o el trabajo, mantener el esfuerzo para completar proyectos, organizar rutinas cotidianas y utilizar la memoria de trabajo. Se estima que cerca de 3 a 5% de los niños en edad escolar presentan TDAH y que alrededor de 30 a 50% de éstos continúan teniendo problemas cuando se convierten en adultos. Por lo tanto, se estima que 2 al 3% de la población adulta puede cumplir los criterios diagnósticos para TDAH.

Longitudinalmente se sabe que los adultos que tienen TDAH presentan algunos defectos cognoscitivos (particularmente en la ejecución de tareas que requieran atención), problemas psicosociales, dificultades académicas y un limitado avance vocacional. En ocasiones pueden tener problemas psiquiátricos y una incidencia alta de abuso de drogas.

El *Manual Estadístico y Diagnóstico de la Sociedad Americana de Psiquiatría*, en su última edición (DSM-IV), requiere 6 de 9 síntomas de inatención y 6 de 9 síntomas de hiperactividad-impulsividad para el diagnóstico de TDAH. Debe existir, además, evidencia clara de alteraciones funcionales observables en diferentes ambientes, así como mostrar su inicio desde la infancia. El TDAH no surge de repente a la edad de 30 años.

INATENCIÓN
<ol style="list-style-type: none"> 1. No pone atención a los detalles y comete errores por descuido en sus tareas. 2. Tiene dificultades para sostener la atención en las tareas y en los juegos. 3. No parece escuchar lo que se le dice. 4. No sigue las instrucciones o no termina las tareas en la escuela o actividades en la casa a pesar de comprender las órdenes. 5. Tiene dificultades para organizar sus actividades. 6. Evita hacer tareas o cosas que le demanden esfuerzos. 7. Pierde sus útiles o las cosas necesarias para hacer sus actividades. 8. Se distrae fácilmente con estímulos irrelevantes. 9. Es olvidadizo en las actividades de la vida diaria.
HIPERACTIVIDAD – IMPULSIVIDAD
<ol style="list-style-type: none"> 10. Molesta moviendo las manos y los pies mientras está sentado. 11. Se levanta de su asiento en la clase o en otras situaciones donde debe estar sentado. 12. Corretea y trepa en situaciones inadecuadas. 13. Tiene dificultades para relajarse o practicar juegos donde deba permanecer quieto. 14. Está permanentemente en marcha, como si tuviera un motor por dentro. 15. Habla demasiado. 16. Contesta o actúa antes de que se le terminen de hacer las preguntas. 17. Tiene dificultades para hacer filas o esperar turnos en los juegos. 18. Interrumpe las conversaciones o los juegos de los demás.

Cuadro 3.2. Principales características del TDAH de acuerdo a la clasificación del DSM-IV.

Entre los síntomas de co-morbilidad asociados al TDAH se incluyen: baja autoestima, ansiedad, depresión, conducta antisocial, consumo de sustancias adictivas en la adolescencia, dificultades de aprendizaje y fracaso escolar, trastorno opositivo desafiante.

El diagnóstico de TDAH requiere de:

1. Evaluación profesional.
2. Documentación actual y seguimiento.
3. Influencia del trastorno funcional anterior y actual en el funcionamiento cotidiano.
4. Registro de actividades cotidianas.

5. Impacto del trastorno. Debe demostrarse con pruebas neuropsicológicas o psicoeducativas.
6. Exclusión de otras posibles causas.
7. Diagnóstico específico de acuerdo con criterios determinados.
8. Recomendaciones.

MUTISMO ACINÉTICO

Como señala Portellano (2005), el mutismo acinético es un severo trastorno atencional que fue descrito para definir una grave alteración del estado de vigilia que se acompaña por una profunda apatía, falta de iniciativa psíquica, motora o verbal e indiferencia frente a todo tipo de estímulos. Los pacientes carecen de movimientos espontáneos y no responden a órdenes, preguntas o estímulos, permaneciendo en silencio de forma permanente.

Existen diferentes grados de mutismo, desde un estado de abulia con inhibición psicomotora, apatía, pobreza de lenguaje y pérdida de la espontaneidad, hasta un estado vegetativo crónico en los casos de mayor gravedad. Se han descrito dos modalidades de mutismo según la localización de las lesiones:

- a) Mutismo acinético anterior, secundario a tumores localizados en torno al tercer ventrículo o causado por infartos de la arteria cerebral anterior que afectan al giro cingulado de ambos hemisferios.
- b) Mutismo acinético posterior causado por infarto mesencefálico que lesiona al sistema reticular activador ascendente e implica al tálamo, quedando inactivas las vías dopaminérgicas.

AFASIA

La afasia se puede definir como una perturbación en la comunicación verbal causada por lesiones cerebrales circunscritas (Hécaen, 1977). Apoyándose en criterios más clínicos,

Kertesz (1979) la define como un trastorno del lenguaje consecuente al daño cerebral, caracterizada por dificultades en la producción (agramatismo y/o parafasias), disminución en la comprensión y errores en la denominación (anomia). Benson y Ardila (1996) definen afasia simplemente a una pérdida o trastorno en el lenguaje causado por un daño cerebral.

A pesar de las divergencias de los distintos autores respecto de los conceptos clasificatorios, hay ciertos puntos de coincidencia en lo que toca a la forma en que se modifica el lenguaje, y acerca de cuál es el nivel particular alterado en caso de daño cerebral izquierdo. A continuación presentaremos las principales categorías que podrían considerarse, así como los aspectos sobresalientes de cada una de ellas (Figura 3.2).

1. Las lesiones temporales superiores (área 22 de Brodmann) originan dificultades en el reconocimiento del lenguaje, que resultan básicamente de alteraciones en el reconocimiento fonológico. Este trastorno ha sido denominado afasia acústico-agnósica (Luria 1974); afasia de Wernicke (Goodglass & Kaplan, 1972); y afasia sensorial (Hécaen & Albert, 1978). Se presenta como una dificultad para reconocer las palabras de forma correcta, y en errores en su producción. El paciente no logra distinguir las oposiciones fonológicas propias de su lengua y, en consecuencia, no diferencia el contenido fonológico de las palabras ("sordera a las palabras"). Cuanto más cercanos sean dos fonemas desde el punto de vista de su composición acústica, tanto mayor será la posibilidad de su confusión. Distinciones tales como sonoridad/ sordera se hacen especialmente difíciles, ya que suponen el reconocimiento de una marca en uno de los miembros de la pareja, marca de la cual el otro carece (sonoridad). En casos graves, la conversación del paciente parece una "ensalada de palabras" (jerga): habla con relativa rapidez, pero resulta difícil comprender el significado de su lenguaje, ya que introduce construcciones gramaticales inapropiadas (paragramatismo), sustituciones fonológicas (parafasias literales) y semánticas (parafasias verbales).

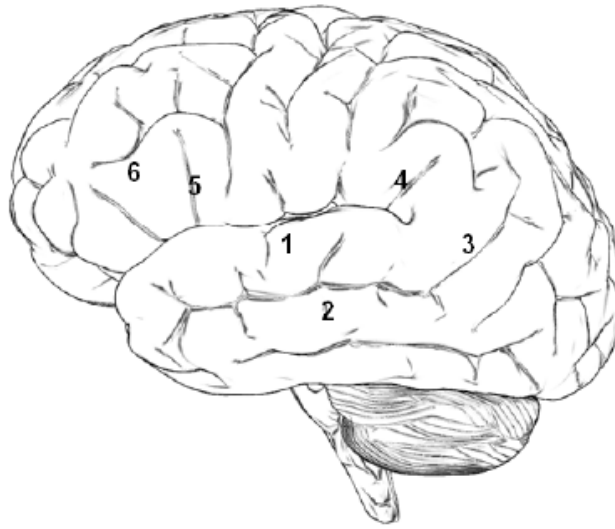


Figura 3.2. Trastornos en el lenguaje producidos por lesiones del hemisferio izquierdo: (1) alteraciones del oído fonético; (2) trastornos de la memoria acústico-verbal; (3) dificultades de síntesis simultánea y anomia; (4). dificultades en el lenguaje repetitivo; (5) agramatismo y desautomatización del lenguaje expresivo; (6) adinamia de los procesos verbales.

En suma, se altera el primer eslabón necesario para la comprensión del lenguaje: la discriminación de fonemas. Este problema será tanto mayor cuando más extensa sea la lesión y más difícil la oposición fonológica. 2. Las lesiones hacia la segunda circunvolución temporal implican dificultades para retener información verbal (amnesia verbal) y conducen a una desintegración en el contenido fonológico del lenguaje. Este tipo de afasia se ha denominado afasia acústico-amnésica (Luria, 1974) y afasia de conducción aferente (Kertesz, 1979). En contraste con la forma anterior de afasia, caracterizada por un trastorno en el oído fonético, en este caso nos encontramos con que el núcleo de la alteración está constituido por una disminución de la memoria verbal y la imposibilidad de hallar la correcta secuencia fonológica de las palabras. El paciente produce en su lenguaje una cantidad considerable de parafasias fonológicas, con frecuentes aproximaciones a la palabra buscada. A diferencia de otras formas de afasia amnésica, la presentación de claves fonológicas no ayuda a hallar la palabra buscada, lo que señala que la estructura fonológica de la palabra se encuentra alterada. El paciente puede repetir sílabas y palabras, con lo cual demuestra que el análisis

fonológico se conserva, pero si le presentamos series de sílabas, palabras o frases para su repetición, comienza a presentar errores a causa de su ordenación inadecuada y al rápido olvido de la información verbal. El sujeto no logra comprender frases largas y oraciones complejas, dada la disminución de su memoria verbal operativa, que le dificulta reconocer la relación existente entre los elementos presentes en la frase. De este modo, en tal tipo de afasia se altera la estructura de la palabra debido a una disminución en la memoria verbal y en el reconocimiento de la secuencia fonológica que integra la palabra.

3. Las lesiones angulares y temporo-occipitales producen dificultades para evocar el nombre de los objetos, trastorno que denomina afasia amnésica (Luria, 1974; Hécaen & Albert, 1978) o anómica (Kertesz, 1979). En este trastorno aparece una dificultad básica en la denominación (ausencia de relación entre el percepto visual y la palabra que lo representa) e inversamente, en la representación del referente de las palabras. Por lo general, se asocia al menos con una discreta agnosia visual y dificultades en la categorización de los objetos, aún sin utilización del lenguaje (tareas de clasificación de objetos: frutas, muebles, etc.). Probablemente, la causa de tal alteración sea la desconexión entre la información visual y auditiva. En circunstancias normales las palabras evocan un referente que llegado el caso podríamos reproducir, y a su vez, un percepto visual (la figura por ejemplo de una mesa) se asocia con un nombre (la palabra “mesa”). El paciente utiliza en su lenguaje palabras semánticamente próximas (parafasias verbales) o de un alto nivel de generalidad (“cosa”, “objeto”, etc.). Esta afasia se distingue porque la presentación de claves fonológicas conduce invariablemente a la evocación correcta de la palabra, lo cual significa que la palabra no se había olvidado sino que, simplemente, no se podía asociar con el percepto visual.

4. La dificultad en la comprensión de estructuras lógico-gramaticales ha sido denominada afasia semántica (Head, 1926) y aparece en caso de lesiones angulares del hemisferio izquierdo. El paciente discrimina fonemas, recuerda la secuencia fonológica de las palabras y las evoca adecuadamente, pero no logra comprender la relación existente entre los miembros de una oración. Se distinguen especialmente las siguientes dificultades: estructuras lógico-gramaticales que expresan relaciones espaciales (adverbios de lugar y preposiciones); estructuras que denotan relaciones de comparación (mayor, menor, peor, etc.); estructuras que señalan relaciones espaciotemporales (antes, arriba, etc.); construcciones con oraciones pasivas y frases subordinadas y, por último, enunciados en los que intervienen preposiciones

que permiten construcciones inversas ("el hermano de mi padre" y "el padre de mi hermano"). Aunque el paciente reconoce todos los elementos de la oración, no logra comprender la interrelación que existe entre ellos. Se asocia con confusión derecha-izquierda y acalculia. 5. El daño en la región poscentral inferior y supramarginal origina dificultades en el lenguaje repetitivo y se conoce como apraxia verbal, afasia motora aferente (Luria, 1974) o afasia de conducción (Wernicke, 1874; Benson & Ardila, 1996; Hécaen & Albert, 1978). En este caso, el paciente es incapaz de encontrar la posición adecuada del aparato fonador para la articulación del lenguaje y, en consecuencia, se halla alterada ya no la estructura del fonema, sino del articulema (unidad articulatoria). El sujeto carece de retroalimentación sobre su aparato fonador y se muestra apráxico en la producción del lenguaje. Se reemplazan algunas articulaciones por otras cercanas, aunque el lenguaje espontáneo y automático tiende a estar relativamente bien conservado. El defecto aparece especialmente en el lenguaje repetitivo, y en particular en la repetición de secuencias poco usuales o sin sentido.

En ocasiones este defecto se ha interpretado en términos de desconexión entre las áreas de Broca y de Wernicke, aunque igualmente puede concentrarse como una apraxia para los movimientos implicados en la producción del lenguaje, y con igual legitimidad, como una afasia, o como una apraxia verbal. 6. Las lesiones en la tercera circunvolución frontal (área de Broca o área 44 de Brodmann) generan una desautomatización acompañada de perseveración en el nivel de diferentes elementos del discurso, y carencia de elementos gramaticales (agramatismo). Este tipo de trastorno se conoce como afasia motora eferente, afasia de Broca, afasia no fluente o afasia expresiva. Los dos componentes distintivos de este tipo de afasia son la desautomatización del acto verbal articulatorio (apraxia del habla) y el agramatismo. El lenguaje expresivo requiere cambios en los movimientos articulatorios, sucesión armónica de movimientos del aparato fonador y mantenimiento de una determinada estructura de la palabra. La articulación de cada sonido depende tanto de los sonidos que lo preceden como de los subsiguientes; en consecuencia, al alterarse la organización secuencial de los movimientos, se trastorna igualmente la estructura de toda la palabra. Aunque el paciente puede producir sonidos aislados, tiene dificultades al efectuar los cambios necesarios para pasar de un fonema, sílaba o palabra a otro. El sujeto utiliza inadecuadamente o elimina los elementos de estructura de la frase (conectores gramaticales) y las

terminaciones de las palabras, de modo que su expresión adquiere un estilo telegráfico que implica impropiedad gramatical. 7. Las lesiones pre frontales (especialmente en la región anterior al área de Broca) conducen a una adinamia de los procesos verbales, la cual se caracteriza por ecolalia y ausencia de lenguaje espontáneo, fenómeno conocido como afasia dinámica (Luria, 1974) o afasia motora transcortical (Hécaen & Albert, 1978; Wernicke, 1874). El lenguaje repetitivo y la comprensión se encuentran relativamente bien conservados, aunque el primero presenta perseveraciones, contaminaciones y detenciones súbitas en el discurso. El defecto se muestra especialmente claro en el habla espontánea y en el dialogo. En ocasiones, el paciente puede simplemente suprimir toda expresión verbal, para caer en un cuadro de mutismo o semi-mutismo. A pesar de que los aspectos formales del lenguaje se encuentran bien conservados, el individuo es incapaz de hablar por cuanto carece de un esquema expresivo. Podría articular, ya que dispone de los medios para producir el lenguaje, pero su adinamia general no se lo permite. En ocasiones, este trastorno del lenguaje se ha considerado equivalente al defecto consecuente a la lesión del área motora suplementaria. Sin embargo, lesiones en el área motora suplementaria en realidad alteran la habilidad para iniciar y mantener el acto verbal; y a este defecto se denomina como afasia del área motora suplementaria.

La afasia frecuentemente se asocia con alexia, agrafia y acalculia.

ALEXIA

Alexia se refiere a una alteración en la habilidad para leer consecuentemente a una lesión cerebral. Se han distinguido cuatro formas principales de alexias: (1) alexia con agrafia o alexia literal, en la que el paciente pierde la capacidad para leer y escribir, debido a no reconocer las letras; se correlaciona con daño parietal posterior y parieto-temporal del hemisferio izquierdo; (2) alexia sin agrafia (o alexia pura, o alexia verbal, o alexia agnósica), en la que el sujeto puede escribir y reconocer letras, pero no logra secuenciarlas para la lectura de palabras; (3) alexia frontal, término utilizado para designar los defectos en la lectura propios de la afasia de Broca, en la cual aparece una lectura agramatical, mala secuenciación, etc. y (4) alexia espacial o viso-espacial, que consiste en la aparición de defectos en la lectura a causa de dificultades espaciales; se observa usualmente en casos de lesiones en el hemisferio derecho; los componentes espaciales de la lectura se ven afectados (hay negligencia espacial, defectos en el seguimiento de renglones, etcétera) (Ardila & Rosselli, 2007).

AGRAFIA

La agrafia (defecto adquirido en la escritura como consecuencia de una lesión cerebral) tiende a correlacionarse estrechamente con los cuadros afásicos, es decir, el defecto en el lenguaje oral se manifiesta igualmente en la escritura: pacientes con afasia de Broca presentan una escritura agramática, en tanto que las afasias posteriores se manifiestan en cambios literales en la escritura (paragrafias literales), pérdida del contenido semántico, etc. (Benson & Ardila, 1996) (Cuadro 3.3).

Agrafias afásicas	Agrafias no afásicas
Agrafia no fluente	Agrafias motoras:
Agrafia fluente	▪ Paréticas
Alexia con agrafia	▪ Hipocinéticas
Agrafia apráxica	▪ Hiperkinéticas
Agrafia pura	Agrafias visoespaciales

Cuadro 3.3. Tipos de agrafia

ACALCULIA

Aunque las acalculias (trastornos adquiridos en las habilidades de cálculo como consecuencia de una lesión cerebral) han sido notoriamente menos analizadas que las alexias y las agrafias, podrían distinguirse dos grandes grupos: 1. acalculias primarias, caracterizadas por la imposibilidad de realizar cálculos aritméticos (anaritmia) y por pérdida del sentido computacional; y 2. acalculias secundarias, en las cuales los defectos en el cálculo son resultado de alteraciones de tipo aléxico y/o agráfico (acalculia aléxica y agráfica), disejecutivo (acalculias frontales), o espaciales (acalculia espacial) (Cuadro 3.4) (Ardila & Rosselli, 2002).

Primaria	<i>Anaritmia</i>	Imposibilidad de realizar cálculos aritméticos; pérdida del sentido computacional
Secundarias	<i>Aléxica y agráfica:</i> <i>Espacial:</i> <i>Frontal:</i>	Imposibilidad de leer y escribir números. Dificultad en el manejo espacial de las cantidades. Trastornos ejecutivos en el cálculo.

A pesar de que los avances científicos y tecnológicos que han permitido ampliar considerablemente nuestro conocimiento acerca de los trastornos del lenguaje resultantes del daño cerebral, debemos destacar que el lenguaje es un sistema funcional complejo, cuya realización requiere de múltiples eslabones. Como Jackson señala, "localizar el daño que destruye el lenguaje y localizar el lenguaje son dos cosas diferentes".