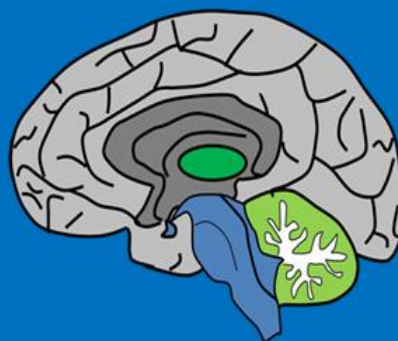
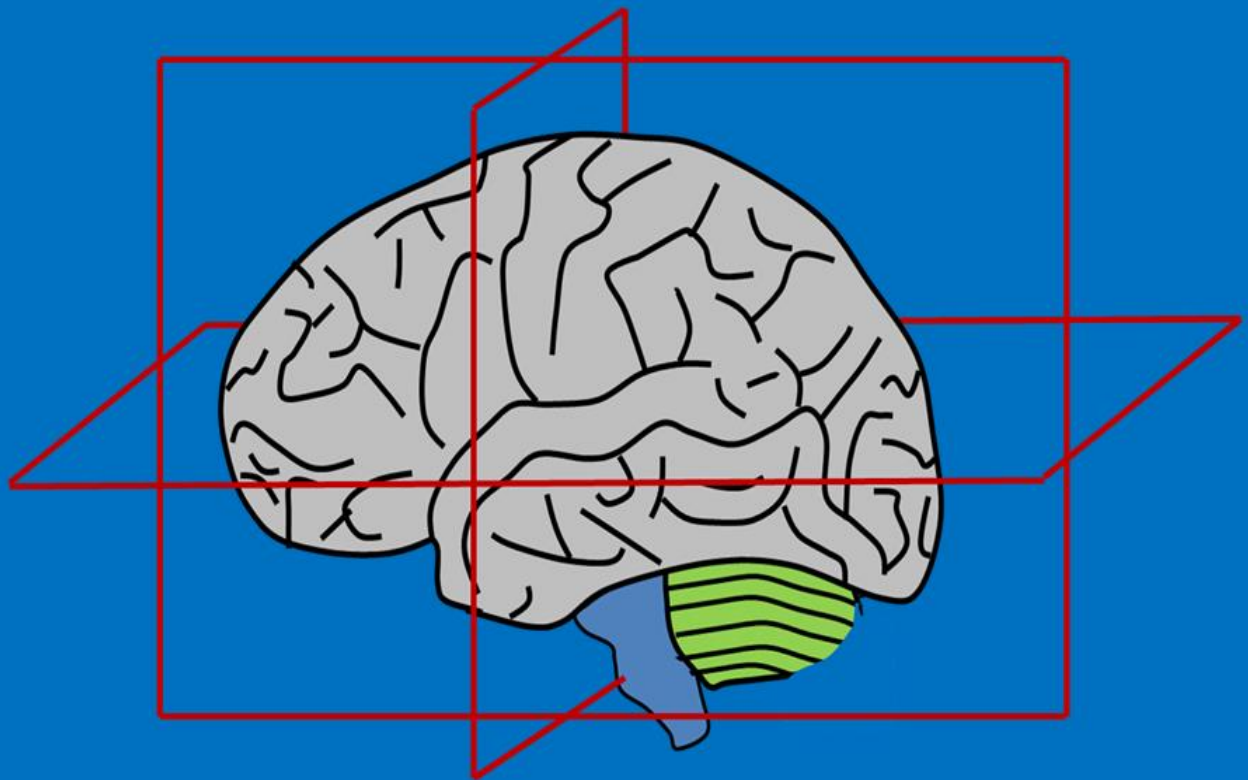


FERNANDO MAUREIRA CID – ELIZABETH FLORES FERRO

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

PARA ESTUDIANTES DE EDUCACION



PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGÍA

**PARA ESTUDIANTES DE
EDUCACIÓN**

Fernando Andrés Maureira Cid

PhD. en Educación. Especialista en Neurociencia.

Elizabeth Rosario Flores Ferro

Mg. en Docencia e Investigación Universitaria.

SOBRE LOS AUTORES



Fernando Mauriera Cid

Es PhD. en educación, con especialización en neurociencia. Autor de más de 60 artículos científicos y varios libros sobre neurociencia, ciencias cognitivas, metodología de la investigación y estadística. Profesor de cátedras universitarias de neurociencia, neuropsicología, fisiología, diseños experimentales y estadística.



Elizabeth Flores Ferro

Es Mg. en Docencia e Investigación Universitaria. Autora de variados artículos científicos y del libro *Metodología de la Investigación para estudiantes de educación física*. Actualmente estudia los estilos de aprendizaje, las funciones cognitivas y su relación con la educación.

*Dedicado a
mis hermanas Miriam y Yessenia
a mis padres Fernando y Nidia*

Fernando Maureira Cid

*Dedicado a
mi madre Carmela*

Elizabeth Flores Ferro

ÍNDICE GENERAL

Introducción	21
CAPITULO 1: Evaluación neuropsicológica	23
CAPITULO 2: Citología del sistema nervioso	33
CAPITULO 3: Anatomía del sistema nervioso	51
CAPITULO 4: Neuropsicobiología de los trastornos motores no apráxicos	81
CAPITULO 5: Neuropsicobiología de los trastornos motores apráxicos	111
CAPITULO 6: Neuropsicobiología de la atención	129
CAPITULO 7: Neuropsicobiología de las funciones ejecutivas	157
CAPITULO 8: Neuropsicobiología de la memoria	179
CAPITULO 9: Neuropsicobiología de las agnosias	207
CAPITULO 10: Neuropsicobiología del lenguaje	237
CAPITULO 11: Neuropsicobiología de la inteligencia	275
CAPITULO 12: Neuropsicobiología del trastorno autista y trastornos del ánimo	301
CAPITULO 13: Neuropsicobiología de las demencias	319

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Introducción 21

CAPITULO 1: Evaluación neuropsicológica 23

- 1.1 Breve historia de la neuropsicología 23
- 1.2 Estudio de las funciones cerebrales 24
 - 1.2.1 Técnicas neurocientíficas 24
 - 1.2.2 Exámen neuropsicológico 27
- 1.3 Etiología del daño cerebral 28
 - 1.3.1 Accidente cerebrovascular 28
 - 1.3.2 Traumatismo craneoencefálico y tumores 29
 - 1.3.3 Otras etiologías 30

CAPITULO 2: Citología del sistema nervioso 33

- 2.1 Introducción al estudio del sistema nervioso 33
- 2.2 Neuronas y glías 34
 - 2.2.1 Estructura de la neurona 34
 - 2.2.2 Las glías 36
- 2.3 Potencial de acción 37
 - 2.3.1 Potencial de membrana 37
 - 2.3.2 Despolarización y repolarización de membrana 39
 - 2.3.3 Conducción del potencial de acción 40
- 2.4 Sinapsis 40
 - 2.4.1 Sinapsis química 42
- 2.5 Neurotransmisores y receptores 44

CAPITULO 3: Anatomía del sistema nervioso 51

- 3.1 Sistema nervioso periférico 52
 - 3.1.1 Nervios raquídeos o espinales 52
 - 3.1.2 Nervios craneanos 55
 - 3.1.3 Sistema nervioso autónomo 57
- 3.2 Sistema nervioso central 59

- 3.2.1 Meninges 59
- 3.2.2 Médula espinal 60
- 3.2.3 Tronco encefálico 62
- 3.2.4 Cerebelo 63
- 3.2.5 Diencéfalo 66
- 3.2.6 Sistema límbico 68
- 3.2.7 Ganglios basales 71
- 3.2.8 Corteza cerebral 72
- 3.2.9 Tractos cerebrales 77
- 3.2.10. Sistemas moduladores difusos 78

CAPITULO 4: Neuropsicobiología de los trastornos motores no apráxicos 81

4.1 Introducción al control motor 81

- 4.1.1 Movimiento voluntario 84

4.2 Hipercinesias 85

- 4.2.1 Movimientos coreicos 86
- 4.2.2 Atetosis 91
- 4.2.3 Balismo 92
- 4.2.4 Mioclonías 93
- 4.2.5 Temblores y tics 94
- 4.2.6 Distonías 97
- 4.2.7 Ataxía 99

4.3 Hipocinesias 101

- 4.3.1 Parkinsonismo 102
- 4.3.2 Parálisis del movimiento 105

CAPITULO 5: Neuropsicobiología de los trastornos motores apráxicos 111

5.1 Apraxia ideomotora 111

5.2 Apraxia ideacional o ideatoria 115

5.3 Apraxia constructiva 118

5.4 Apraxia del vestir, de la marcha y bucolinguofacial 125

CAPITULO 6: Neuropsicobiología de la atención 129

- 6.1 Neuroanatomía de la atención 129
- 6.2 Tipos de atención 132
- 6.3 Evaluación de la atención 133
- 6.4 Trastornos atencionales 143
 - 6.4.1 Mutismo acinético 143
 - 6.4.2 Síndrome confucional 143
 - 6.4.3 Negligencia atencional 145
 - 6.4.4 Trastorno de déficit de atención 148

CAPITULO 7: Neuropsicobiología de las funciones ejecutivas 157

- 7.1 Neuroanatomía de las funciones ejecutivas 157
- 7.2 Habilidades que conforman las funciones ejecutivas 159
- 7.3 Evaluación de las funciones ejecutivas 160
- 7.4 Trastornos de las funciones ejecutivas 172
 - 7.4.1 Síndrome prefrontal dorsolateral 173
 - 7.4.2 Síndrome prefrontal orbitofrontal 175
 - 7.4.3 Síndrome prefrontal medial o del cíngulo anterior 176

CAPITULO 8: Neuropsicobiología de la memoria 179

- 8.1 Tipos de memoria 179
 - 8.1.1 Memoria de largo plazo 180
 - 8.1.2 Memoria de corto plazo 184
- 8.2 Neurobiología de la memoria 184
 - 8.2.1 Memoria explícita 184
 - 8.2.2 Memoria implícita 186
 - 8.2.3 Bases biológicas de la memoria de corto y largo plazo 187
- 8.3 Evaluación de la memoria 191
- 8.4 Trastornos de la memoria 201
 - 8.4.1 Olvido y amnesia 201
 - 8.4.2 Amnesia del hipocampo 202
 - 8.4.3 Amnesia de Korsakoff 202
 - 8.4.4 Amnesia frontal 203

8.4.5 Amnesia global transitoria 203

8.4.6 Amnesia postraumática, paroxística y psicógena 203

CAPITULO 9: Neuropsicobiología de las agnosias 207

9.1 Agnosias visuales 207

9.1.1 Generalidades del sistema visual 207

9.1.2 Tipos de agnosias visuales 210

9.1.3 Evaluación de las agnosias visuales 213

9.2 Agnosias auditivas 223

9.2.1 Generalidades del sistema auditivo 223

9.2.2 Tipos de agnosias auditivas 225

9.2.3 Evaluación de las agnosias auditivas 226

9.3 Agnosias somatosensoriales 227

9.3.1 Generalidades del sistema somatosensorial 227

9.3.2 Tipos de agnosias somatosensoriales 231

9.3.4 Evaluación de las agnosias somatosensoriales 232

CAPITULO 10: Neuropsicobiología del lenguaje 237

10.1 Características del lenguaje humano 238

10.2 Neuroanatomía del lenguaje 239

10.3 Trastornos del lenguaje 240

10.3.1 Trastornos del habla 241

10.3.2 Evaluación de los trastornos del habla 244

10.3.3 Afasias 259

10.3.4 Evaluación de las afasias 262

10.3.5 Alexias, agrafias y acalculias 269

10.3.6 Evaluación de las alexias, agrafias y acalculias 273

CAPITULO 11: Neuropsicobiología de la inteligencia 275

11.1 Teorías de la inteligencia 275

11.1.1 Primeros modelos de la inteligencia 275

11.1.2 Modelo bifactorial de la inteligencia 276

11.1.3 Modelos jerárquicas de la inteligencia 277

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

11.1.4 Modelos multifactoriales de la inteligencia 281

11.1.5 Modelos cognitivos de la inteligencia 282

11.2 Evaluación de la inteligencia 284

11.3 Trastornos de la inteligencia 296

CAPITULO 12: Neuropsicobiología del trastorno autista y trastornos del ánimo 301

12.1 Trastorno del espectro autista 301

12.2 Evaluación del trastorno del espectro autista 302

12.3 Trastornos del estado de ánimo 306

12.3.1 Trastornos depresivos 306

12.3.2 Trastornos bipolares 309

12.4 Evaluación de los trastornos del estado de ánimo 310

CAPITULO 13: Neuropsicobiología de las demencias 319

13.1 Tipos de demencias 320

13.1.1 Enfermedad de Alzheimer 320

13.1.2 Demencia vascular 322

13.1.3 Demencia en enfermedad de Parkinson y demencia por cuerpos de Lewy 324

13.1.4 Enfermedad de Huntington 325

13.1.5 Demencia de Pick 326

13.2 Evaluación de las demencias 327

INDICE DE FIGURAS

- Figura 1.1 Ondas del EEG 25
- Figura 1.2 Técnicas de imagenología cerebral 26
- Figura 1.3 Esquema de las arterias cerebrales 29
- Figura 2.1 Estructuras del SNC y del SNP 34
- Figura 2.2 Estructura básica de la neurona 35
- Figura 2.3 Glías del sistema nervioso 37
- Figura 2.4 Concentración de iones positivos y negativos dentro y fuera de la membrana 38
- Figura 2.5 Canales iónicos 38
- Figura 2.6 Etapas del potencial de acción 39
- Figura 2.7 Conducción saltatoria 41
- Figura 2.8 Sinapsis eléctrica 41
- Figura 2.9 Sinapsis 42
- Figura 2.10 Sinapsis química 43
- Figura 2.11 Esquema de un canal con receptor ionotrópico 45
- Figura 2.12 Esquema de un canal con receptor metabotrópico 46
- Figura 3.1 Planos anatómicos del cerebro 52
- Figura 3.2 Nervios raquídeos o espinales cervicales y torácicos 53
- Figura 3.3 Nervios raquídeos o espinales lumbares, sacros y coccígeos 54
- Figura 3.4 Vías sensitiva y motora de un nervio raquídeo 54
- Figura 3.5 Nervios craneanos con sus inervaciones 56
- Figura 3.6 Esquema de un nervio del sistema autónomo 57
- Figura 3.7 SN autónomo 58
- Figura 3.8 Meninges 59
- Figura 3.9 Ventrículos cerebrales 60
- Figura 3.10 Médula espinal 61
- Figura 3.11 Tronco encefálico 62
- Figura 3.12 Cerebelo 64
- Figura 3.13 Células de la corteza cerebelosa 65
- Figura 3.14 Diencéfalo 66
- Figura 3.15 Núcleos de las tres regiones del tálamo 67

- Figura 3.16 Núcleos del hipotálamo 68
- Figura 3.17 Estructuras que forman el sistema límbico 69
- Figura 3.18 Amígdala cerebral 70
- Figura 3.19 Principales vías del sistema límbico 70
- Figura 3.20 Visión sagital y coronal de los ganglios basales 72
- Figura 3.21 Lóbulos de la corteza cerebral 73
- Figura 3.22 Esquema de las neuronas que componen las seis capas de la corteza cerebral 74
- Figura 3.23 Áreas de Brodmann en la corteza cerebral 75
- Figura 3.24 Principales cortezas cerebrales sensitivas 76
- Figura 3.25 Organización somatotópica 77
- Figura 3.26 Diversas fibras comisurales en los hemisferios cerebrales 78
- Figura 3.27 Distribución de los sistemas moduladores difusos 79
- Figura 4.1 Principales movimientos generados por la contracción muscular esquelética 82
- Figura 4.2 Músculos agonistas, antagonistas y sinergistas en la flexión-extensión de codo 82
- Figura 4.3 Placa motora 83
- Figura 4.4 Fases del movimiento voluntario 85
- Figura 4.5 Circuito motor entre la corteza motora y los ganglios basales 86
- Figura 4.6 Circuito de la activación/inhibición de los ganglios basales en un sujeto normal 87
- Figura 4.7 Alteración del circuito motor que produce las coreas 88
- Figura 4.8 Los movimientos coreicos 90
- Figura 4.9 La atetosis 91
- Figura 4.10 La lesión del núcleo subtalámico es la responsable del balismo 93
- Figura 4.11 Núcleos profundos del cerebelo 95
- Figura 4.12 Esquema simplificado de los circuitos motores del cerebelo en un sujeto normal 96
- Figura 4.13 Circuito motor del cerebelo en persona afectada por temblores cinéticos 97
- Figura 4.14 Las distonías 99

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- Figura 4.15 Vía vestibulocerebelosa y vía espinocerebelosa 100
- Figura 4.16 La ataxia 101
- Figura 4.17 Circuito de activación/inhibición de los ganglios basales en un paciente con enfermedad de Parkinson 103
- Figura 4.18 PET de pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP) 104
- Figura 4.18 Vía corticoespinal 107
- Figura 5.1 Regiones cerebrales afectadas en diferentes tipos de apraxias ideomotoras 112
- Figura 5.2 A la derecha cerebro de un paciente con apraxia ideomotora 113
- Figura 5.3 Región cerebral afectada en la apraxia ideacional 116
- Figura 5.4 A la derecha cerebro de un paciente con apraxia ideacional 116
- Figura 5.5 Regiones cerebrales afectadas en apraxias constructivas 119
- Figura 5.6 Figura compleja de Rey-Osterrieth 120
- Figura 5.7 Corrección de la figura compleja de Rey-Osterrieth para adultos 121
- Figura 5.8 Láminas del test de Bender 122
- Figura 5.9 Regiones cerebrales afectadas en la apraxia del vestir y de la marcha 125
- Figura 5.10 A la derecha cerebro de un paciente con apraxia motora 126
- Figura 6.1 Estructuras subcorticales implicadas en la atención visual 130
- Figura 6.2 Estructuras corticales implicadas en la atención visual 130
- Figura 6.3 Circuito atencional 131
- Figura 6.4 Prueba de trazo forma A y B 134
- Figura 6.5 Test breve de atención 135
- Figura 6.6 Test de percepción de diferencia de caras 136
- Figura 6.7 Test PASAT 138
- Figura 6.8 Plantilla del test de atención de Toulouse-Piéron 138
- Figura 6.9 Seis primeras líneas del test D2 140
- Figura 6.10 Test de símbolos y dígitos de Smith 141
- Figura 6.11 Pantalla del computador con el “blanco” y “no-blanco” 142
- Figura 6.12 Cortezas cerebrales que rodean el cuerpo calloso 144
- Figura 6.13 A la imagen izquierda hemiespacios atencionales 146
- Figura 6.14 En la parte superior Test de cancelación de líneas 147
- Figura 6.15 Maduración del cerebro 151

- Figura 6.16 PET de sujetos controles y con TDAH 152
- Figura 7.1 Divisiones de la corteza frontal 158
- Figura 7.2 Divisiones de la corteza frontomedial 159
- Figura 7.3 Torre de Hanoi 161
- Figura 7.4 Torre de Londres 163
- Figura 7.5 Algunos ejemplos de laberintos de Porteus 164
- Figura 7.6 Ejemplos de las láminas 1, 2 y 3 del test de Stroop 165
- Figura 7.7 Test de clasificación de cartas de Wisconsin 167
- Figura 7.8 Ejemplo de figuras en un test de emparejamiento 168
- Figura 7.9 Algunos ejemplos de planillas del test de fluidez de diseños de Ruff 170
- Figura 7.10 Caso de Phineas Gage 173
- Figura 7.11 Áreas de Brodmann implicadas en los diversos síndromes prefrontales 174
- Figura 8.1 Tipos de memoria 180
- Figura 8.2 Habitación 182
- Figura 8.3 Sensibilización 182
- Figura 8.4 Condicionamiento clásico 183
- Figura 8.5 Estructuras subcorticales implicadas en la memoria explícita 185
- Figura 8.6 Esquema de las vías de conexión en la memoria explícita 186
- Figura 8.7 Vía del AMPc que aumenta la liberación de Glu 188
- Figura 8.8 Vía del PKC que aumenta la liberación de Glu 188
- Figura 8.9 Bases moleculares de la LTP precoz 189
- Figura 8.10 Bases moleculares de la LTP tardío 190
- Figura 8.11 Cubos de Corsi 194
- Figura 8.12 Láminas del test de retención visual de Benton 197
- Figura 8.13 Ejemplos de dibujos del test de denominación de Boston 198
- Figura 8.14 Ejemplo de emparejamiento palabra-dibujo 199
- Figura 9.1 Zonas monoculares y binocular de la visión 208
- Figura 9.2 Cortezas visuales 209
- Figura 9.3 Vía visual ventral y dorsal 210
- Figura 9.4 Test de Poppelreuter 214
- Figura 9.5 Test de los 15 objetos 215

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- Figura 9.6 Ejemplo de figura fragmentada 216
- Figura 9.7 Lámina “robo de galletas” del test de Boston 217
- Figura 9.8 Prueba de correspondencia de colores y pauta de corrección 218
- Figura 9.9 Algunas láminas del test de Ishihara 219
- Figura 9.10 Ejemplo de un ítems de la parte 2 del test de reconocimiento facial 220
- Figura 9.11 Ejemplo de prueba de orientación de líneas de Benton 221
- Figura 9.12 Ejemplo de 2 ítems de la prueba de rotación de tarjetas 222
- Figura 9.13 Esquema del oído 224
- Figura 9.14 Vías y cortezas auditivas 224
- Figura 9.15 Nociceptores y receptores del tacto 228
- Figura 9.16 Vía ascendente típica compuesta por 3 neuronas sensitivas 230
- Figura 9.17 Vías ascendentes espinales 230
- Figura 10.1 Áreas y algunas vías relacionadas con el lenguaje 239
- Figura 10.2 Taxonomía de los trastornos del habla 241
- Figura 10.3 Taxonomía de las afasias 259
- Figura 10.4 Figuras del test de las fichas 263
- Figura 10.5 Primera lámina del test de Boston 266
- Figura 10.6 Taxonomía de las alexias, agrafias y acalculias 269
- Figura 11.1 Curva normal de distribución del cociente intelectual 276
- Figura 11.2 Factor “g” y algunos factores “s” de la teoría de Sperman 277
- Figura 11.3 Esquema del modelo jerárquico de Burt 278
- Figura 11.4 Esquema del modelo jerárquico de Venon 278
- Figura 11.5 Esquema del modelo jerárquico de Cattell y Horn 279
- Figura 11.6 Esquema del modelo jerárquico de Gustaffson 280
- Figura 11.7 Esquema del modelo jerárquico de Carroll 280
- Figura 11.8 Esquema del modelo multifactorial de Thurstone 281
- Figura 11.9 Esquema del cubo de Guilford con las tres dimensiones de la inteligencia 282
- Figura 11.10 Primera lámina de la subprueba completación de cuadros 291
- Figura 11.11 Figuras de la subpruebas cubos 291
- Figura 11.12 Ejemplos de láminas del test de matrices de Raven 294

Figura 12.1 Esquema de actividad cerebral en un sujeto normal y uno que
sufre depresión mayor 307

Figura 13.1 Clasificación de los distintos tipos de demencias 319

Figura 13.2 Vías de la proteína A β 321

Figura 13.3 Comparación de la estructura de un cerebro normal y uno con
EA 322

Figura 13.4 Demencia vascular 323

Figura 13.5 Cuerpos de Lewy y su distribución en la corteza cerebral 325

Figura 13.6 Esquemas que muestran las diferencias en la actividad de la
corteza cerebral en diferentes demencias 327

Introducción

El presente texto contiene la información más relevante sobre las características del sistema nervioso y los trastornos más comunes que abarca la neuropsicología. Para los estudiantes de pedagogía resulta fundamental conocer las estructuras y funciones cerebrales que subyacen a los procesos cognitivos más importantes en el ser humano, funciones como la atención, memoria, planificación, control de impulsos, lenguaje, etc., todos elementos fundamentales para el proceso de aprendizaje de sus futuros estudiantes. Además y con especial énfasis en el área de la educación, resulta importante conocer las patologías más comunes que pueden presentarse en las diversas etapas de la vida, desde problemas de desarrollo como las apraxias, afasias, problemas atencionales, autismo, etc. visibles desde la niñez, hasta problemas que abarcan la vida adulta y vejez como los trastornos de memoria, estados disejecutivos y demencias, ya que muchas de ellas son heredables y se pueden retrasar con diversos tratamientos si se diagnostican a tiempo

Este libro contiene información sobre la etiología y tratamientos de diferentes problemas del sistema nervioso surgido por lesiones ya sea cerebrovasculares, infecciosas, tumores, traumáticas, etc. con un énfasis especial en la evaluación de los síntomas mediante pruebas neuropsicológicas. Esta corresponde a una herramienta muy útil para determinar el grado en que las lesiones han afectado el normal desempeño de un sujeto en una determinada tarea cognitiva. Por ejemplo, un paciente que ha sufrido un derrame cerebral en la región frontal del cerebro, puede padecer de problemas atencionales y ejecutivos, los cuales pueden ser evaluados mediante pruebas neurocognitivas que nos entreguen información sobre la gravedad de las secuelas del accidente.

En el capítulo 1 se mencionan aspectos introductorios de la neuropsicología y las evaluaciones psicométricas. En el capítulo 2 y 3 se estudian los aspectos más importantes del sistema nervioso, desde su estructura celular (neuronas y glías) hasta la neuroanatomía macroscópica, enfocándose en regiones como el tronco encefálico, cerebelo, ganglios basales, corteza cerebral, etc. como una primera forma de adentrarnos en el funcionamiento normal del encéfalo, para posteriormente dirigirse hacia las patologías producidas por algún trastorno o lesión de estas mismas regiones.

El capítulo 4 y 5 trata de problemas que surgen en el sistema motor, incluyendo trastorno no apráxicos como las coreas, distonías, ataxia, temblores, parkinsonismos, etc. y trastorno apráxicos de tipo ideomotor, ideacional, constructiva, etc. Los capítulos 6, 7 y 8 tratan sobre la neurobiología, evaluación y trastornos de la atención tan comunes en los niños, las funciones ejecutivas que suelen ser muy afectadas tras accidentes cerebrovasculares o traumatismos

craneoencefálicos y la memoria cuyo principal deterioro se observa en las demencias.

El capítulo 9 trata sobre las agnosias, problemas que pueden afectar distintos sistemas sensoriales, que por una razón práctica hemos restringido a los visual, auditivo y somatosensitivo. El capítulo 10 presenta las bases del lenguaje y la multitud de trastornos que surgen en él, pasando por los problemas del habla causados por malformaciones o lesiones en el sistema fonatorio, hasta las afasias, alexias, agrafias y acalculias producidas por lesiones en diversas regiones corticales y subcorticales.

Finalmente, los capítulos 11 y 12 tratan sobre las características de la inteligencia humana y la forma de evaluarla, de los síntomas y evaluación de demencias e información general sobre los trastornos del espectro autista (autismo y Asperger) que ocurren durante el desarrollo y los trastornos del estado del ánimo (depresión y bipolaridad), que surgen en cualquier etapa de la vida y desde hace un par de décadas se observan incluso desde la niñez.

Esperamos que este libro pueda ser de ayuda para estudiantes de pedagogía y profesionales de la educación, aportando conocimientos sobre los trastornos neuropsicobiología más frecuentes, con sus diferentes síntomas y como poder diferenciarlos, enfatizando siempre que un educador no solo interviene a un niño si no también a una familia.

Es importante recalcar que este texto no es un reemplazo del diagnóstico y tratamiento de un especialista.

CAPITULO 1

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

1.1 Breve historia de la neuropsiología

La neuropsicología es una disciplina científica que trata sobre la actividad del sistema nervioso, sobre todo la corteza cerebral, en los procesos cognitivos complejos tanto en estado normal como patológico y en todas las etapas de la vida del ser humano (Rufo-Campos, 2006). El punto de origen de esta rama es la neurociencia, pero orientándose hacia la conducta y utilizando sólo modelos humanos, ya que su fin es el estudio de procesos muy complejos como el lenguaje, la inteligencia, la memoria, las funciones ejecutivas, etc., pero con las características propias de nuestra especie (Portellano, 2005).

La neuropsicología surge a mediados del siglo XIX, primero con una visión **localizacionista**, que se caracteriza por la creación de modelos para intentar explicar el funcionamiento mental del ser humano. En este período destacan los aportes de Paul Broca con la descripción de un centro del habla en los seres humanos (hito que marca el inicio de la neuropsicología) y Carl Wernicke que describe un centro de comprensión del lenguaje. En esta época se descubren variadas enfermedades producto de lesiones en regiones específicas del cerebro. Lichtheim (1845-1924) elabora diagramas de las funciones mentales, desarrollando un modelo en 1885 del lenguaje con tres centros y numerosas vías de conexión entre ellas, siendo este uno de los esquemas más famosos en neuropsicología (Sánchez, 1988).

En un segundo período histórico de la neuropsiología se producen grandes críticas a los modelos localizacionistas, destacándose John Hughlings-Jackson (1835-1911) quien postulaba que las funciones cognitivas complejas no podían restringirse a ciertas regiones del cerebro, ya que su origen debía ser la actividad global y no divisible del encéfalo. A esta línea se le denominó **asociacionista**. Otro autor destacado de este movimiento fue Arnold Pick (1851-1924) quien propuso un modelo del lenguaje incluyendo la semántica, la morfología y la fonología, que poseía tres niveles de jerarquía: pensamiento sin palabra, esquema del pensamiento y esquema del lenguaje (Villa, 2012). Kart Lashley (1890-1958) postulaba que las consecuencias de la lesiones cerebrales tenían que ver más con el tamaño de la lesión que con la región específica

afectada y que la actividad de un área cortical podía ser llevada a cabo por otra región, en caso de lesión de la primera (Portellano, 2005).

Alexander Luria (1902-1977) es, sin dudas, el *padre* de la neuropsicología moderna, perfeccionando técnicas para estudiar el comportamiento humano tras lesiones cerebrales, creando baterías de pruebas neuropsicológicas para la atención, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, etc. (Lezak, 2004). También redefinió el concepto de función cerebral, estableciendo tres sistemas: a) primer sistema que regula el tono, la vigilia, los niveles de consciencia y estados mentales; b) segundo sistema que recibe, analiza y almacena la información; c) tercer sistema que programa, regula y verifica la acciones.

Donald Hebb (1904-1985) ayuda a consolidar la neuropsicología como una disciplina autónoma, gracias a sus aportes sobre valoración de lesiones cerebrales con escalas neuropsicológicas y sus estudios sobre la memoria y el aprendizaje mediante el fortalecimiento de las sinapsis neuronales y la creación de nuevas conexiones (Portellano, 2005).

A partir de 1980 surge un enfoque llamado **neuropsicología cognitiva**, basado en los modelos conexionistas de las computadoras, argumentando que las funciones cerebrales humanas podían ser explicadas como procesamiento de información. Los trabajos del filósofo Jerry Fodor (1935-) han sido la base para esta línea de investigación, destacándose los aportes de Ellis, Young, Warrington y Shallice. Sin embargo, como en toda la historia de la neuropsicología, este enfoque no ha estado exento críticas (Villa, 2012).

1.2 Estudio de las funciones cerebrales

1.2.1 Técnicas neurocientíficas

En los seres humanos las funciones cerebrales pueden ser estudiadas mediante el análisis de la actividad cerebral y a través de pruebas psicométricas que miden el desempeño de un sujeto en un ámbito en particular. La primera de ellas se divide en diferentes métodos según el interés del investigador se centre en una mejor resolución temporal (la capacidad de la técnica para detectar cambios a través del tiempo) o una mejor resolución espacial (capacidad de la técnica para estudiar el lugar con exactitud). La electroencefalografía (EEG) y la imagenología corresponde a una y otra respectivamente (Maureira, 2014).

- **Electroencefalografía**

Es un procedimiento en el cual se ubican electrodos (discos metálicos) sobre el cuero cabelludo, los cuales registran la actividad eléctrica de un conjunto de neuronas a través de diferentes tipos de ondas. Así es posible

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

estudiar los cambios en las ondas cerebrales a través del tiempo, por ejemplo durante la resolución de un problema cognitivo. De esta forma es posible hacerse una idea de la actividad eléctrica del cerebro y de las regiones que intervienen (Maureira, 2014). El EEG registra las siguientes ondas cerebrales:

- Ondas alpha que poseen un rango de 8-12 Hertz (un Hertz es una oscilación de la señal por segundo), que son características de un sujeto despierto, pero relajado y con los ojos cerrados.
- Ondas beta que poseen un rango de 13-30 Hertz, que son características de un sujeto cuando esta despierto y llevando a cabo alguna actividad intelectual.
- Ondas gamma que poseen un rango >30 Hertz, que se cree tiene que ver con la percepción consciente.
- Ondas theta que poseen un rango de 3,5-7,5 Hertz, que son características de un sujeto durante el sueño liviano.
- Ondas delta que poseen un rango de 1-3 Hertz, que son características de un sujeto durante el sueño profundo.

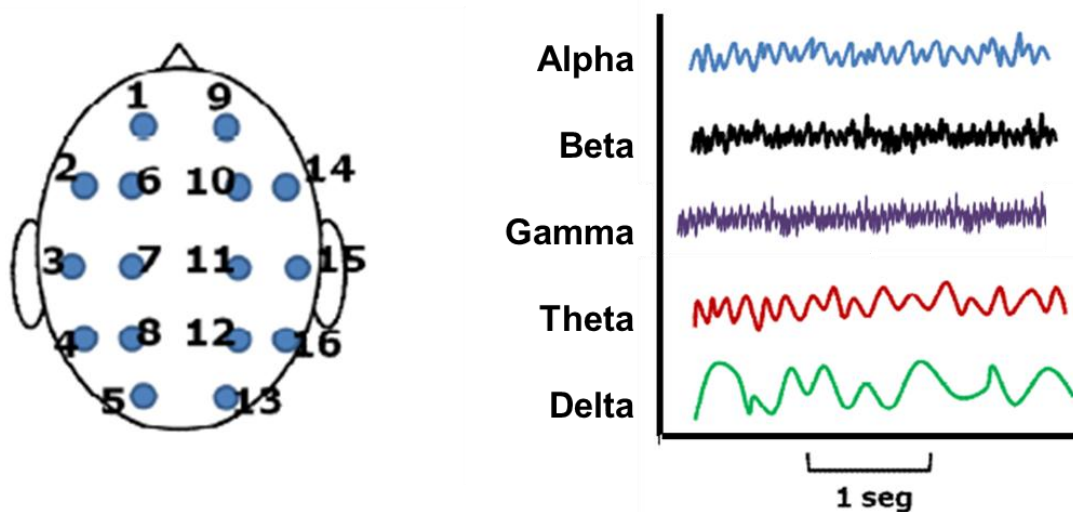


Figura 1.1 Ondas del EEG. A la izquierda ubicación de los electrodos en el cuero cabelludo. A la derecha las ondas que registra el instrumento.

• Imagenología

Corresponde a técnicas que permiten obtener imágenes del sistema nervioso en sujetos vivos. Las más comunes son la tomografía computarizada, las resonancias magnéticas, la tomografía de emisión de positrones, etc.

- a) **Tomografías computarizada (TC):** creada en a década de 1970, utiliza rayos X para crear imágenes transversales del cuerpo. El paciente debe estar quieto, acostado sobre una camilla, lo que impide estudios en movimiento, situación que ocurre con todas las técnicas de imagenología.
- b) **Resonancia magnética nuclear (RMn):** creada en la década de 1980, permite obtener imágenes del tejido nervioso en tres dimensiones con una resolución de 1 mm. Este aparato utiliza campos magnéticos para alinear átomos de hidrógeno del agua del cuerpo y así poder sacar imágenes de los tejidos (Maureira, 2014).

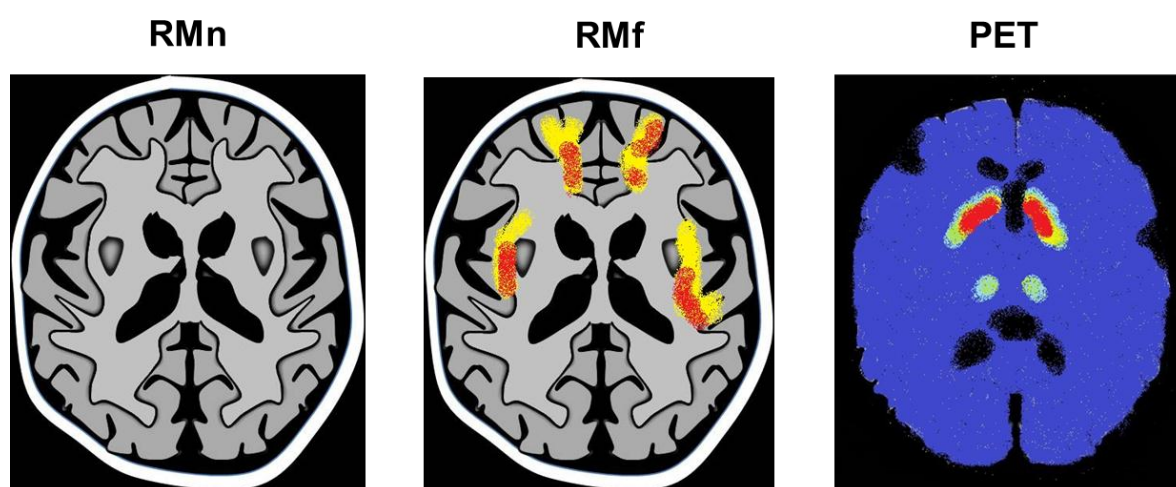


Figura 1.2 Técnicas de imagenología cerebral.

- c) **Resonancia magnética funcional (RMf):** es una resonancia magnética que mide el flujo sanguíneo en el sistema nervioso. De esa forma es posible saber que región del cerebro esta funcionando cuando el sujeto resuelve un problema mental (cálculo matemático, ideas sobre un tópico en particular, memorización de una palabra, etc.) y cuando percibe cosas del entorno (visuales, auditivas, táctiles, etc). Esto es posible ya que las zonas del cerebro que partiicapn en determinadas actividades consumen más oxígeno, lo que es captado en la RMf.
- d) **Tomografía de emisión de positrones (PET):** permite observar el flujo sanguíneo en el cerebro, mediante la inyección de glucosa radioactiva al torrente sanguíneo. Cuando una zona es más activa utiliza más sangre y la glucosa inyectada es detectada por la máquina (Maureira, 2014).

1.2.2 Examen neuropsicológico

La evaluación de las secuelas en funciones cognitivas y del comportamiento de un sujeto tras una lesión cerebral puede ser llevado a cabo con pruebas o baterías neuropsicológicas, las cuales permite evaluar la presencia o disfunciones de actividades cerebrales como la atención, memoria, planificación, lenguaje, etc.

Una prueba neuropsicológica corresponde a instrumento que permite medir una función cognitiva o parte de ella, por ejemplo, la prueba de atención D2, la prueba de memoria visual de Benton o la escala de depresión de Hamilton. Por su parte, una batería neuropsicológica corresponde a un conjunto de pruebas que permite medir muchos aspectos de una función cognitiva o muchas funciones, como por ejemplo, la batería de diagnóstico neuropsicológico Barcelona, test de Boston, batería neuropsi, etc. La aplicación de una prueba o una batería dependerá del objetivo de la evaluación.

Puntajes en pruebas neuropsicológicas

Ardila y Ostrosky (2012) explican que las pruebas psicométricas entregan dos valores importantes que debe tener en cuenta el evaluador: a) un **puntaje directo**, que corresponde al puntaje obtenido en la prueba; b) un **puntaje estándar**, que corresponde a la conversión del puntaje directo en un valor que pueda ser comparado en relación al grupo al cual pertenece el sujeto. Por ejemplo, un individuo que obtiene 40 puntos en una prueba de fluidez verbal ¿puede considerarse adecuado o bajo? Para ello debemos convertir los 40 puntos en un percentil para una población con las mismas características que el sujeto evaluado (sexo, edad, años de estudio, país, etc), así obtenemos que el puntaje corresponde a un percentil 60, por lo cual podemos concluir que el desempeño del individuo en la prueba de fluidez verbal fue adecuado para la población a la que pertenece.

Lo anterior es muy importante, en general los puntajes directos poco nos dicen sobre las capacidades de un sujeto, sólo podemos catalogarlo como bajo, medio o alto, cuando comparamos su resultado con los de la población a la cual pertenece.

El puntaje estándar más utilizado son los percentiles, estos corresponden al valor $p\%$ que deja una cantidad de $p\%$ de datos debajo de él y $1-p\%$ sobre él (Maureira, 2015). Por ejemplo, un percentil 75 deja por debajo al 75% de las observaciones y por encima al 25%, con lo cual es posible concluir que el puntaje es mejor al 75% de los puntajes de esa población.

En términos generales se asume que los valores bajo el percentil 5 son muy bajos, entre el percentil 5 y 25 son bajos, entre el percentil 25 y 75 son

normales, entre el percentil 75 y 95 son altos y sobre el percentil 95 son muy altos.

Estandarización y normalización

La **estandarización** de una prueba neuropsicológica corresponde al proceso de selección de materiales (láminas, figuras, objetos, etc. que se utilizarán en la evaluación), instrucciones (indicaciones que se le dan al evaluado para resolver la prueba) y calificación que tendrá (manera de corregir la prueba), de esta forma es posible comparar resultados entre sujetos aún cuando el evaluador no haya sido la misma persona o cuando la prueba es aplicada al mismo paciente en diversas ocasiones. De ahí la importancia de seguir al *pie de la regla* las normas de aplicación de estas pruebas (Ardila y Ostrosky, 2012).

La **normalización** corresponde a los resultados obtenidos en las pruebas por la población general, lo que sirve de referencia para realizar un diagnóstico de un sujeto con determinada patología. La media de una población normal de sujetos y su desviación estándar permiten conocer como se distribuye esa capacidad y así conocer que puntajes pueden ser considerados bajos, medios o altos. Estos datos permiten construir **normas** o **baremos** y así obtener los puntajes estándar (percentiles) de las pruebas. De esta forma es posible saber cuanto por debajo de la media normal se encuentra un sujeto tras una lesión cerebral (Ardila y Ostrosky, 2012).

1.3 Etiología del daño cerebral

Las causas del daño cerebral pueden ser muy variadas y los trastornos resultantes de ellos serán diferentes aún cuando puedan afectar las mismas regiones. Las situaciones más comunes que pueden causar lesiones cerebrales son los accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, tumores, infecciones, enfermedades degenerativas y enfermedades metabólicas.

1.3.1 Accidente cerebrovascular

Los accidentes cerebrovasculares corresponden a alteraciones en la irrigación del flujo sanguíneo en el cerebro, lo que puede causar daño permanente por muerte de neuronas. Existen dos causas principales de estos accidentes:

- a) De tipo isquémico, que sucede cuando el flujo de sangre es bloqueado por causa de coágulo, que puede ocurrir en un arteria estrechada (accidente cerebrovascular trombótico) o desprenderse en otra región y viajar hasta una

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

arteria pequeña y tapparla (accidente cerebrovascular embólico). Esto ocurre en el 85% de los casos.

- b) De tipo hemorrágico, que sucede cuando una arteria o vaso cerebral se rompe y la sangre provoca la muerte de neuronas. Esto ocurre a través de un aneurisma o una malformación arteriovenosa cerebral. El accidente hemorrágico ocurre en el 15% de los casos.

Los principales factores de riesgo para los accidentes cerebro vasculares son la hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidemia, enfermedades cardíacas, y tabaquismo, alcohol, infecciones, etc.

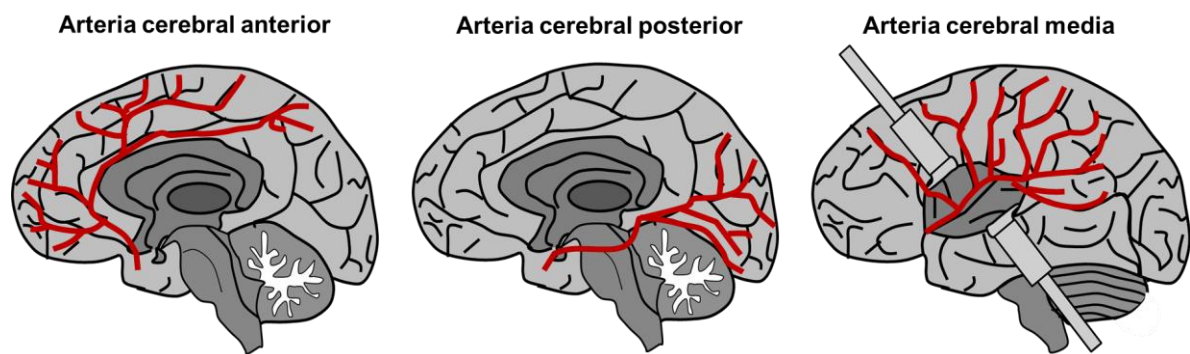


Figura 1.3 Esquema de las arterias cerebrales.

Los accidentes cerebrovasculares de la arteria cerebral anterior puede provocar hemiplejía contralateral, disminución de la fluidez verbal, problemas en las funciones ejecutivas, afasia trascortical y disminución en el procesamiento mental. Accidentes de la arteria cerebral media puede provocar problemas en la generación y comprensión del lenguaje, problemas del lenguaje oral y escrito y síndrome de heminegligencia. Accidentes de la arteria cerebral posterior puede causar trastornos de memoria, déficit visual contralateral, problemas visoespaciales y desorientación espacial (Portellano, 2005).

1.3.2 Traumatismo craneoencefálico y tumores

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) pueden ser abiertos (cuando existe fractura de cráneo y penetración de cerebro) o cerrados (sin fractura de cráneo). Estos eventos se presentan con pérdida de conciencia y amnesia de los hechos inmediatamente anteriores y posteriores al accidente (Ardila y Ostrosky, 2012). Los trastornos más comunes resultados de los TCE están relacionados

con la atención, procesamiento de la información, memoria, lenguaje, motricidad y problemas en el funcionamiento emocional (Portellano, 2005).

Los tumores cerebrales son masas de células innecesarias que pueden ser de dos tipos: a) primarios, cuando comienzan en el cerebro y se mantienen ahí; b) secundarios o metastásicos, cuando comienzan en otra parte del organismo y se propaga al cerebro. Por otra parte, los tumores se clasifican según su grado de agresividad en: a) grado I con un crecimiento lento, a este grupo pertenecen los gangliocitomas y ganglioglioma; b) grado II con un crecimiento relativamente lento; c) grado III con un crecimiento activo; d) grado IV con un crecimiento acelerado, a este grupo pertenece el glioblastoma que se presenta en el 20% de los casos de tumor cerebral (American Brain Tumor Association, 2012).

Los principales tipos de tumores cerebrales son los gliomas, que constituyen el 65% de todos los tumores, aquí se encuentran los glioblastomas (20%), astrocitoma (10%), ependimoma (6%), oligodendoglioma (5%) y meduloblastoma (4%). Otros tumores son los meningiomas (15%), tumor metastasicos (10%), angiomas (4%), sarcomas (4%), etc. (Ardila y Ostrosky, 2012).

Los tumores frontales pueden afectar la personalidad, estados de ánimo, atención, memoria, resolución de problemas y funciones ejecutivas. Los tumores parietales pueden afectar la sensibilidad del cuerpo, problemas espaciales y de lenguaje. Los tumores temporales pueden afectar la personalidad, la memoria, el reconocimiento y comprensión de sonidos. Los tumores occipitales pueden afectar la visión (American Brain Tumor Association, 2012). Los síntomas derivados de tumores se producen por aumento de presión intracraneana, creación de focos epileptogénos, destrucción de tejido cerebral o trastornos endocrinos (Ardila y Ostrosky, 2012).

1.3.3 Otras etiologías

Las infecciones del sistema nervioso se producen por virus, bacterias, hongos o parásitos que afectan sobre todo a las meninges (meningitis) o el encéfalo (encefalitis). En el primer caso, las infecciones más comunes son las producidas por bacterias como la meningitis meningocócica, neumocócica, por *Haemophilus influenzae* tipo B, por bacilos gram-negativos, por *Listeria monocytogenes*, por *Staphylococcus aureus*, etc. Otro motivo de infección son los abscesos definidos como una acumulación purulenta en el parénquima cerebral, cuyo origen puede ser la sinusitis, otitis, infección odontogénica, etc. Los casos de encefalitis son producidos por arbovirus, por virus del herpes, por virus de sarampión, por propios anticuerpos, etc. (Aguado, Almirante y Fortún, 2000).

Las enfermedades degenerativas producen pérdida de tejido nervioso y tiende a presentarse en mayor porcentaje en etapas adultas de la vida. Cuando el deterioro ocurre a nivel de la corteza cerebral suele generarse cuadros de demencias, con deterioros de varias funciones cognitivas como la memoria, atención, funciones ejecutivas, pensamiento, lenguaje, etc. El motivo de la muerte de células del cerebro en estas enfermedades aún se desconoce. Existen trastornos de origen genético como la enfermedad de Huntington y otros de origen ambiental como la enfermedad de Alzheimer. En la actualidad se conocen más de 100 enfermedades neurodegenerativas, para la mayoría de las cuales no existe cura (Segovia y Mora, 2002).

Las enfermedades metabólicas como disfunciones renales, hepáticas o de las glándulas endocrinas pueden ocasionar trastornos a nivel del sistema nervioso, donde el paciente presenta estados de coma, síndromes confusionales, demencia o psicosis (Ardila y Ostrosky, 2012).

Bibliografía

- Aguado, J., Almirante, B., y Fortún, J. (2000). *Infecciones del sistema nervioso central*. España: SEIMC.
- American Brain Tumor Association (2012). *Sobre tumores cerebrales: manual para pacientes y cuidadores*. Disponible en: <http://www.abta.org/resources/spanish-language-publications/sobre-tumores-cerebrales.pdf> [visitado el 17 de marzo de 2016].
- Ardila, A. y Ostrosky, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*. Miami: Florida International University.
- Lezak, M. (2004). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Maureira, F. (2014). *Principios de neuroeducación física*. Madrid: Editorial Académica Española.
- Maureira, F. (2015). *Estadística básica para educación física*. Madrid: Editorial Académica Española.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.
- Rufo-Campos, M. (2006). La neuropsicología: historia, conceptos básicos y aplicaciones. *Revista de Neurología*, 43(S1), s57-s58.
- Sánchez, M. (1988). *La distinción forma-significado y su contribución al estudio de la afasia anómica*. Tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid, España.
- Segovia, J. y Mora, F. (2002). *Enfermedades neurodegenerativas*. Madrid: Farmaindustria.

Villa, M. (2012). *Definición y breve historia de la neuropsicología*. Disponible en: http://www.villaneuropsicologia.com/uploads/1/4/4/5/14457670/definicion_e_historia_de_la_neuropsicologia.pdf [visitado el 10 de marzo de 2016].

CAPITULO 2

CITOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

2.1 Introducción al estudio del sistema nervioso

El sistema nervioso es la estructura más compleja del cuerpo humano, compuesto de millones de células que con su actividad permiten la realización desde los procesos más simples (como los reflejos de alejarnos de un estímulo doloroso) hasta las acciones más complejas como la memoria, el aprendizaje, las emociones, los pensamientos, la imaginación, etc. Los *misterios* del cerebro están lentamente siendo revelados gracias a los avances de la biología durante el siglo XIX y XX, sobre todo con la consolidación de un área en particular encargada de estudiar cómo funciona el sistema nervioso: la neurociencia. Esta surge con el descubrimiento de las células que forman el tejido nervioso por Ramón y Cajal en 1888 y desde entonces se ha estudiado la morfología y funcionamiento de la red nerviosa para explicar cómo surge la conducta.

En la actualidad la neurociencia es un conjunto de disciplinas que incluyen la neuroanatomía, la biología celular y molecular, la bioquímica, la genética, la biofísica, la inteligencia artificial, etc. (Kandel, Schwartz y Jessell, 2000). Esto debido a las enormes implicancias de conocer el funcionamiento de nuestro sistema nervioso, debido a que abarca todos los aspectos de nuestra vida, desde la medicina hasta el arte, pasando por la psicología, economía, marketing, filosofía, sociología, educación, etc., siendo esta última área donde creemos fundamental la incursión de los nuevos descubrimientos que pueden ayudar a la comprensión y mejoramiento de los procesos de enseñanza-aprendizaje (Maureira, 2010). Para Aparicio (2009) la comprensión del funcionamiento cerebral permite mejorar las habilidades docentes, ayuda a diseñar mejores estrategias de aprendizaje y permite eliminar prácticas obsoletas.

En términos generales y con una función didáctica el sistema nervioso puede ser dividido en **sistema nervioso central** (SNC) compuesto por el cerebro, el tronco encefálico, el cerebelo y la médula espinal y el **sistema nervioso periférico** (SNP) compuesto por los nervios raquídeos que salen desde la médula hasta los órganos o musculatura esquelética y los nervios craneanos que inervan la musculatura de la cara y cuello (Fig. 2.1).

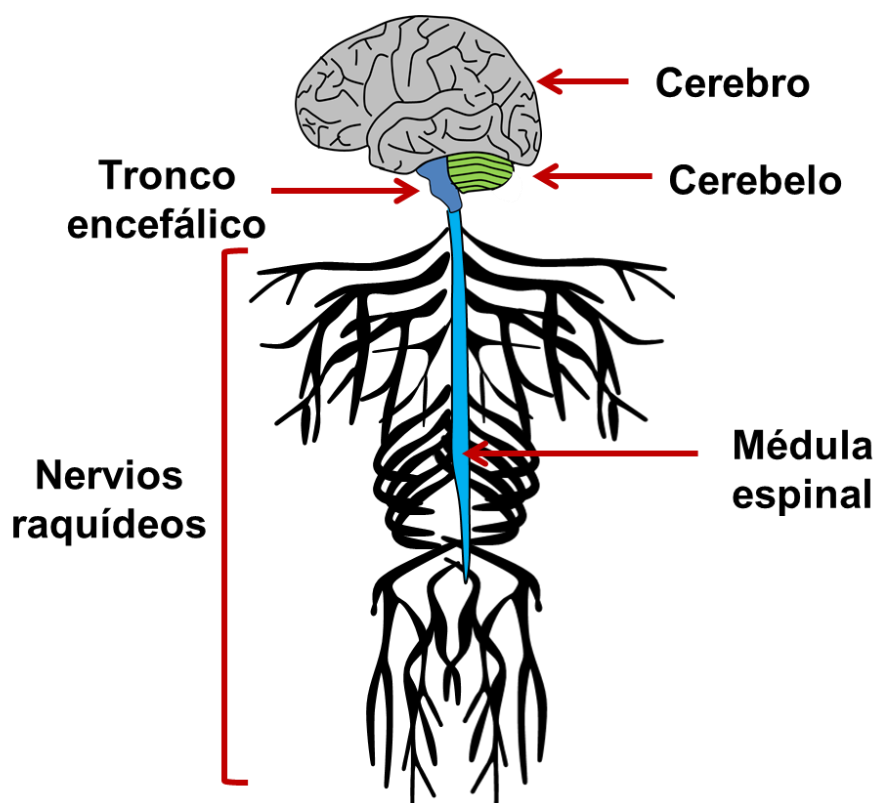


Figura 2.1 Estructuras del SNC (cerebro, tronco encefálico, cerebelo y médula espinal) y del SNP (nervios raquídeos).

2.2 Neuronas y glías

Para comprender como el sistema nervioso (SN) es capaz de generar todo nuestro comportamiento, debemos comenzar estudiando la estructura básica del mismo: la **neurona**. Estas células poseen dos características fundamentales: a) la capacidad de convertir los estímulos electromagnéticos (luz, ondas de sonido, odorantes, etc.) en señales electroquímicas, situación conocida como **excitabilidad**; b) la capacidad de conducir estas señales a través de sus membranas celulares permitiendo que esta pueda avanzar en el tejido nervioso, situación conocida como **conductibilidad** (Maureira, 2014).

2.2.1 Estructura de la neurona

El SN humano está constituido por 10^{11} neuronas (unas cien mil millones), las cuales están compuestas por un soma, dendritas y un axón (Fig. 2.2).

- a) **El soma o cuerpo neuronal:** es donde se encuentran los principales orgánulos para el funcionamiento celular como el núcleo (con el material genético), el retículo endoplasmático (liso y rugoso) que se relaciona con al síntesis de proteínas, el aparato de Golgi que funciona como almacén transitorio de proteínas, las mitocondrias que generan la energía para la célula, etc.

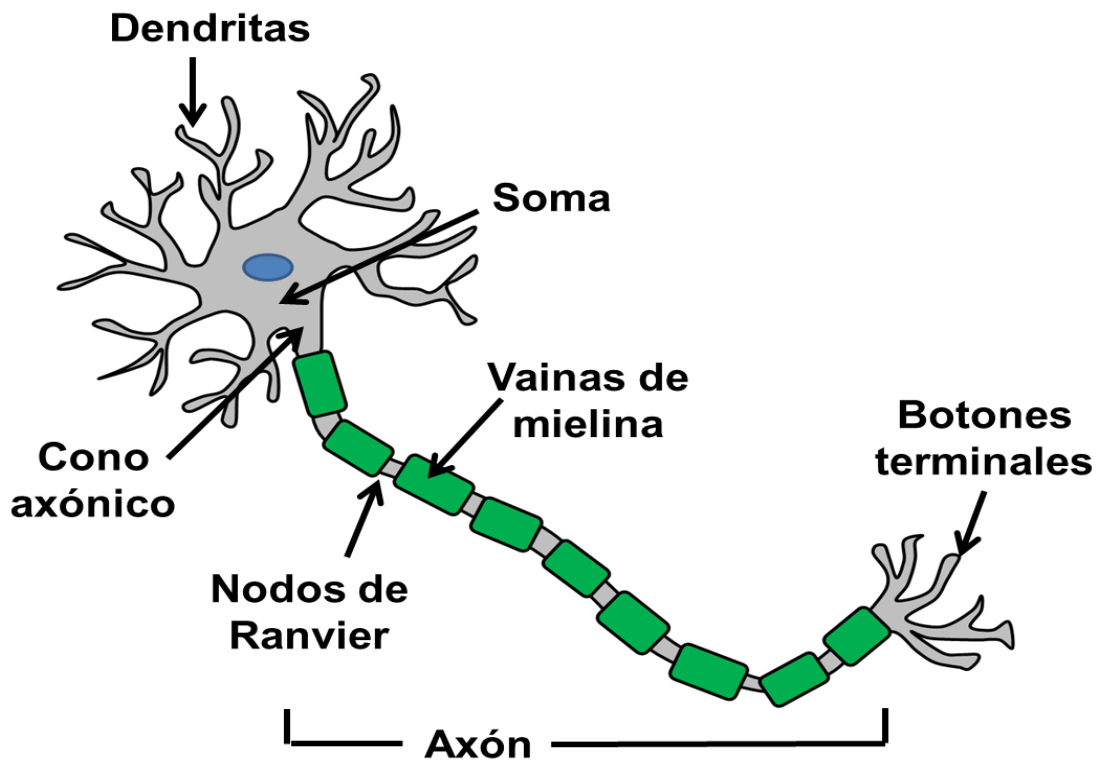


Figura 2.2 Estructura básica de la neurona.

- b) **Las dendritas:** que corresponden a ramificaciones del soma y que generalmente es el lugar donde ocurre la comunicación con otra neurona (sinapsis). En la superficie de ellas se encuentran las espinas dendríticas que es el lugar específico donde se realiza el intercambio de información con otra neurona, siendo la modificación de esas espinas la base de la memoria y el aprendizaje.
- c) **El axón:** que corresponde a una prolongación encargada de transmitir el impulso nervioso y hacer sinapsis con las dendritas de otra neurona. Generalmente el axón está rodeado de una sustancia lipídica-proteica llamada **vainas de mielina**, existiendo espacios entre las vainas llamados **nodos de Ranvier**, siendo ambos fundamentales para la conducción del impulso nervioso. Al final del axón se encuentran los botones terminales que

poseen vesículas con sustancias químicas llamadas neurotransmisores que son fundamentales para la sinapsis.

Las neuronas pueden clasificarse según su estructura, en neuronas **apolares** (soma, sin dendritas y sin axón), **unipolares** (soma y un axón), **bipolares** (soma, una dendrita y un axón) y **multipolares** (soma, muchas dendritas y un axón). También es posible clasificar las neuronas según su función en **sensitivas** (son las que conducen información sensorial de la periferia hacia el cerebro), **motoras** (son las que conducen información de movimiento hacia la periferia) e **interneuronas** (son las que conectan las neuronas sensoriales y motoras regulando las actividad entre ambas).

2.2.2 Las glías

Las glías son células que acompañan a las neuronas formando parte del tejido nervioso. Existen entre 10 y 50 glías por cada neurona (Kandel et al., 2000), siendo sus funciones dar forma al SN, producir las vainas de mielina de los axones, eliminar los desechos de las neuronas, entregar glucosa y oxígeno a las neuronas, formar parte de la barrera hematoencefálica, ayudar a la migración neuronal, además de regular las sinapsis, etc. (Maureira, 2014).

Las glías se dividen en astrocitos, oligodendrocitos, células de Schwann, microglías y células ependimarias (Fig. 2.3).

- a) **Astrocitos:** son las glías de mayor tamaño por lo que se les conoce como macroglías. Poseen prolongaciones en forma de estrellas, las que entran en contacto con los capilares sanguíneos de donde extraen la glucosa, oxígeno y demás nutrientes que entregan a la neurona, además forman un almacén donde se desarrollan las neuronas y ayudan a la reparación y eliminación de desechos del SN (Kandel et al., 2000).
- b) **Oligodendrocito:** encargada de formar las vainas de mielina en los axones de las neuronas del SNC. Poseen pequeños cuerpos celulares con prolongaciones que envuelven los axones de varias neuronas, que en algunos casos pueden llegar hasta 50 (Maurera, 2014).
- c) **Células de Schwann:** encargadas de formar las vainas de mielina en los axones de las neuronas del SNP. A diferencia de los oligodendrocitos, estas glías se envuelven en un solo axón formando una sola vaina de mielina. Además estas glías digieren axones muertos y forman cilindros que sirven de guías para que los axones vuelvan a crecer.

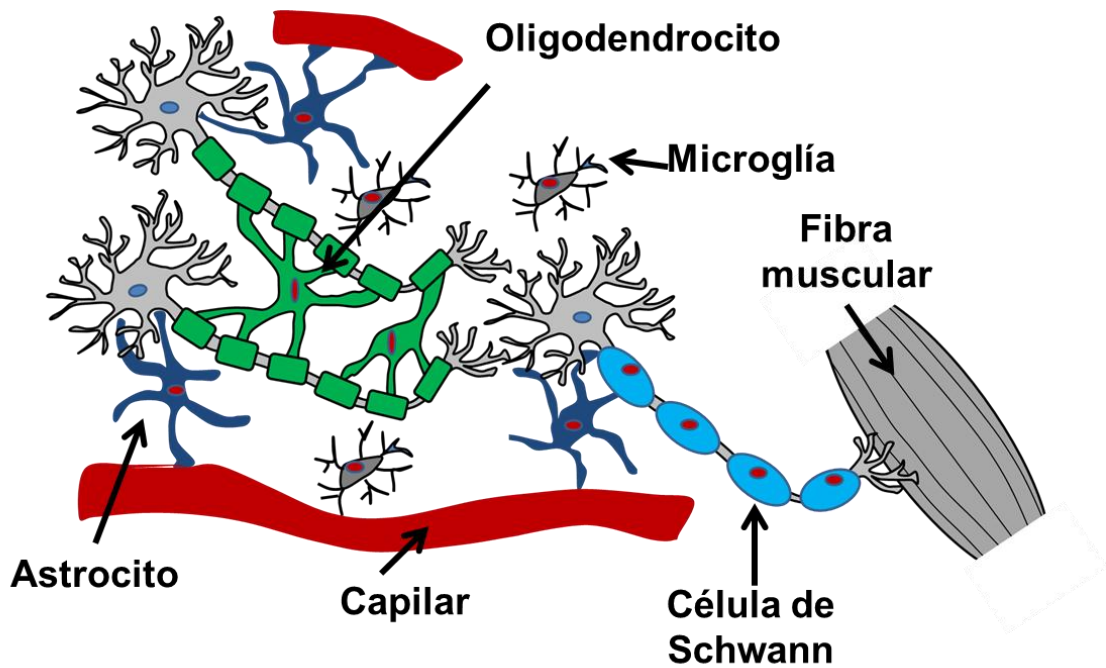


Figura 2.3 Glías del sistema nervioso.

- d) **Microglías:** es la glía de menor tamaño. Corresponden al 5%-20% el total de las glías, su función es fagocitar (eliminar) neuronas muertas, restos de mielina o neurotransmisores, además de estar relacionadas con el sistema inmunológico en la protección del SN (Kandel et al., 2000).
- e) **Glías endimarias:** corresponden a una capa celular que envuelven los ventrículos cerebrales y el canal central de la médula espinal. Su función es secretar el líquido cefalorraquídeo (líquido que protege al tejido nervioso) y controlar el paso de sustancias al SN (Maureira, 2014).

2.3 Potencial de acción

2.3.1 Potencial de membrana

En toda célula existe una concentración de iones en su interior y otra concentración de iones en el espacio extracelular. Los iones son átomos cargados positivamente (porque han cedido un electrón) o negativamente (porque han captado un electrón), siendo los más comunes el sodio (Na^+), el potasio (K^+), el calcio (Ca^{++}), el cloro (Cl^-), etc. A esa diferencia de cargas entre el interior y exterior de la neurona se conoce como **potencial de membrana** (Silverthorn, 2008).

Cuando una neurona presenta un potencial de membrana se dice que esta polarizada, ya que existe un polo negativo y uno positivo (al interior y exterior de la membrana). Esta diferencia se mide en milivoltios (mV), siendo de -70 mV en una neurona en reposo, es decir, existe una diferencia de 70 mV entre el interior y el exterior de la membrana, siendo el interior negativo respecto al exterior (Maureira, 2014).

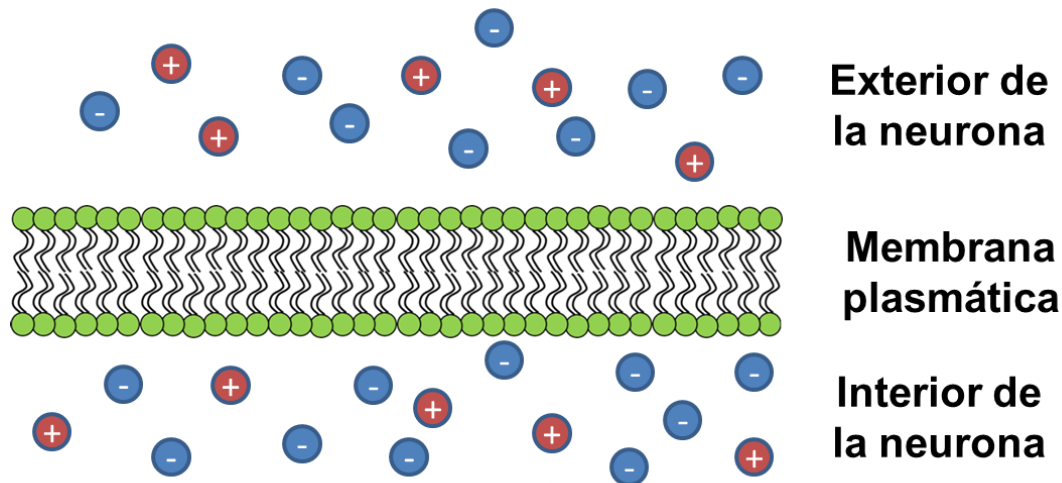


Figura 2.4 Concentración de iones positivos y negativos dentro y fuera de la membrana. En estado de reposo al restar los valores de mV del interior y exterior obtenemos una diferencia de -70 mV.

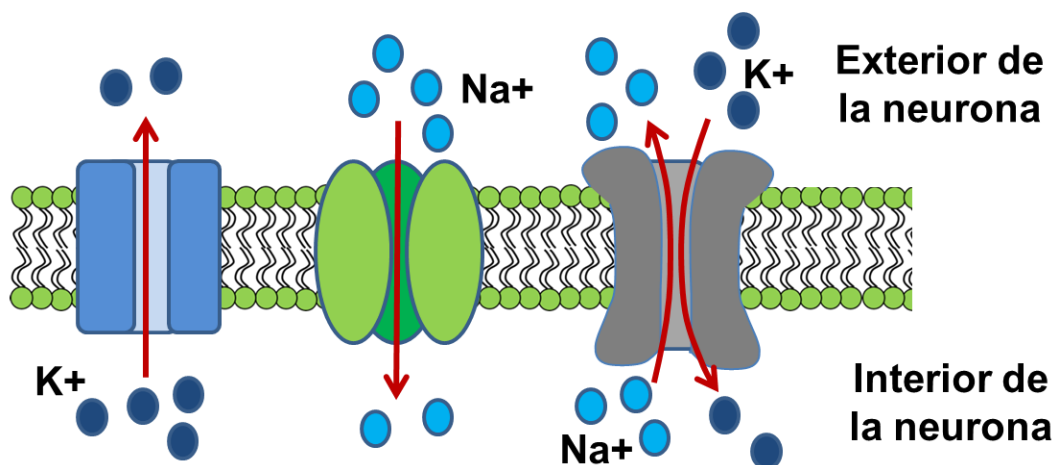


Figura 2.5 Canales iónicos. A la izquierda un canal de potasio (K^+), en el centro un canal de sodio (Na^+) y a la derecha la bomba Na^+/K^+ que saca 3 iones Na^+ por cada 2 iones K^+ que entran.

La membrana plasmática posee proteínas que sirven de bombas y canales para el paso de iones del exterior al interior de la neurona y viceversa. Esto permite cambiar la concentración de iones y por ende cambiar la diferencia del potencial de membrana. Estando en reposo la bomba Na^+/K^+ saca 3 iones Na^+ por cada 2 iones K^+ que entran, de esta manera mantiene la diferencia de cargas a ambos lados de la membrana (Fig. 2.5).

2.3.2 Despolarización y repolarización de membrana

Cuando en el interior de la neurona es más abundante el K^+ , en tanto en el líquido extracelular es más abundante el Na^+ , el Ca^{++} y el Cl^- , se dice que la membrana posee un **potencial de reposo** (-70 mV). Cuando algunos canales iónicos de Na^+ se abren permiten la entrada del ión a la neurona, además de inactivar la bomba Na^+/K^+ , todo esto provoca que el interior de la membrana se vuelva más positiva disminuyendo la diferencia que hay con el exterior, proceso conocido como **despolarización**. Cuando la diferencia de voltaje llega a -55 mV se dice que llega a su **umbral**. En este momento se abren todo los canales de Na^+ llevando a la membrana a una polaridad de +35 mV (Maureira, 2014).

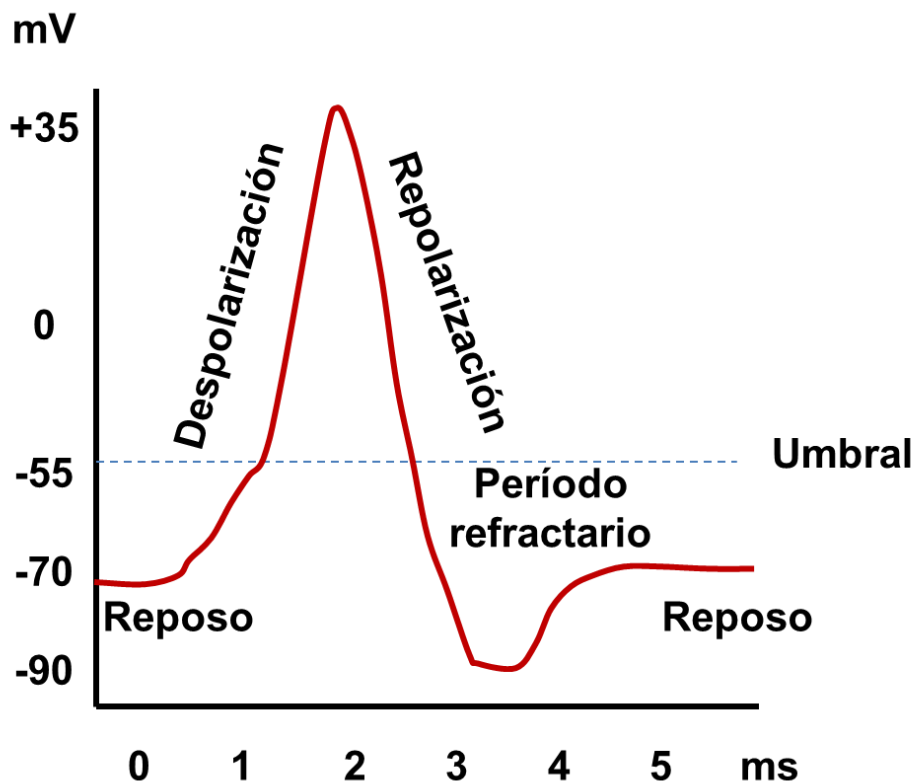


Figura 2.6 Etapas del potencial de acción.

Tras 1 milisegundo (mseg) de la apertura de los canales de Na^+ , estos se cierran y se abren los de K^+ , que provoca la salida del ión ocasionando la disminución de la carga interna de la membrana, proceso conocido como **repolarización**. La salida excesiva de K^+ produce una hiperpolarización de la membrana (-90 mV) conocida como **período refractario** (Fig. 1.6). Esta etapa corresponde a un momento donde la neurona no puede responder frente a un nuevo estímulo y por lo tanto, no puede sufrir una despolarización. Este se divide en período refractario absoluto (durante la despolarización y cuando es imposible estimular la membrana) y el período refractario relativo (durante la repolarización e hiperpolarización, donde un estímulo de gran intensidad puede provocar una nueva despolarización de la membrana). Tras esto se cierra el canal de K^+ y la membrana vuelve a su potencial de reposo (Bear, Connors y Paradiso, 2002).

Este cambio de potencial de membrana, incluyendo la despolarización, la repolarización y el período refractario recibe el nombre de **potencial de acción**. El potencial de acción sigue la **ley del todo o nada**, es decir, si los estímulos no son suficientes para llegar al umbral (-55 mV) no habrá potencial de acción, pero si se alcanza el umbral se provocará la despolarización de la membrana, siempre de igual forma y a la misma intensidad (Bear et al., 2002).

2.3.3 Conducción del potencial de acción

El potencial de acción avanza a través de la membrana plasmática de la neurona desde su punto de origen hasta llegar al final del axón, a la región de botones terminales. Las vainas de mielinas son estructuras que permiten aumentar la velocidad de conducción del potencial de acción llegando a 400 mts/seg, en contraste de los 1-100 mts/seg de los axones amielínicos (que carecen de vainas de mielina). Este fenómeno se produce porque la apertura de canales iónicos sólo se produce en los nodos de Ranvier, nunca en las regiones mielinizadas (Mauriera, 2014), razón por la cual el potencial “salta” de un nodo a otro, proceso llamado **conducción saltatoria** (Fig. 2.7).

2.4 Sinapsis

Una neurona se “comunica” con otra o con una fibra muscular a través de sus axones. Este proceso de traspaso del potencial de acción de una neurona a otra recibe el nombre de **sinapsis**. La primera neurona que lleva el potencial de acción recibe el nombre de neurona pre-sináptica y la neurona que recibe el estímulo, neurona post-sináptica. Cuando la sinapsis se realiza entre un axón y una dendrita (caso más habitual) recibe el nombre de axo-dendrítica, entre un axón y un soma axo-somática y entre un axón y otro axón sinapsis axo-axónica (Silverthorn, 2008).

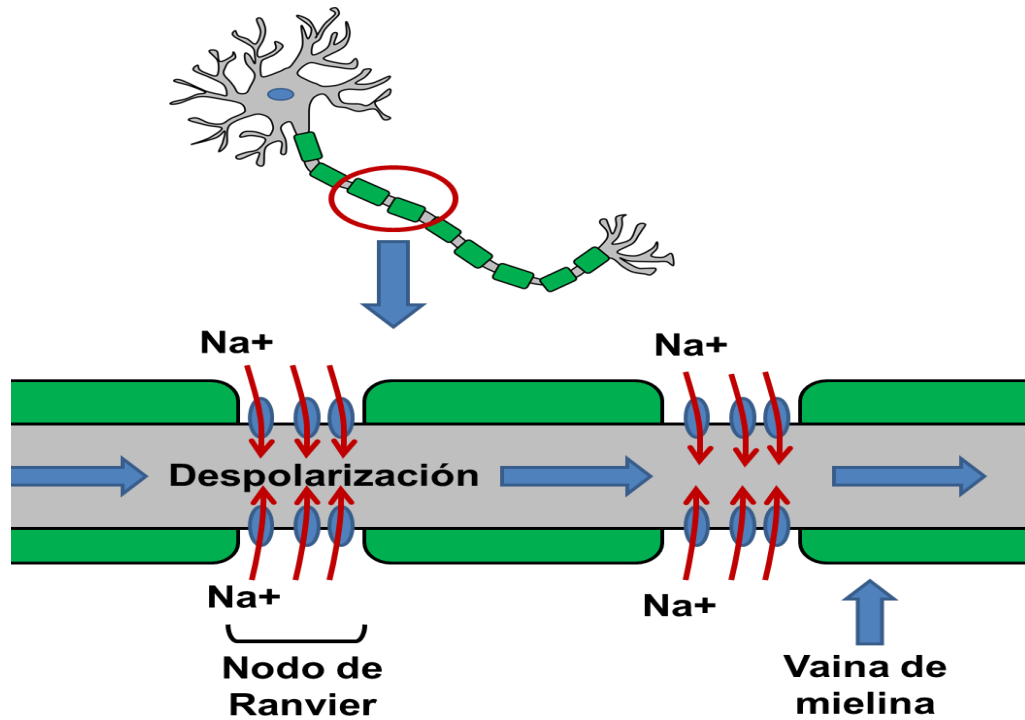


Figura 2.7 Conducción saltatoria. La despolarización del potencial de acción solo ocurre en los nodos de Ranvier, de manera que la conducción del potencial sea más rápida.

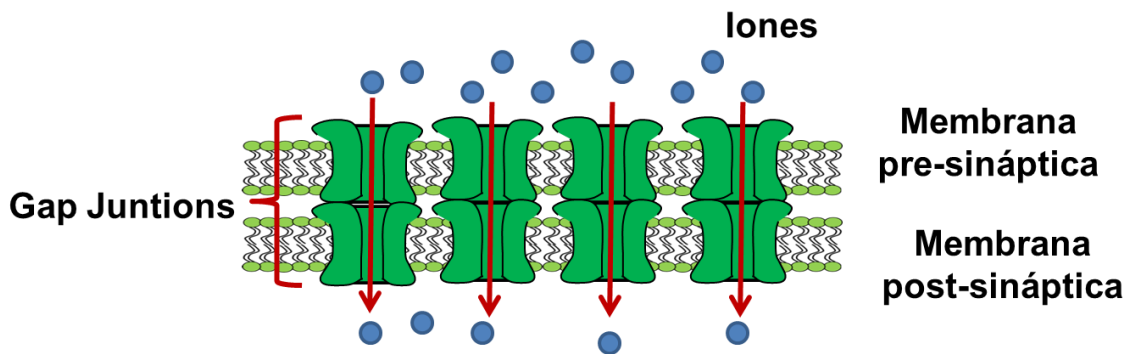


Figura 2.8 Sinapsis eléctrica donde se aprecia el traspaso de iones directamente de una neurona a otra.

Cada neurona recibe el estímulo de axones de otras 10 mil neuronas, conformando gigantescas redes de comunicación, donde se traspasa y modula la información, expresa en forma de potenciales de acción.

Las sinapsis pueden ser de dos tipos: a) **Sinapsis eléctrica**, que posee gran velocidad ya que las superficies pre y post-sinápticas están prácticamente juntas, por lo que los iones pasan directamente de una neurona a otra a través

de proteínas canales conocidas con Gap Junctions. Estas sinapsis son muy abundantes en invertebrados y casi no se encuentran presentes en el ser humano (Fig. 2.8). b) **Sinapsis química**, es la más abundante en los mamíferos y se caracteriza por la utilización de un neurotransmisor para traspasar el potencial de acción de una neurona a otra (Kandel et al., 2000).

2.4.1 Sinapsis química

La sinapsis química está compuesta de la membrana pre-sináptica correspondiente a los botones terminales del axón, la membrana post-sináptica correspondiente generalmente a las espinas de las dendritas y un espacio entre ambas conocida como hendidura sináptica (Fig. 2.9).

Cuando el potencial de acción avanza por la membrana axonal de la neurona pre-sináptica llega hasta los botones terminales en cuya membrana se encuentran canales de calcio (Ca^{++}) dependientes de voltaje que se abren con el cambio de polaridad de la membrana, permitiendo la entrada del ión. El Ca^{++} produce la movilización de vesículas, que en su interior poseen neurotransmisor, hacia la membrana pre-sináptica provocando que se una a ella y por exocitosis libere el neurotransmisor a la hendidura sináptica (Silverthorn, 2008).

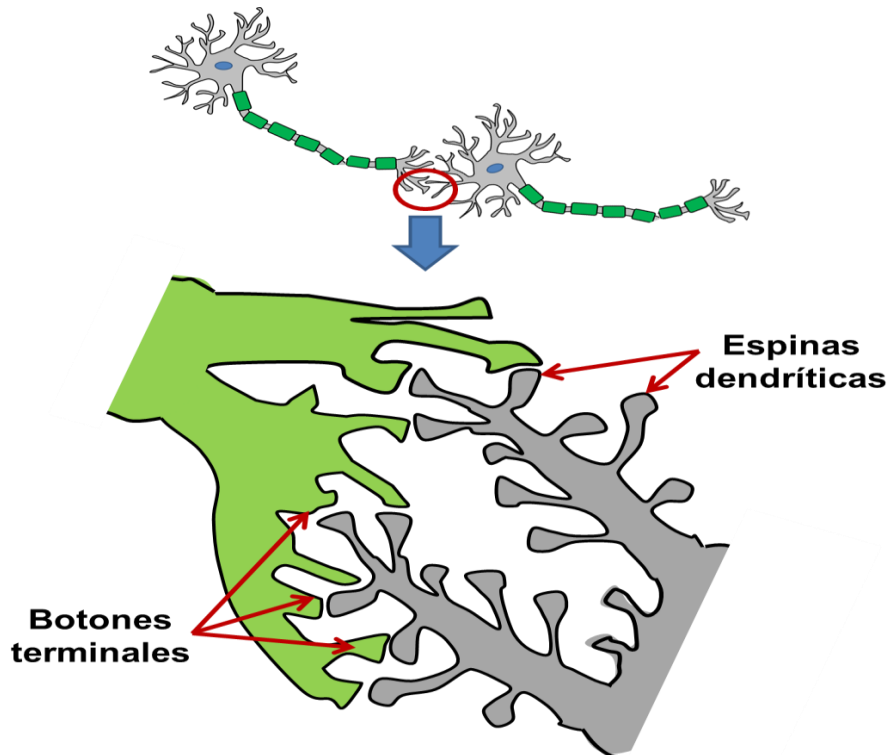


Figura 2.9 Sinapsis. Esquema donde se aprecia la “unión” entre los botones terminales pre-sinápticos y las espinas dendríticas post-sinápticas.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOLOGIA

El neurotransmisor se une a receptores de la membrana post-sináptica abriendo los canales iónicos de Na^+ produciendo un potencial de acción que ahora se propaga por toda la membrana, esto se conoce como **potencial excitatorio post-sináptico** (PEPs). También es posible que la unión del neurotransmisor al receptor produzca una inhibición del canal y la membrana se hiperpolarice evitando cualquier potencial de acción, esto se conoce como **potencial inhibitorio post-sináptico** (PIPs).

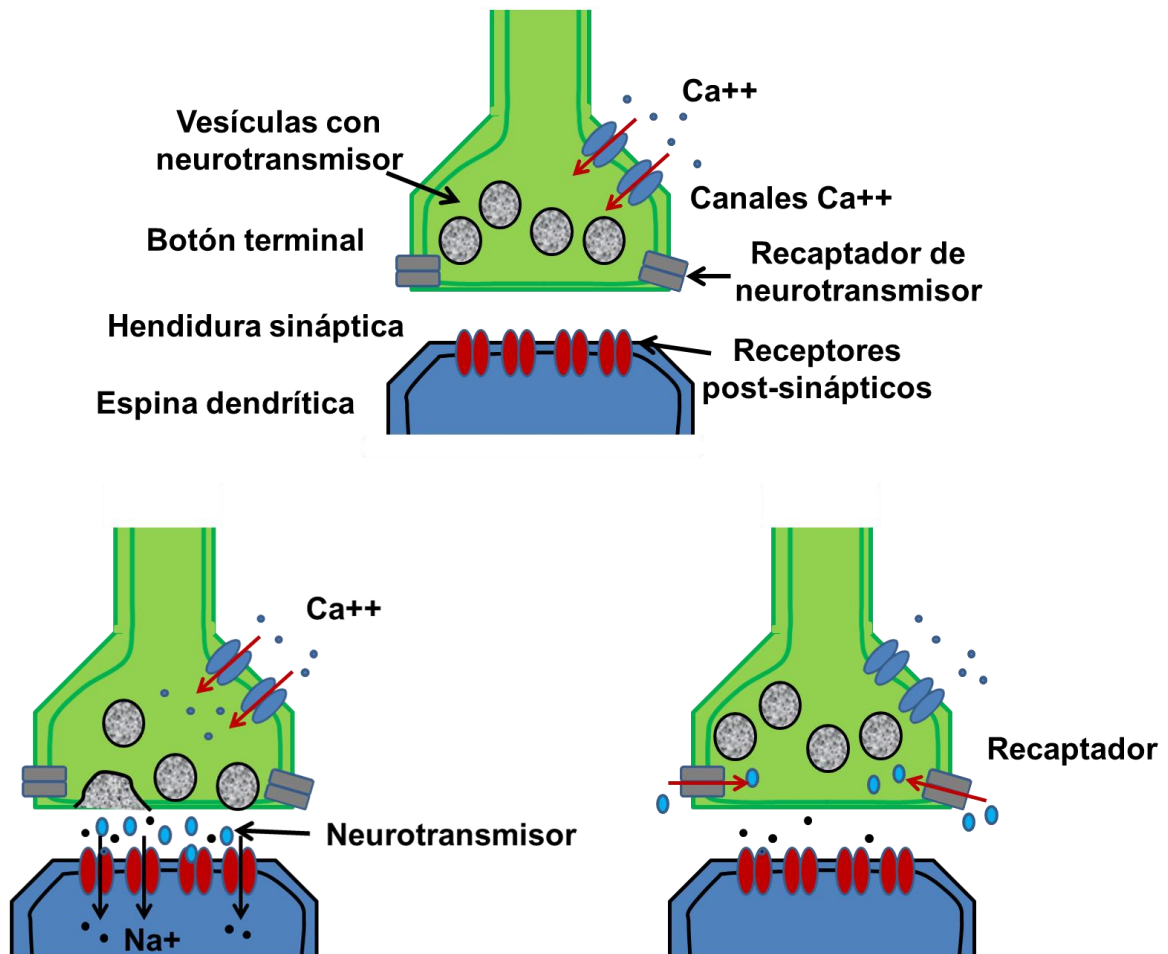


Figura 2.10 Sinapsis química. El potencial de acción abre los canales de Ca^{++} (arriba) provocando que las vesículas se fusionen con la membrana y viertan el neurotransmisor a la hendidura sináptica, donde este se une a un receptor en la espiná dendrítica (abajo izquierda), posteriormente el neurotransmisor es ingresado al botón terminal mediante recaptadores para volver a encapsularlo en vesículas (abajo derecha).

El neurotransmisor vertido en la hendidura debe ser eliminado de ella para evitar que siga estimulando los receptores post-sinápticos y esto se realiza

mediante las **proteínas recaptadoras** que se ubican en los bordes de la membrana pre-sináptica, de manera que ellas provocan que el neurotransmisor vuelva a entrar al botón terminal para que posteriormente vuelva a ser introducido en vesículas para su utilización futura. En otros casos existen enzimas que degradan el neurotransmisor en la hendidura (Kandel et al., 2000). Todo el proceso de sinapsis química está esquematizado en la figura 2.10.

Como una neurona recibe los axones de muchas otras, la frecuencia con que genere potenciales de acción dependerá de los PEPs y los PIPs. Si muchos axones excitatorios realizan sinapsis simultáneamente sobre una neurona, ésta se despolarizará. Por el contrario, si muchos axones inhibitorios realizan sinapsis simultáneamente sobre una neurona, ésta se hiperpolarizará. En ambos casos el fenómeno recibe el nombre de **sumación espacial**. Pero también existe la posibilidad que un solo axón excitatorio o inhibitorio estimule muchas veces consecutivas a una neurona provocando que esta se despolarice o hiperpolarice, fenómeno conocido como **sumación temporal**. Cuando existen sinapsis excitatorias e inhibitorias en forma simultánea, la actividad de la neurona dependerá de que sumación sea de mayor intensidad (Silverthorn, 2008).

2.5 Neurotransmisores y receptores

Los neurotransmisores son sustancias químicas que se encargan de la transmisión de señales de una neurona a otra o a una fibra muscular. Estos pueden ser transmisores de moléculas pequeñas o transmisores de moléculas grandes, también denominados neuropéptidos.

Los neurotransmisores de moléculas pequeñas se dividen en 4 grupos (Mauriera, 2014):

- Acetilcolina (acetilcolina)
- Aminas, que a su vez se divide en monoaminas (serotonina e histamina) y catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina).
- Aminoácidos (glutamato, GABA y glicina)
- Nucleótidos y gases (ATP, adenosina, óxido nítrico, etc.)

En tanto los neuropéptidos se dividen en 7 grupos (Kandel et al., 2000):

- Opioides (β endorfina, encefalina, dinorfina, metionina, etc.)
- Péptidos neurohipofisarios (vasopresina y oxitócina)
- Taquicininas (sustancia P, neuroquinina, capsaicina, etc.)
- Secretinas (secretina, glucagón, péptido intestinal vaso-activo, etc.)
- Insulinas (insulina, factores de crecimiento insulínicos I y II)
- Somatostatina (somatostatina y polipéptido pancreático)
- Gastrinas (gastrina, colecistoquinina)

Cuando el neurotransmisor es liberado en la hendidura sináptica, se une a un receptor específico para dicha sustancia en la membrana post-sináptica. Esto puede producir excitación o inhibición dependiendo si el receptor abre o inhibe canales iónicos al unirse al neurotransmisor. Existen dos tipos de receptores: **ionotrópicos** y **metabotrópicos**.

Los canales iónicos asociados a receptores ionotrópicos son proteínas que se abren cuando el neurotransmisor se une al receptor, provocando la entrada o salida de iones a través de la membrana, lo que ocasiona el cambio de polaridad (Fig. 2.11). Debido a que el receptor está en el mismo canal, la apertura de este es rápida y el cierre ocurre de inmediato una vez que el neurotransmisor se ha soltado del receptor (Kandel et al., 2000).

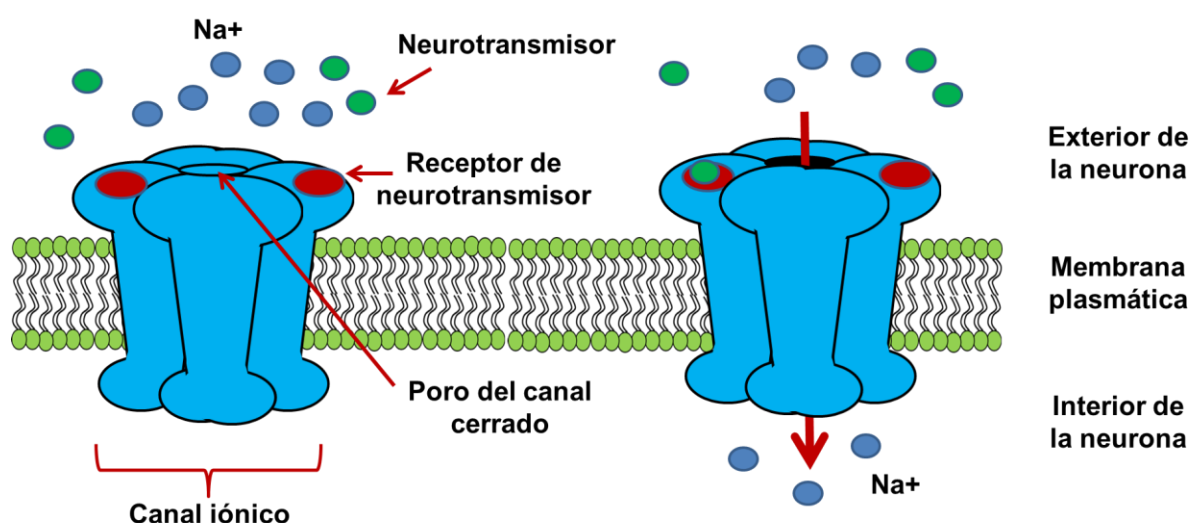


Figura 2.11 Esquema de un canal con receptor ionotrópico. Mientras el neurotransmisor no se une al receptor el poro del canal permanece cerrado (izquierda), pero al unirse se abre el canal, permite la entrada de Na^+ y por ende comienza la despolarización de la membrana post-sináptica (derecha).

Los canales iónicos asociados a receptores metabotrópicos poseen una proteína receptora que se encuentra separada del canal, la cual al unirse al neurotransmisor provoca la activación de una proteína G que está en el interior de la membrana (Fig. 2.12). La proteína G puede seguir varios caminos: a) activa la adenilciclase que transforma ATP (adenosin trifosfato) en AMPc (adenosin monofosfato cíclico) que se convierte en un segundo mensajero cuyo objetivo es la PKA (proteína cinasa dependiente de AMPc), la cual fosforila el canal iónico provocando su apertura; b) activa la fosfolipasa C que produce dos segundos mensajeros: el inositol 1,4,5-trifosfato (IP_3) y diacilglicerol (DAG). El IP_3 se une a un receptor en el retículo endoplasmático y libera Ca^{++} que se une a la enzima calmodulina, la cual activa la cinasa dependiente de calcio/calmodulina (CaMK)

que fosforila el canal iónico provocando la apertura del mismo. Por otra parte, el DAG activa la proteína cinasa C (PKC) en la membrana que al unirse al Ca^{++} liberado del retículo endoplasmático permite la apertura del canal iónico (Kandel et al. 2000).

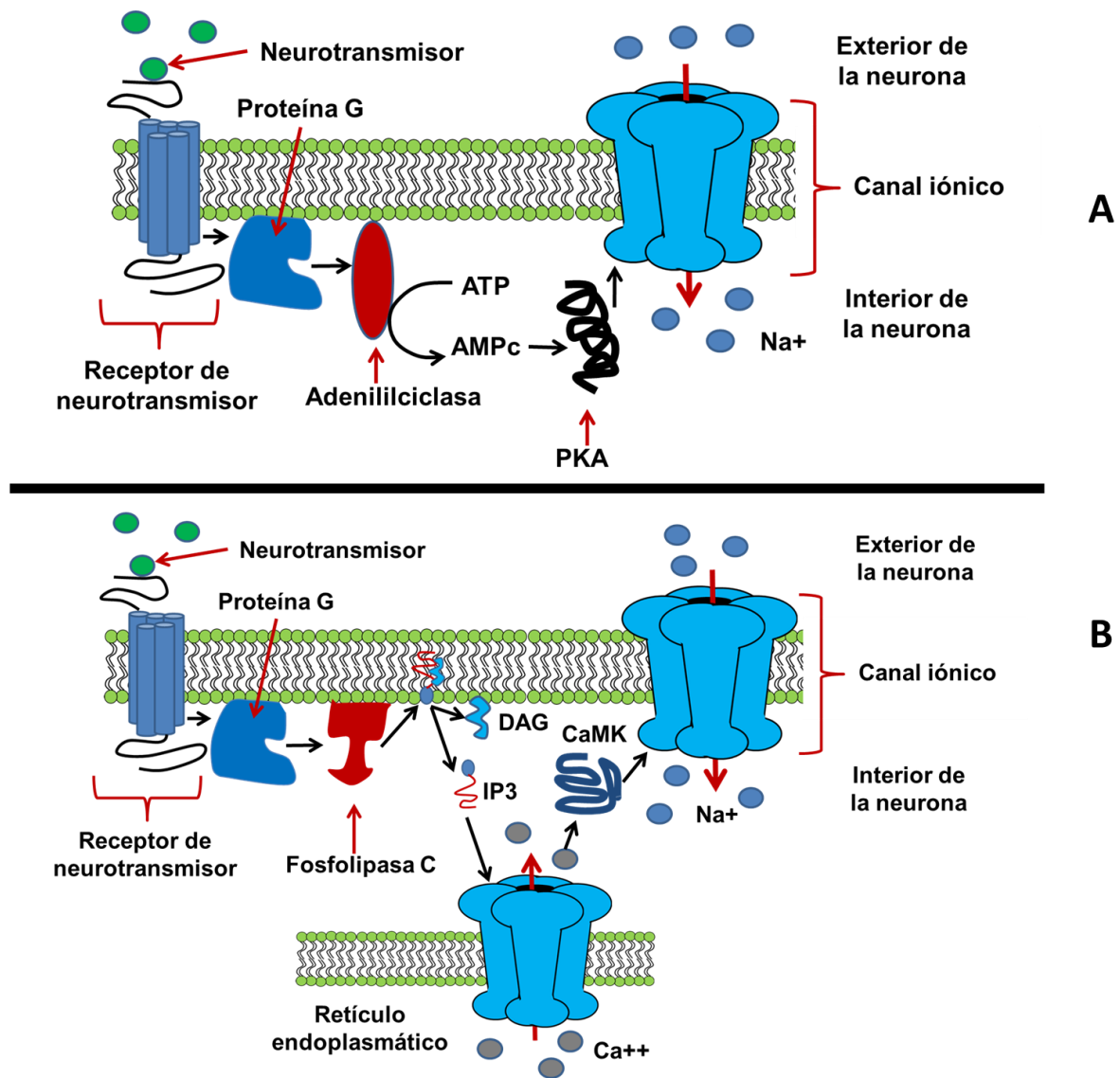


Figura 2.12 Esquema de un canal con receptor metabotrópico. En el esquema A se muestra la vía del AMPc para abrir el canal. En el esquema B se muestra la vía del IP_3 para abrir el canal.

A continuación veremos los principales neurotransmisores y sus respectivos receptores:

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- a) Acetilcolina (Ach):** se ubica en la sinapsis de los músculos (placa motora) permitiendo la contracción muscular y en el SNC sobre todo en el tronco encefálico y el prosencéfalo, relacionándose con la memoria, atención y analgesia.
- Receptores ionotrópicos: sub-tipos N1 y N2, con función excitatoria.
 - Receptores metabotrópicos: sub-tipos M1, M2, M3, M4 y M5, con función inhibitoria y excitatoria según su ubicación.
- b) Adrenalina y noradrenalina:** se ubican en las sinapsis del músculo liso, vasos sanguíneos, riñón, corazón y SNC. Se relacionan con el aumento de la actividad fisiológica (adrenalina) y disminución de la actividad fisiológica (noradrenalina). Ambos neurotransmisores utilizan los mismos receptores.
- Receptores metabotrópicos: sub-tipo receptor α ($\alpha 1$ y $\alpha 2$) y sub-tipo receptor β ($\beta 1$, $\beta 2$ y $\beta 3$). Su función es excitatoria o inhibitoria según su ubicación.
- c) Serotonina:** la 5-hidroxitriptamina o 5-HT se ubica en el sistema gastrointestinal, sistema cardiovascular y en el SNC en el tronco encefálico (núcleos del rafe) e hipotálamo. Se relaciona con los estados de ánimo, regulación del sueño, percepción del dolor, temperatura corporal, tensión arterial y actividad hormonal.
- Receptores ionotrópicos: sub-tipo 5-HT₃. Su función es excitatoria.
 - Receptores metabotrópicos: sub-tipos 5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D}, 5-HT_{1E}, 5-HT_{1F}, 5-HT_{2A}, 5-HT_{2B}, 5-HT_{2C}, 5-HT₄, 5-HT_{5A}, 5-HT₆ y 5-HT₇ (no existe el 5-HT_{1C}, ni el 5-HT_{5B}). La función de los receptores 5-HT₁ y 5-HT₅ es inhibitoria y de 5-HT₂, 5-HT₄, 5-HT₆ y 5-HT₇ es excitatoria.
- d) Dopamina:** se ubica en el SNC en el área tegmental ventral, sustancia negra e hipotálamo. Se relaciona con el control motor, la motivación, la recompensa, regulación del sueño, atención y aprendizaje.
- Receptores metabotrópicos: sub-tipos D1, D2, D3, D4 y D5. Su función es básicamente inhibitoria.
- e) Histamina:** se ubica en el SNC en el hipotálamo. Se relaciona con la liberación de hormonas, estados de vigilia, emociones, regulación de la temperatura y la ingestión de alimentos.
- Receptores metabotrópicos: sub-tipos H1 y H2. Su función es básicamente excitatoria.
- f) Glutamato y aspartato:** Ambos neurotransmisores poseen los mismos receptores. El glutamato (Glu) es el principal excitador del SNC, ubicándose en todas las regiones de este. Cerca del 80% de las sinapsis del SNC son glutamatérgicas. Se relaciona con la plasticidad sináptica y los procesos de memoria y aprendizaje.

- Receptores ionotrópicos: sub-tipos N-metil-D-aspartato (NMDA), acido-alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropionico (AMPA) y kainato. Su función es excitatoria.
 - Receptores metabotrópicos: mGluR_{1A}, mGluR_{1B}, mGluR_{1C}, mGluR_{1D}, mGluR_{1E}, mGluR₂, mGluR₃, mGluR_{4A}, mGluR_{4B}, mGluR_{5A}, mGluR_{5B}, mGluR₆, mGluR_{7A}, mGluR_{7B}, mGluR_{8A} y mGluR_{8B}. Los receptores mGluR₁ y mGluR₅ poseen una función excitatoria, en tanto mGluR₂, mGluR₃, mGluR₄, mGluR₆, mGluR₇ y mGluR₈ poseen una función inhibitoria.
- g) GABA:** el ácido-gamma-amino-butírico (GABA) se ubica en gran parte de SNC, siendo su principal inhibidor. Se relaciona con el tono muscular.
- Receptores ionotrópicos: sub-tipo GABA_A. Su función es inhibitoria.
 - Receptores metabotrópicos: sub-tipo GABA_B. Su función es inhibitoria.
- h) Glicina:** se ubica en el SNC en la médula espinal, tronco encefálico y retina. Su función es inhibitoria.
- Receptor ionotrópico: GlyR.
- i) Melatonina:** se ubica en el SNC en la hipófisis, núcleo supraquiasmático y retina. Se relaciona con los ciclos circadianos y el sueño.
- Receptor metabotrópico: sub-unidades MEL_{1A} y MEL_{1B}. Su función es inhibitoria.
- j) Óxido nítrico:** es un gas y como tal no se almacena en vesículas, siendo producido cuando se necesita. Sus receptores se ubican en el SNC en el núcleo estriado, accumbens, sustancia negra, neocorteza y cerebelo. Se relaciona con la relajación de la musculatura lisa vascular e intestinal y regulación de la liberación de neurotransmisor ya que difunde desde la neurona post-sináptica hacia la pre-sináptica.
- Receptores metabotrópicos: guanilato ciclasa soluble citoplasmática. Su función es neuromoduladora.
- k) Péptidos opioides:** se ubican en el SNC en el área tegmental ventral y médula espinal. Se relacionan con efectos analgésicos.
- Receptores metabotrópicos: Mu (MOP), Delta (DOP) y Kappa (KOP). Su función es inhibitoria.
- l) Oxitocina:** neurohormona secretadas por la neurohipófisis. Se ubica en el SNC en la amígdala, septum, hipotálamo y tronco encefálico. Es un modulador del comportamiento social, parental y sexual, además de ayudar a la distensión uterina y vaginal durante el parto.
- Receptores metabotrópicos: OXTR. Su función es excitatoria.

Bibliografía

- Álvarez, Y. & Farré, M. (2005). Farmacología de los opioides. *Adicciones*, 17, 21-40.
- Aparicio, X. (2009). Neurociencias y la transdisciplinariedad en la educación. *Revista Universitaria de Investigación y Diálogo Académico*, 5(2), 1-21.
- Bear, M., Connors, B. & Paradiso, M. (2002). *Neurociencia: explorando el cerebro*. Barcelona: Masson.
- Cuartas, J. & López, C. (2013). Probables interacciones entre el receptor de oxitocina (OXTR) y genes candidatos asociados a la psicopatía. *Int J Psychol Res*, 6, 109-116.
- Kandel, E., Schwartz, J. & Jessell, T. (2000). *Principios de neurociencia*. Madrid: McGraw-Hill / Interamericana de España.
- Maureira, F. (2010). Neurociencia y educación. *Exemplum*, 3, 267-274.
- Maureira, F. (2014). *Principios de neuroeducación física*. Madrid: Editorial Académica Española.
- Silverthorn, D. (2008). *Fisiología humana*. Madrid: Médica Panamericana.

CAPITULO 3

ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

Desde un punto de vista regional el sistema nervioso puede dividirse en:

- a) **Sistema nervioso central (SNC)** compuesto por la médula espinal, el tronco encefálico y el encéfalo.
- b) **Sistema nervioso periférico (SNP)** compuesto por 31 pares de nervios raquídeos y 12 pares de nervios craneanos.

También es posible dividir el SN desde una visión funcional en:

- a) **División aferente o sensitiva**, compuesta por los nervios raquídeos y craneanos que llevan información de los sentidos, las vías sensitivas de la médula espinal y las áreas de procesamiento de información sensitiva en el cerebro.
- b) **División eferente o motora**, compuesta por las áreas de procesamiento motor en el cerebro, las vías motoras de la médula espinal y los nervios raquídeos y craneanos que lleva información motora a los músculos (Bear et al., 2002).

Otra posible división funcional del SN es:

- a) **Sistema nervioso somático**, relacionada con las vías sensitivas y motoras que llevan información voluntaria a la musculatura esquelética;
- b) **Sistema nervioso autónomo**, relacionada con las vías sensitivas y motoras que llevan información involuntaria a la musculatura lisa, cardíaca, vísceras y glándulas hormonales. Este a su vez se puede dividir en sistema nervioso simpático (relacionado con el gasto de energía), sistema nervioso parasimpático (relacionado con el ahorro de energía) y sistema nervioso entérico (relacionado con la actividad digestiva).

Para el estudio del SN en el presente texto utilizaremos la división en SNC y SNP, pero incluiremos las descripciones sensoriales y motoras en ambas regiones, además de dar cuenta de la función somática y autónoma del SN.

Cuando se habla de la localización de una estructura en el SN se hace en referencia a tres planos: a) plano coronal o ventral (mirando desde el frente, generando una ubicación derecha e izquierda, ventral y dorsal del SN); b) plano sagital o lateral (mirando desde el costado, generando la ubicación rostral y caudal, ventral y dorsal del SN); c) plano horizontal (mirando desde arriba, generando una ubicación izquierda y derecha, rostral y caudal). Ver figura 3.1.

Otros términos importantes son **homolateral** o **ipsilateral** (del mismo lado) por ejemplo, los nervios olfativos derechos se dirigen hacia el hemisferio derecho del cerebro. **Contralateral** (lado opuesto), por ejemplo, las vías sensitivas de la mano derecha llegan al hemisferio izquierdo del cerebro (Carlson, 2014).

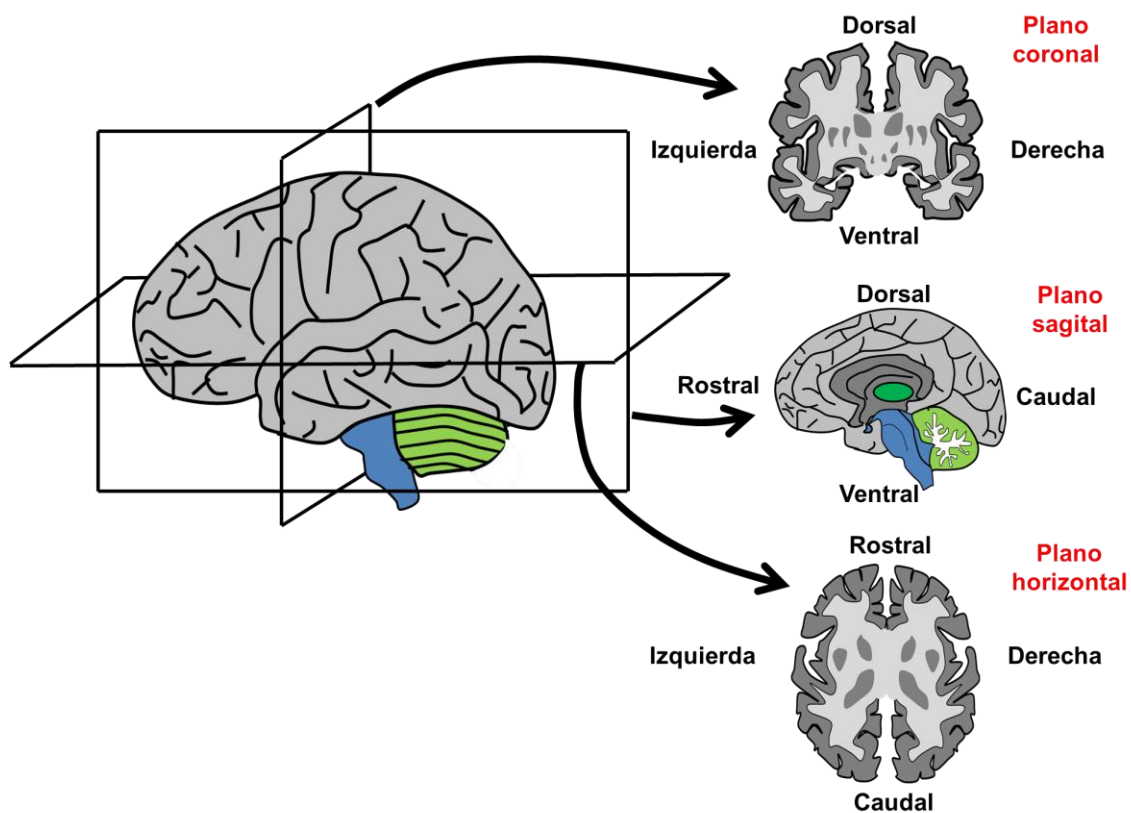


Figura 3.1 Planos anatómicos del cerebro.

3.1 Sistema nervioso periférico

3.1.1 Nervios raquídeos o espinales

El SNP corresponde a los nervios que salen de la médula espinal y se dirigen a la periferia (músculos esqueléticos, lisa, cardíaca, órganos, glándulas hormonales, etc.). Está compuesto por 31 pares de nervios raquídeos y 12 pares

de nervios craneanos. Los primeros reciben el nombre de la vertebras de la columna bajo las cuales emergen, nervio cervical 1 al 8 (Fig. 3.2), nervio torácico o dorsal 1 al 12 (Fig. 3.2), nervio lumbar 1 al 5, nervio sacro 1 al 5 y nervio coccígeo 1 (Fig. 3.3). Solo en la zona cervical existen más nervios que vertebras, ya que el nervio cervical 1 sale bajo el cráneo y sobre la primera vertebra, el atlas (Kandel et al., 2000).

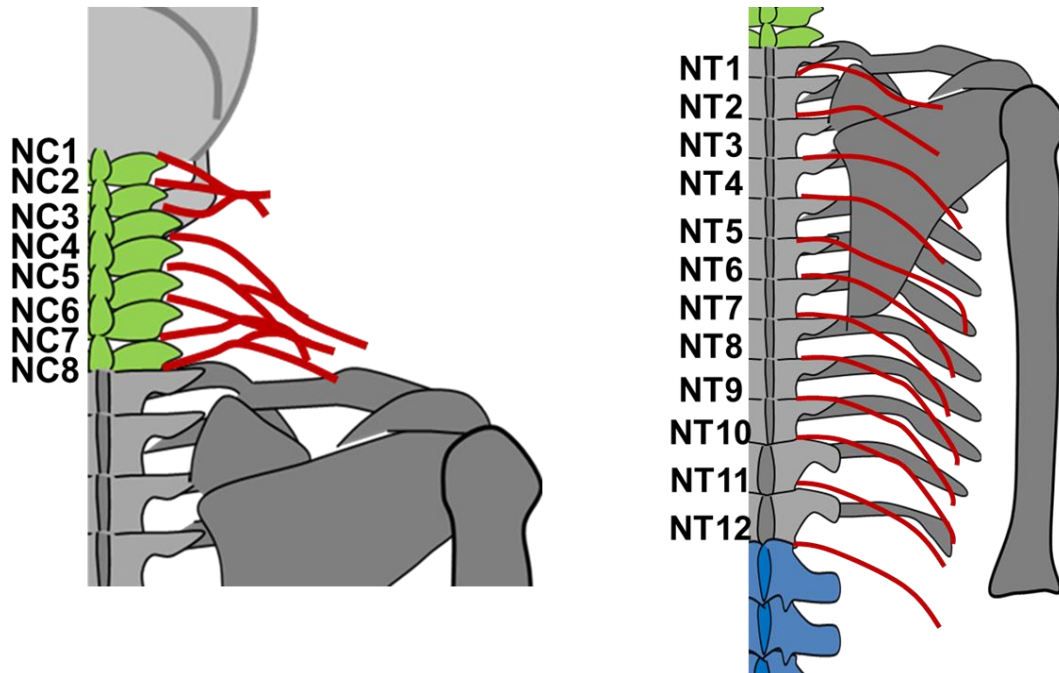


Figura 3.2 Nervios raquídeos o espinales cervicales y torácicos. NC=nervio cervical; NT=nervio torácico.

Cuando un nervio sale de la médula espinal suelen unirse a otros nervios raquídeos formando redes llamadas **plexos**. Por ejemplo, en la Fig. 3.2 los nervios cervicales 1, 2 y 3 se unen en el **plexo cervical** que inerva la cabeza, cuello y hombro. Misma situación ocurre con los nervios cervicales 5, 6, 7, 8 y nervio torácico 1 que forman el **plexo braquial**, el cual inerva el diafragma, músculos superficiales de la escapula y pectorales. Los nervios torácico 12 y lumbares 1, 2, 3 y 4 forman en **plexo lumbar** que inerva el abdomen, genitales, muslo, pierna y pie. Los nervios lumbares 4, 5 y sacros 1, 2, 3 y 4 forman el **plexo sacro** que inerva los glúteos y las piernas. Finalmente, los nervios sacro 5 y coccígeo 1 forman el **plexo coccígeo**, que inerva el musculo coccígeo y la articulación sacrococcígea.

Los nervios torácicos 2 al 11 no forman plexos y su inervación llega a la musculatura del tórax, hombro, antebrazo y brazo (Maureira, 2014).

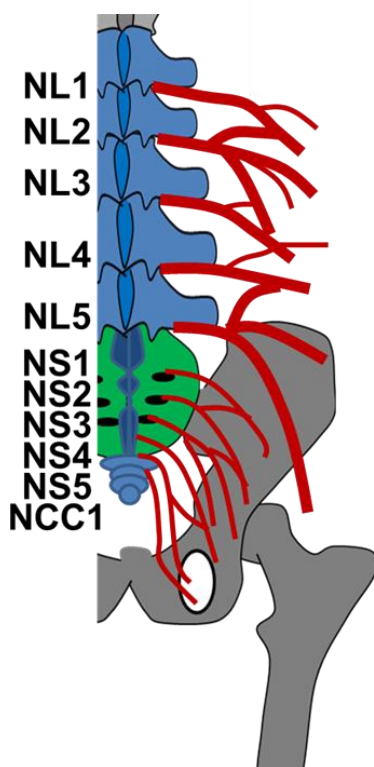


Figura 3.3 Nervios raquídeos o espinales lumbares, sacros y coccígeos.
NL=nervio lumbar; NS=nervio sacro; NCC= nervio coccígeo.

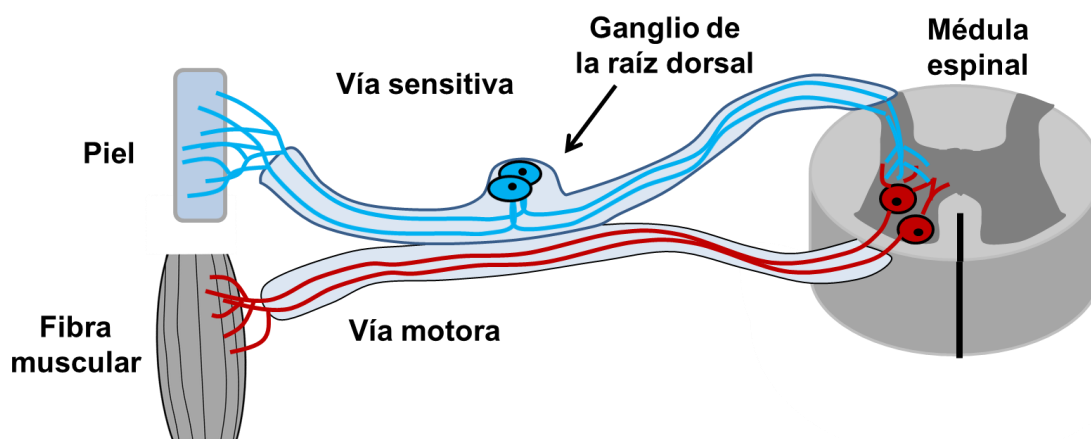


Figura 3.4 Vía sensitiva y motora de un nervio raquídeo. Las neuronas sensitivas conducen el potencial de acción desde sus dendritas (en la piel en el esquema) hasta la médula espinal, donde sus axones hacen sinapsis con las dendritas de neuronas motoras que conducen el potencial de acción hasta la fibra muscular para su contracción. A poca distancia de la médula ambas vías se unen en un solo nervio que llegará hasta el órgano de destino.

Cada nervio raquídeo posee un componente sensitivo y otro motor. El primero lleva información sensorial de la periferia o los órganos hacia la médula espinal (dolor, temperatura, tacto, etc.), esta vía está formada por los axones de las neuronas sensitivas que poseen sus dendritas en la periferia, sus somas en un engrosamiento de los nervios sensitivos llamado **ganglio de la raíz dorsal** y sus axones llegan hasta la médula espinal (Fig. 3.4).

La vía motora sale desde la médula espinal e inerva la musculatura esquelética o los órganos llevando información motriz para responder al estímulo sensitivo. Esta vía está formada por los axones de las neuronas motoras que poseen sus dendritas y somas en la médula espinal y sus axones llegan hasta la periferia (Fig. 3.4).

3.1.2 Nervios craneanos

Los 12 pares de nervios craneanos emergen desde el tronco encefálico para inervar la musculatura del cuello y la cara. Estos nervios pueden ser sólo sensitivos, solo motores o mixtos. Sus nombres tienen que ver con la región que inervan y sus números representan el orden en que emergen desde anterior hacia posterior (Maureira, 2014).

- **Nervio I Olfativo:** nervio sensitivo, su función es transportar la información olfativa del bulbo olfatorio al cerebro.
- **Nervio II Óptico:** nervio sensitivo, su función es transportar la información visual de la retina al cerebro.
- **Nervio III Motor ocular:** nervio motor, su función es generar movimientos oculares, aumentar y disminuir el tamaño de la pupila.
- **Nervio IV Troclear o patético:** nervio motor, su función es rotar y deprimir el globo ocular.
- **Nervio V Trigémino:** nervio mixto, su función es transportar información de las sensaciones de la cabeza y cara al cerebro. También regula la musculatura que permite la masticación.
- **Nervio VI Abductor o motor ocular externo:** nervio motor, su función es abducir el globo ocular.
- **Nervio VII Facial:** nervio mixto. Su función es permitir las expresiones faciales, permite la salivación, las lágrimas y se relaciona con el sentido del gusto.
- **Nervio VIII Vestibulococlear:** nervio sensitivo. Su función se relaciona con el equilibrio (rama vestibular) y la audición (rama coclear).
- **Nervio IX Glossofaríngeo:** nervio mixto. Su función se relaciona con las sensaciones de la lengua, la deglución y la salivación.
- **Nervio X Vago:** nervio mixto. Su función se relaciona con las sensaciones y movimientos de los órganos del tórax.

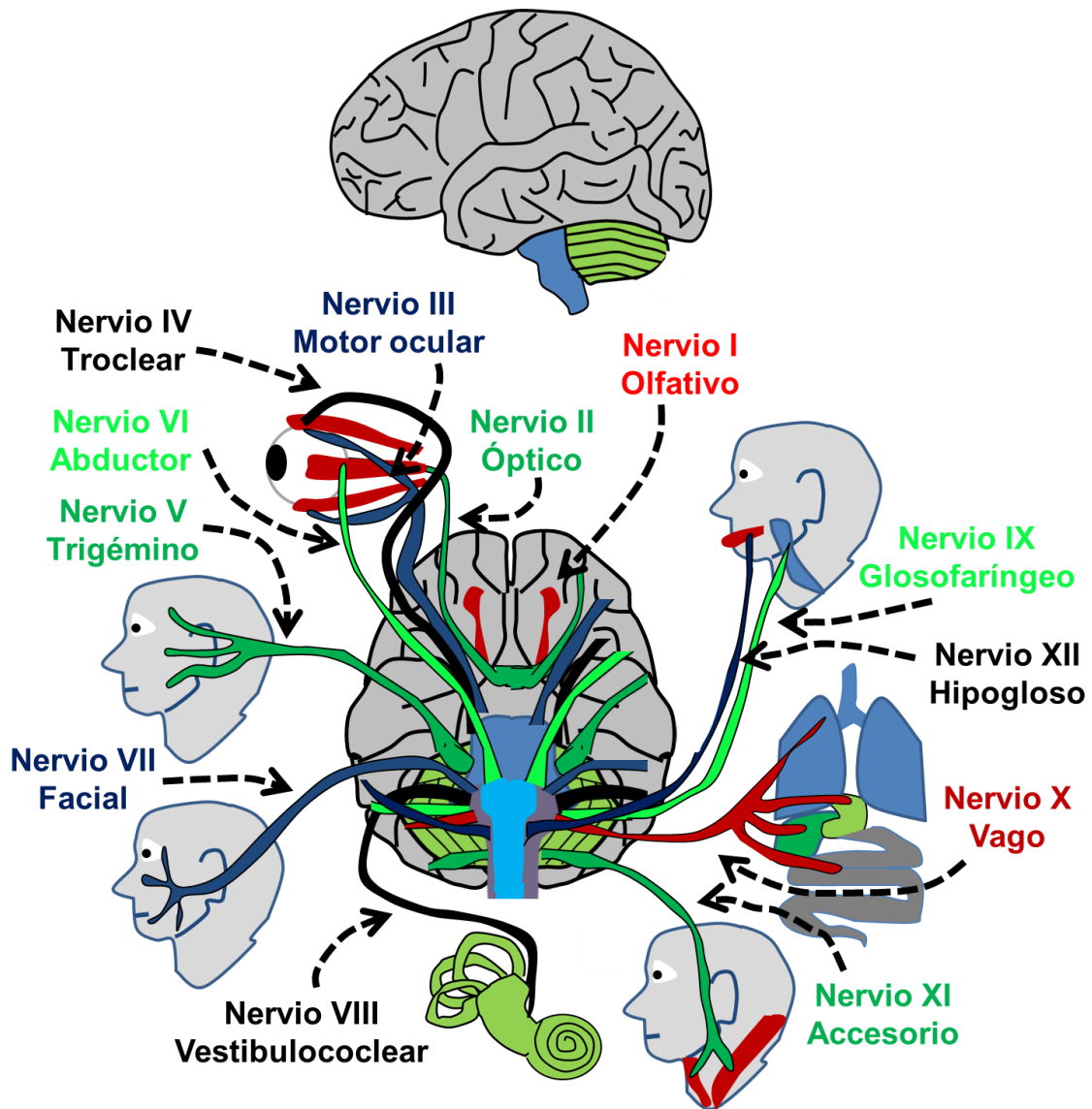


Figura 3.5 Nervios craneales con sus inervaciones. En la imagen superior se muestra una visión sagital del cerebro. En la imagen inferior una visión horizontal caudal de cerebro, donde se observan los nervios craneales saliendo del tronco encefálico (Modificado de Rubin y Safdieh, 2008).

- **Nervio XI Accesorio:** nervio motor. Su función se relaciona con el movimiento de los hombros y la cabeza. También participa en la fonación.
- **Nervio XII Hipogloso:** nervio motor. Su función se relaciona con los movimientos de la lengua.

3.1.3 Sistema nervioso autónomo

La vía motora de los nervios raquídeos y craneanos puede ser de dos tipos: voluntaria o autónoma (involuntaria). En el segundo caso el sistema posee dos neuronas en su camino hasta los órganos diana. La primera tiene su soma en la médula espinal, sus axones proyectan hasta dendritas de otra neurona que se encuentran en un ganglio. A esta neurona se le conoce como pre-ganglionar. De este ganglio se proyecta el axón de la segunda neurona hasta el órgano de destino. Esta neurona recibe el nombre de post-ganglionar (Fig. 3.6).

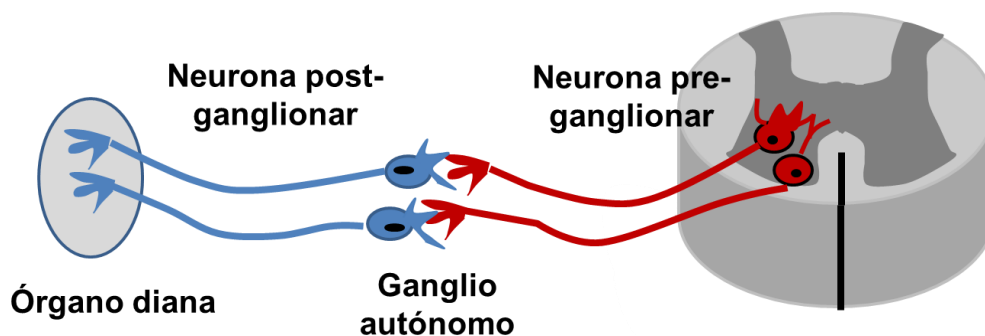


Figura 3.6 Esquema de un nervio del sistema autónomo.

El SN autónomo posee dos ramas diferentes funcionalmente:

- a) **Rama simpática:** sus neuronas pre-ganglionares se ubican en la médula espinal en los segmentos torácicos y 2 primeros lumbares, sus axones mielínicos salen de la médula y llegan a una cadena de ganglios ubicada a cada costado de la columna vertebral. Aquí los axones pueden hacer sinapsis con una neurona post-ganglionar ubicada a la misma altura o subir o bajar por la cadena ganglionar simpática. La neurona post-ganglionar ganglios proyecta su axón amielínico a un nervio raquídeo para alcanzar la periferia (Fig. 3.7). Otros axones pre-ganglionares pasan por la cadena simpática sin hacer sinapsis hasta llegar a ganglios colaterales (celiaco, mesentérico superior e inferior) de donde la neurona post-ganglionar proyecta su axón hasta el órgano diana (Thibodeau y Patton, 2007). La actividad de la rama simpática se relaciona con la lucha y huida, aumentando la frecuencia cardíaca, respiratoria, la presión sanguínea, aumento del flujo sanguíneo a la musculatura esquelética y disminución del flujo sanguíneo al sistema digestivo (Crossman y Neary, 2007).
- b) **Rama parasimpática:** los somas de las neuronas pre-ganglionares se ubican en el tronco encefálico asociados a los nervios craneanos óculo

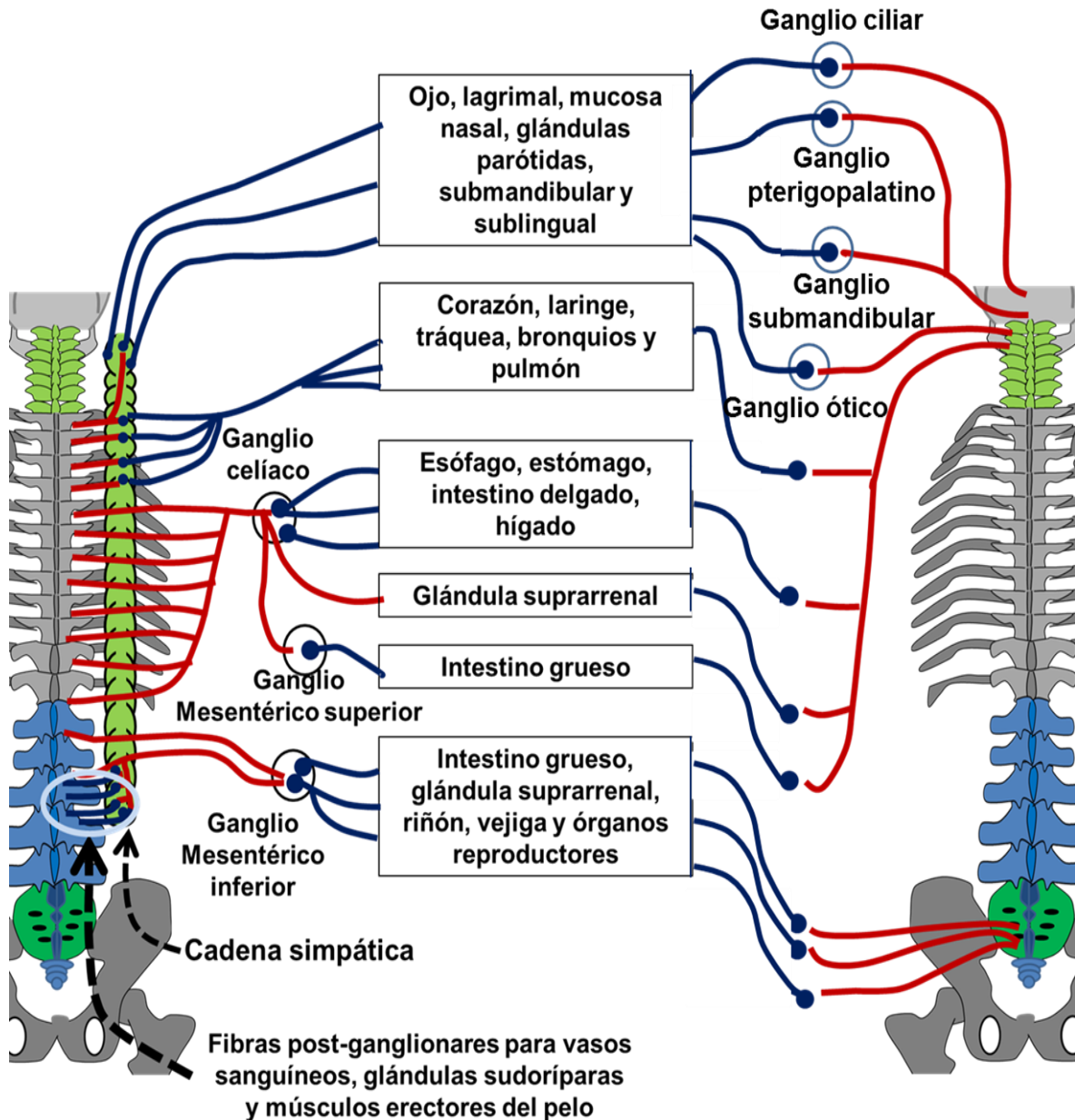


Figura 3.7 SN autónomo. A la izquierda rama simpática y a la derecha rama parasimpática (Modificado de Crossman y Neary, 2007).

motor, facial, glossofaríngeo y vago y en la médula espinal en los segmentos sacros 2, 3 y 4. Sus axones proyectan a ganglios que se encuentran cerca de los órganos que inervan (Fig. 3.7). La actividad de la rama parasimpática es la opuesta a la simpática, disminuye la frecuencia cardíaca, respiratoria, la presión sanguínea, disminuye el flujo sanguíneo a la musculatura esquelética, aumentando el flujo sanguíneo al sistema digestivo.

3.2 Sistema nervioso central

El SNC está formado por dos grandes estructuras: la médula espinal y el encéfalo, el cual se divide en el tronco encefálico (bulbo raquídeo, protuberancia anular y mesencéfalo), el cerebelo, el diencefalo y los hemisferios cerebrales (Maureira, 2014). Tanto la médula espinal como el encéfalo están cubiertos por huesos que ayudan a su protección, pero también poseen una serie de capas llamadas meninges que los protegen contra golpes e infecciones.

3.2.1 Meninges

Las meninges son tres capas que envuelven el SNC:

- Piamadre:** es la capa que se encuentra unida al tejido nervioso. Posee muchas arterias y arteriolas.
- Aracnoide:** es la capa que cubre a la piamadre, es blanda y traslucida. Entre ambas meninges se encuentra un espacio conocido como **espacio subaracnoideo** donde se encuentra el líquido cefalorraquídeo, que colabora en amortiguar golpes y elimina metabolitos de SNC.
- Duramadre:** es la capa más externa y se encuentra unida al hueso. Está constituida por tejido fibroso (Fig. 3.8).

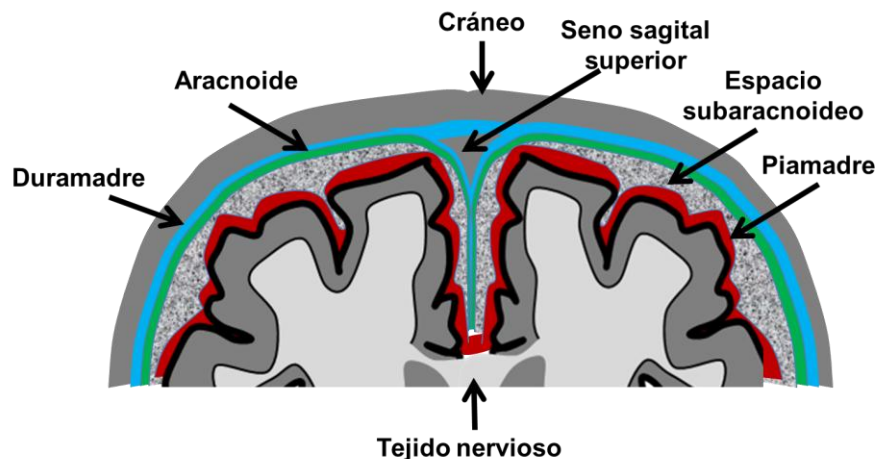


Figura 3.8 Meninges. En rojo se aprecia la piamadre, en verde la aracnoide y en celeste la duramadre. El espacio subaracnoide contiene el líquido cefalorraquídeo y el seno sagital superior venas intracraneales.

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es producido por las glías ependimarias en los ventrículos laterales, 3° y 4° ventrículo (Fig. 3.9). Es un líquido transparente y se produce en forma continua circulando por todo el SNC y

absorbiéndose principalmente en el seno sagital superior. la mayor parte es producida por los ventrículos laterales, luego pasa al 3° ventrículo a través del agujero interventricular y luego al 4° ventrículo a través del acueducto cerebral, para posteriormente circular por el espacio subaracnoideo. Un adulto posee alrededor de 150 ml de LCR (Crossman y Neary, 2007).

3.2.2 Médula espinal

La médula espinal se ubica dentro el conducto vertebral o raquídeo de la columna, teniendo una forma cilíndrica (Fig. 3.10). Las vías sensitivos que provienen de la periferia reciben el nombre de **raíz dorsal sensitiva** del nervio y la vía motora **raíz ventral motora** del nervio. La médula comienza inmediatamente abajo del tronco encefálico y desciende por el conducto vertebral hasta la lumbar 1, donde la médula sale de la columna y se separa en cordones de nervios conocido como *cola de caballo* por la forma que toma. De aquí se desprende el *filum terminale* última parte de la médula espinal que termina en la base de cóccix.

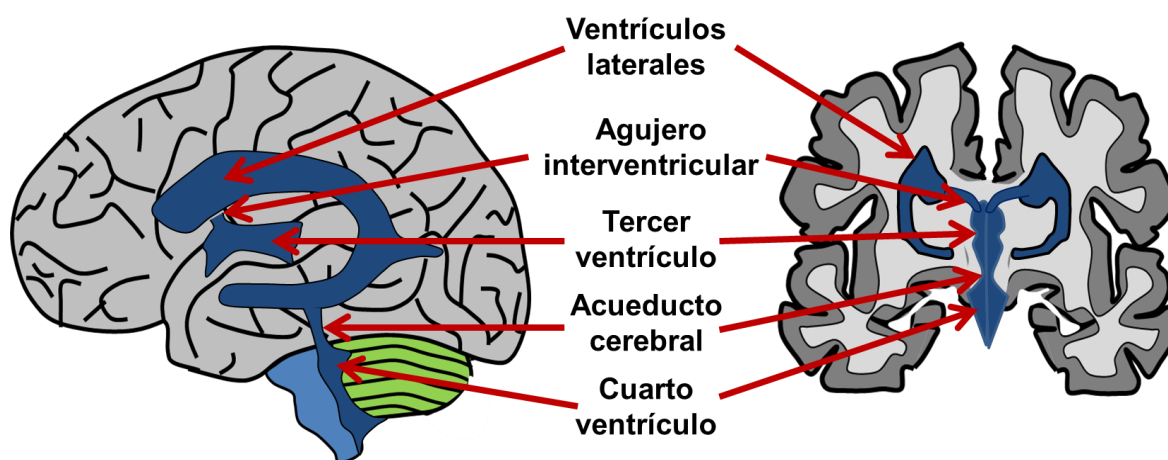


Figura 3.9 Ventrículos cerebrales. A la izquierda una visión sagital y a la derecha una visión coronal.

La médula espinal está compuesta de dos mitades simétricas con un surco medio posterior y un surco medio anterior. En el centro se observa una figura en forma de H compuesta de los somas y dendritas de las neuronas de la médula, esto le da un aspecto más oscuro por lo que se le denomina **sustancia gris**. La zona que rodea a la H contiene los axones neuronales que ascienden y descienden por la médula, esta tiene un aspecto más claro debido a las vainas de mielina, por lo que se le denomina **sustancia blanca** (Fig. 3.10).

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

La sustancia gris posee dos astas posteriores, que corresponde a la entrada de las vías sensitivas a la médula y dos astas anteriores que corresponde a la salida de las vías motoras hacia la periferia. El tipo de integración sináptica más simple en la médula son los arcos reflejos (un reflejo es una respuesta motriz involuntaria causada por una sensación), los cuales no necesitan mediación del encéfalo. Pero hay otros movimientos más complejos que requieren de la intervención de cortezas cerebrales, en ese caso la información sube y baja por los axones que forman tractos en los cordones anteriores, laterales y posteriores de la médula espinal.

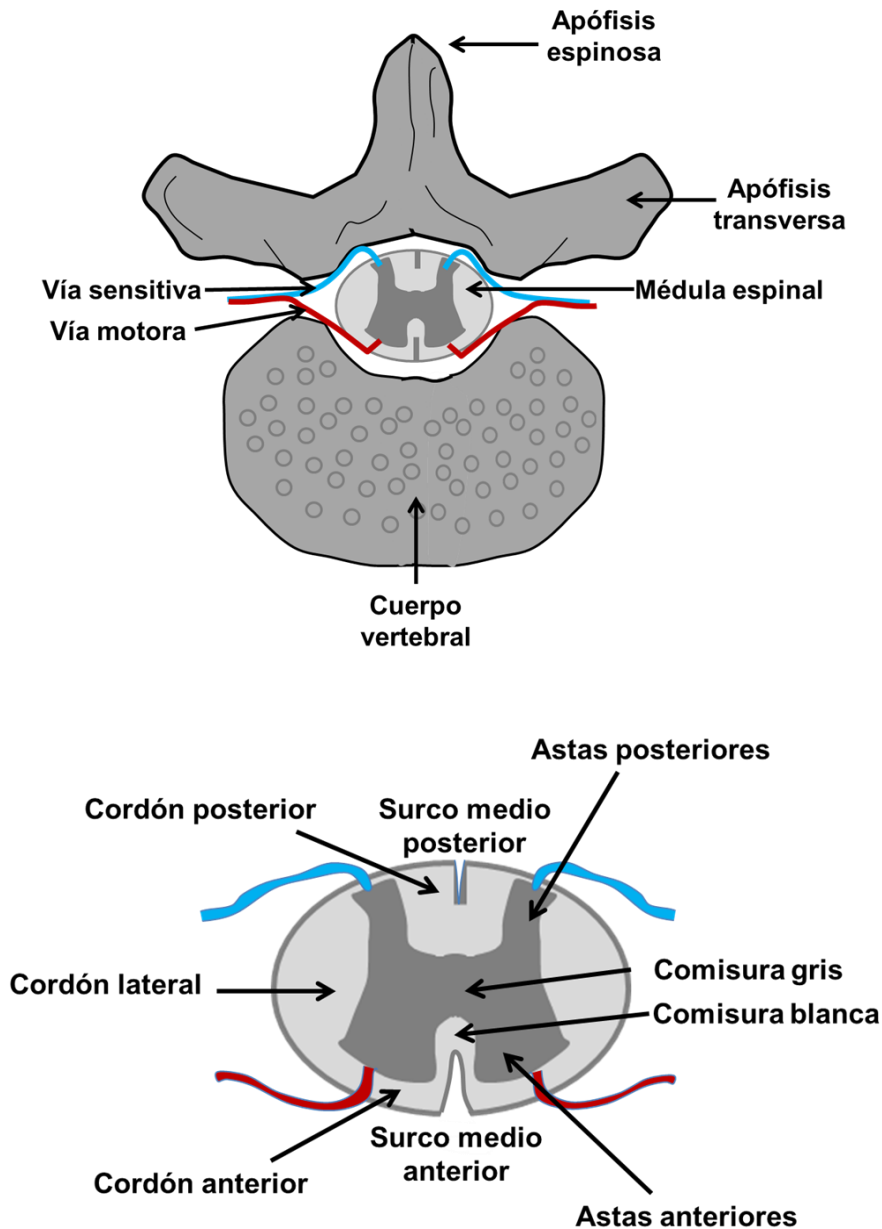


Figura 3.10 Médula espinal. En el esquema superior la médula dentro de la columna vertebral. En el esquema inferior las partes de la sustancia gris y sustancia blanca.

3.2.3 Tronco encefálico

El tronco encefálico es la estructura que continúa a la médula espinal y se puede dividir en tres regiones: bulbo raquídeo o médula oblongada, protuberancia anular o puente de varolio y mesencéfalo.

- a) **Bulbo raquídeo:** es la región que continúa inmediatamente a la médula espinal. Esta estructura tiene 3 cms de largo y su función es la transmisión de potenciales de acción de la médula a los hemisferios cerebrales, pero además posee números núcleos formados por somas y dendritas de neuronas que se relacionan con la regulación de la frecuencia cardíaca y respiratoria, actividades digestivas, vasoconstricción, presión arterial, la secreción de jugos digestivos, la tos, el vómito, la deglución y participa en actividades como el gusto, oído, equilibrio y control motor del rostro y cuello. En la cara anterior del bulbo se aprecian las pirámides (que contienen vías descendentes motoras) y la oliva (que contiene conexiones con el cerebelo relacionadas con el control del movimiento). Aquí se encuentran los núcleos de los nervios craneanos IX (glossofaríngeo), X (vago), XI (accesorio) y XII (hipoglosa).

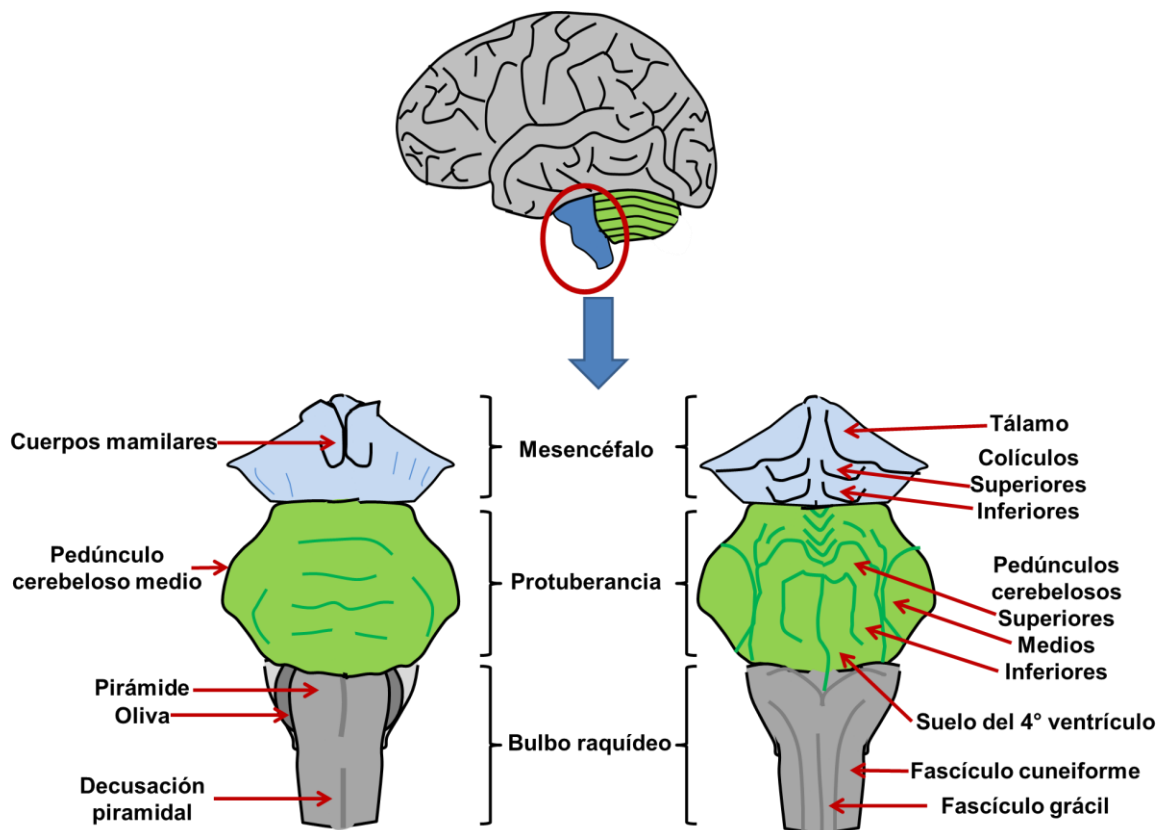


Figura 3.11 Tronco encefálico. A la izquierda visión ventral y a la derecha visión dorsal.

- b) **Protuberancia anular:** se ubica sobre el bulbo raquídeo y bajo el mesencéfalo, siendo el segmento más prominente del tronco encefálico. Su cara posterior presenta los pedúnculos cerebelosos medios, la base del cuarto ventrículo y los pedúnculos cerebelosos superiores. Su función es la transmisión de potenciales de acción del bulbo a los hemisferios cerebrales, pero además sus núcleos del puente se relaciona con la regulación respiratoria, con el tono muscular antigravitatorio (para mantenernos de pie) y también se relaciona con las emociones. En esta región se ubica la formación reticular (que se extiende hasta el diencéfalo) un conjunto de redes de neuronas esparcidas en la sustancia blanca, siendo su función el control motor somático y cardiovascular, encargado de los ciclos circadianos (sueño/vigilia) de los estados de alerta y de la habituación. Aquí se encuentran los núcleos de los pares craneanos V (trigémino), VI (abductor), VII (facial) y VIII (vestibulococlear).
- c) **Mesencéfalo:** se ubica sobre la protuberancia y bajo los tálamos con una porción dorsal conocida como el Tectum (techo) formado por los tubérculos cuadrigéminos (los superiores coordinan los movimiento oculares y los inferiores coordinan los movimientos de la cabeza y cuello en respuesta a estímulos auditivos) y el Tegmentum (tegumento) porción ubicada por delante del tectum. Esta estructura de 3,5 cms. contiene la sustancia gris periacueductal relacionada con la analgesia y el núcleo rojo y la sustancia gris relacionados con el control de los movimientos. Aquí se encuentran los núcleos de los nervios craneanos III (motor ocular) y IV (patético).

3.2.4 Cerebelo

Es una estructura que se encuentra por detrás del tronco encefálico, unido a este por los pedúnculos cerebelosos superiores, medio e inferiores. Pesa 150 gramos y posee la mitad de las neuronas del encéfalo. La función del cerebelo es motora, controlando el equilibrio, el tono muscular y coordinando los movimientos. Está constituido por dos hemisferios unidos por el vermis, siendo toda su superficie un conjunto de pliegues orientados horizontalmente (Fig. 3.12). En la cara superior del cerebelo la fisura primaria separa el **lóbulo cerebeloso anterior** y **posterior** y en la cara antero-inferior la fisura posterolateral separa el flocculo del nódulo que en conjunto forman el **lóbulo floculonodular** (Crossman y Neary, 2007).

El cerebelo posee una capa externa de sustancia gris que forma la **corteza cerebelosa** y un centro de sustancia blanca. La corteza posee 3 capas:

- a) La **capa molecular**, la más externa, rica en dendritas y axones, con pocos somas. Se encuentra cubierta por la piamadre.

- b) La **capa de células de Purkinje**, intermedia, contiene los somas de las células de Purkinje (unidades funcionales del cerebelo) formando una capa monocelular.
- c) La **capa granular**, la más profunda, limita con la sustancia blanca del cerebelo, posee una gran cantidad de pequeñas neuronas denominadas granulares.

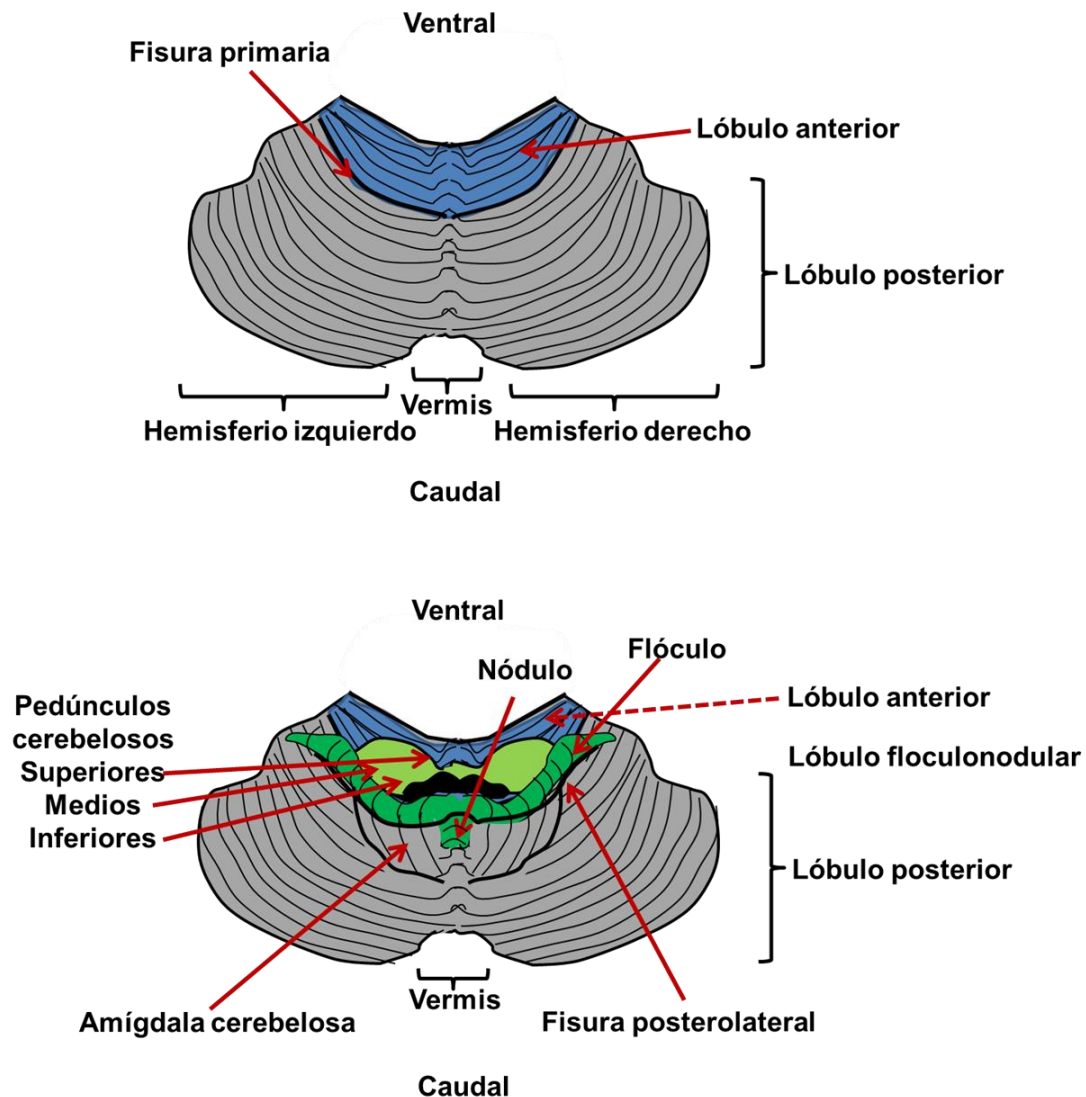


Figura 3.12 Cerebelo. La primera imagen entrega una visión de la superficie superior del cerebelo y la segunda una visión de la superficie inferior.

El cerebelo recibe información sensitiva a través de los pedúnculos inferiores que presentan axones que vienen desde la médula espinal (fibras espinocerebelosas), desde la oliva inferior (fibras olivocerebelosas) y desde los núcleos vestibulares, ubicados en la médula espinal y la protuberancia anular (fibras vestibulocerebelosas). Los pedúnculos medios también llevan axones

sensitivos al cerebelo desde la protuberancia (fibras pontocerebelosas). Los axones sensitivos de la vía olivocerebelosa reciben el nombre de **fibras trepadoras** al entrar en el cerebelo y conectan con la capa molecular, en las dendritas de las células de Purkinje (Fig. 3.13). Todas las otras vías sensitivas reciben el nombre de **fibras musgosas** al entrar al cerebelo y conectan con la capa granulosa, cuyas células proyectan sus axones a la capa molecular bifurcándose, así crean fibras paralelas que corren por todo el largo de la capa sinaptando con las células de Purkinje. Los axones de ambas fibras son excitatorios, siendo tarea de las células de Golgi, las células estrelladas y las células en cesta ubicadas en la capa molecular, inhibir a las células de Purkinje (Crossman y Neary, 2007).

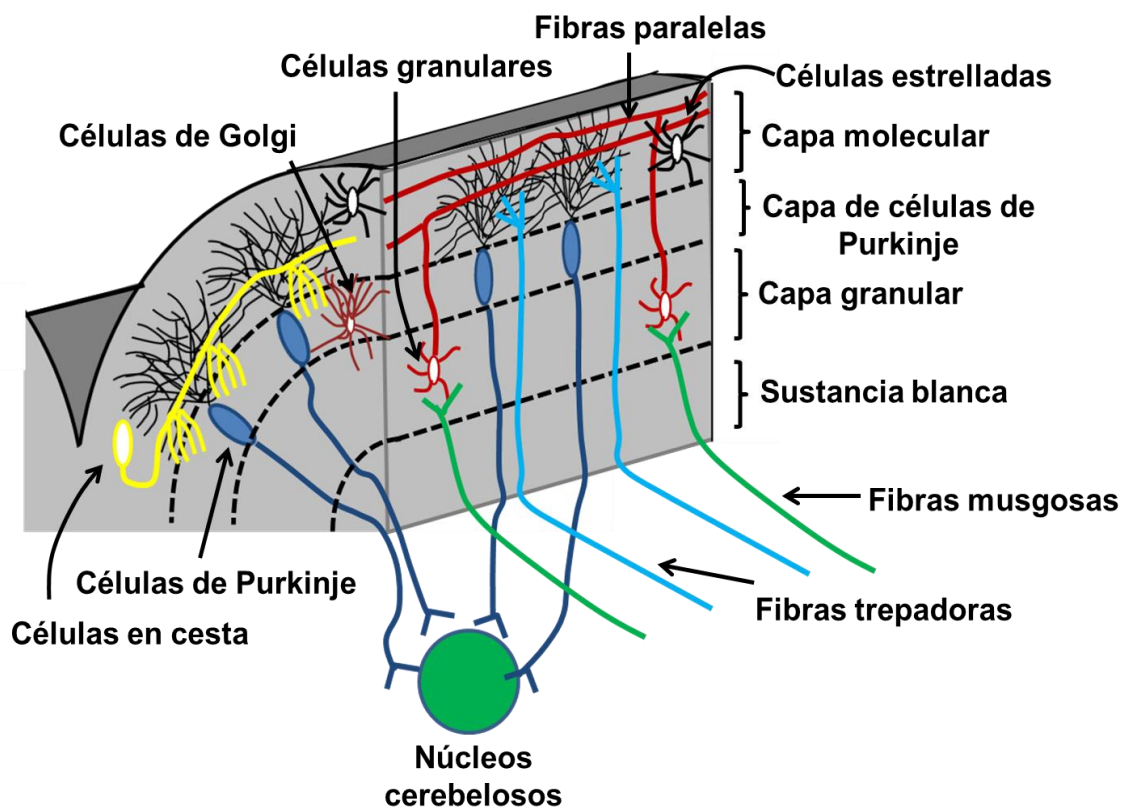


Figura 3.13 Células de la corteza cerebelosa.

Desde un punto de vista funcional el cerebelo se divide en: a) **vestíbulo cerebelo**, que corresponde al lóbulo floculonodular, cuya función es mantener el equilibrio y controlar los movimientos oculares; b) **espinocerebelo**, que corresponde a la región del vermis y paravermis (bandas a los lados del vermis), cuya función se relaciona con la postura, la locomoción y la regulación de los movimientos voluntarios; c) **cerebrocerebelo**, que corresponde a las

regiones laterales de los hemisferios cerebelosos, cuya función se relaciona con la planificación del movimiento y el aprendizaje motor.

3.2.5 Diencéfalo

Es la estructura que se encuentra sobre el mesencéfalo y bajo los hemisferios cerebrales. Esta región contiene al epitálamo, tálamo, subtálamo e hipotálamo (Fig. 3.14).

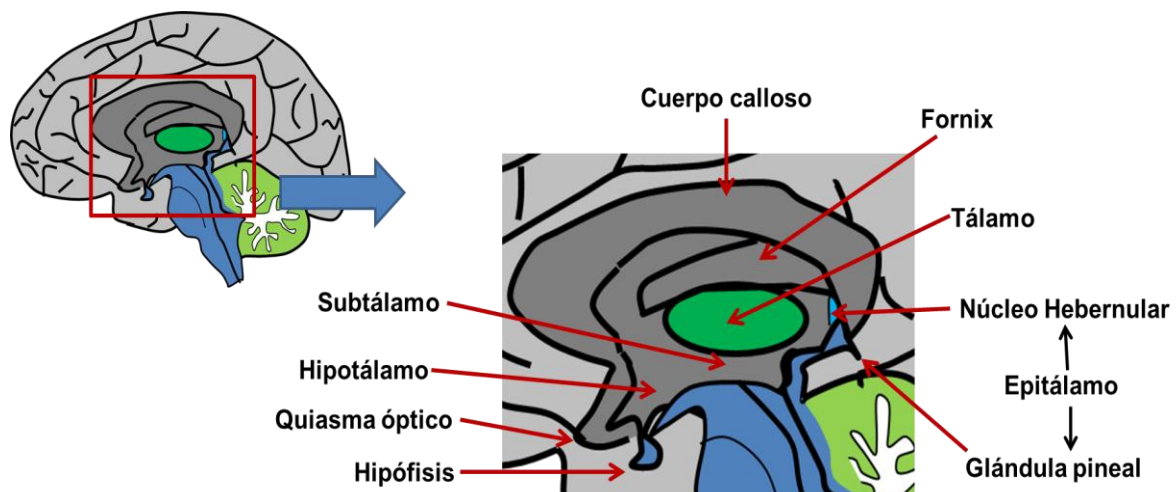


Figura 3.14 Diencéfalo. Corte sagital del encéfalo, donde se aprecia el tálamo, epitálamo, hipotálamo y subtálamo.

- a) El **epitálamo** a su vez contiene a la glándula pineal (relaciona con los ciclos de sueño/vigilia mediante la secreción de melatonina) y los núcleos haberbulares (relacionados con el sistema límbico).
- b) El **subtálamo** contiene el núcleo subtalámico (que se conecta con el globo pálido y la sustancia negra para controlar el movimiento) y la zona incierta (que corresponde a una extensión de la formación reticular del tronco encefálico).
- c) El **tálamo** es la estructura de mayor tamaño del diencéfalo. Esta junto con el hipotálamo forman la pared lateral del tercer ventrículo. Ambos tálamos (derecho e izquierdo) se encuentra unidos. Toda la información sensitiva (exceptuando el olfato) pasan por el tálamo, quien filtra la información que llegará al cerebro. Esta estructura es un conjunto de núcleos distribuidos en tres porciones (Fig. 3.15):

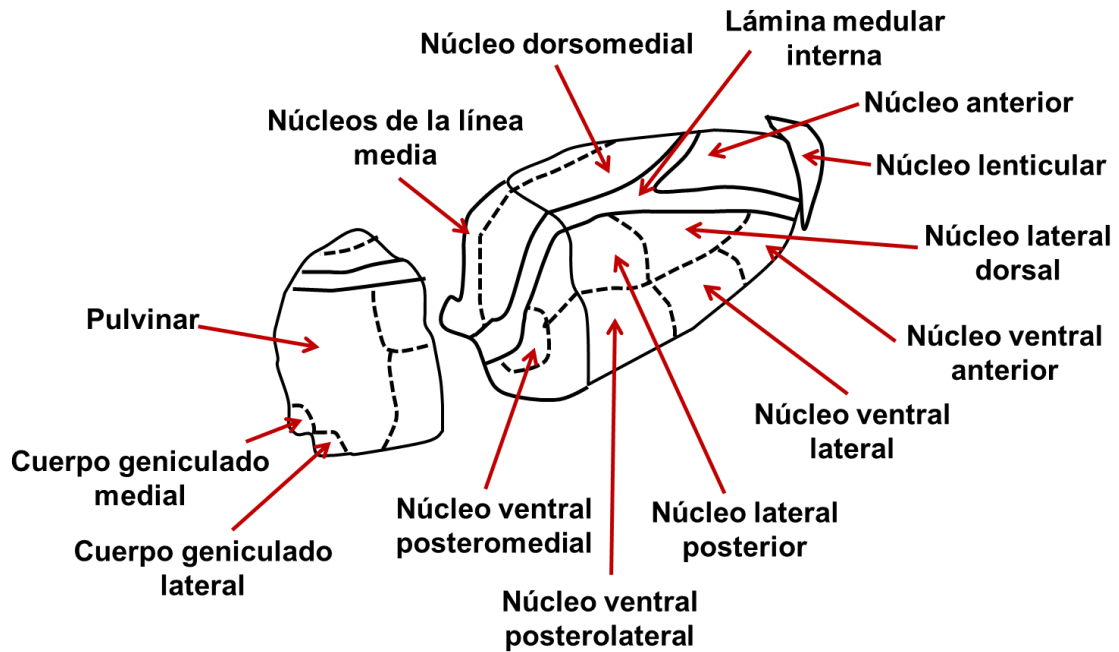


Figura 3.15 Núcleos de las tres regiones del tálamo.

- Porción anterior: contiene los núcleos talámicos anteriores (asociados al sistema límbico, tono emocional y memoria reciente).
 - Porción medial: contiene el núcleo dorsomedial (encargado de la integración de información somática, visceral, olfatoria y relacionado con estados emocionales) y los núcleos de la línea media (relacionado con emociones y estados de ánimo).
 - Porción lateral: dividido en la *hilera dorsal de los núcleos* que contiene al núcleo lateral dorsal, el núcleo lateral posterior (ambos se relacionan con la memoria, aprendizaje, alimentación y sexo) y el pulvinar (relacionado con procesos sensoriales visuales y auditivos) y la *hilera ventral de los núcleos* que contiene al núcleo ventral anterior, núcleo ventral lateral (ambos influye en la corteza motora), núcleo ventral posteromedial, núcleo ventral posterolateral (ambos son relevos de sensaciones), cuerpo geniculado medial (audición) y cuerpo geniculado lateral (visión del ojo opuesto).
- d) El **hipotálamo** es una estructura de unos 7 gramos, que se ubica debajo del tálamo y que forma el suelo y las paredes inferiores laterales del tercer ventrículo (Maureira, 2014). Está conformada por numerosos núcleos (Fig. 3.16): preóptico (con funciones parasimpáticas), supraóptico (produce la hormona antidiurética), supraquiasmático (regula el ciclo circadiano de sueño/vigilia), núcleos laterales (relacionadas con el hambre), paraventricular (produce la hormona oxitocina), ventromedial (comportamiento defensivo), dorsomedial (centro de la saciedad), arcuato (participa en las emociones y libera la hormona liberadora de gonadotropina), cuerpos mamilares (participa

en la memoria), hipotalámico anterior (regula la elevación de la temperatura corporal y la sudoración) e hipotalámico posterior (regula la baja de la temperatura corporal).

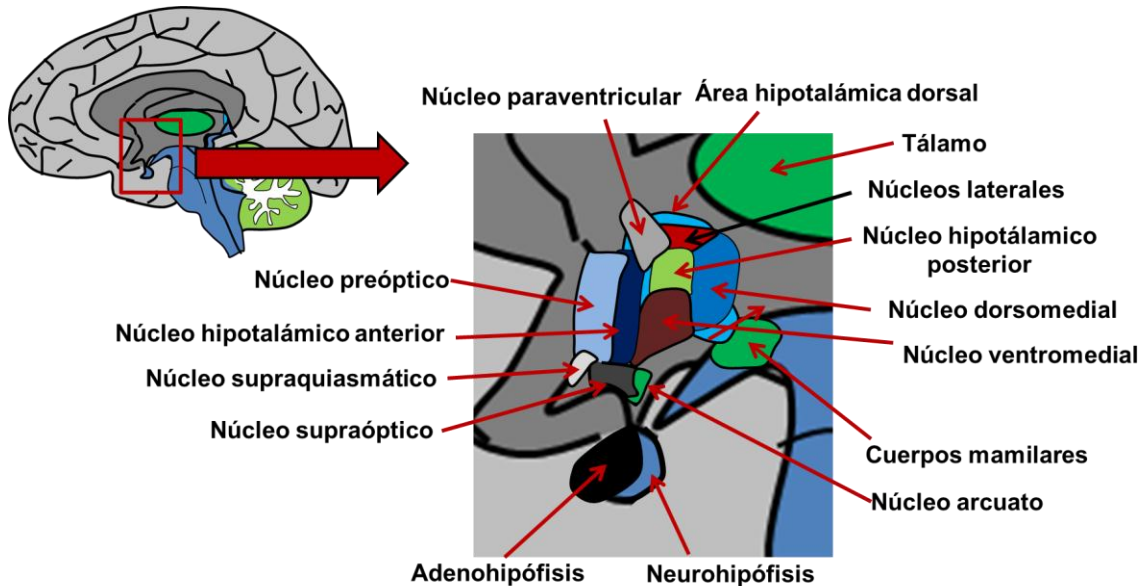


Figura 3.16 Núcleos del hipotálamo.

El hipotálamo se conecta con la glándula hipófisis mediante una extensión llamada infundíbulo, con lo cual controla la secreción de hormonas de esa glándula, la cual se divide en adenohipófisis (que secreta la hormona estimuladora del crecimiento GhRH, la hormona liberadora de prolactina PLRH, la hormona liberadora de tiotropina TRH y la hormona liberadora de gonadotropina GnRH) y neurohipófisis (que secreta la hormona antidiurética ADH y la oxitocina).

3.2.6 Sistema límbico

El sistema límbico corresponde a un conjunto de estructuras ubicadas alrededor del tálamo y bajo la corteza cerebral, estando relacionadas con las emociones, memoria, atención y la toma de decisiones (Fig. 3.17). Este sistema está formado por:

- a) **Complejo amigdalino:** se ubica en la región temporal del cerebro, compuesto por 10 núcleos asociados en tres grupos (Kandel et al., 2000):

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- El grupo medial que recibe conexiones del bulbo olfatorio (conexión que entrega información olfativa). A su vez este grupo proyecta axones hacia la corteza olfativa e hipotálamo.
 - El grupo basolateral que recibe conexiones del tálamo, la corteza prefrontal, la circunvolución cingular y parahipocámpica, el lóbulo temporal y la ínsula (estas conexiones suministran información somatosensorial, visual y visceral). A su vez este grupo proyecta axones hacia la corteza forntal, el cíngulo anterior y la sustancia gris periacueductal (vía amigdalofugal). Ver figura 3.18.
 - El grupo central que recibe proyecciones del hipotálamo y núcleos del tronco del encéfalo como el núcleo parabraquial y el núcleo del tracto solitario (conexiones que entregan información visceral). A su vez este grupo proyecta axones hacia el hipotálamo (vía stria terminale), tronco encefálico, área tegmental ventral, sustancia gris central, etc. Ver figura 3.18.
- El complejo amigdalino está íntimamente relacionado con los estados emocionales (miedo, ira, agresividad) y el aprendizaje emocional, también participa en los procesos de memoria.

- b) **Área septal:** se ubica debajo del cuerpo calloso, conectando el complejo amigdalino con el hipotálamo mediante la vía fascículo medial del telencéfalo. Esta área contiene los núcleos septales (relacionados con los estados de lucha o huida y ayuda en la memoria y atención) y el núcleo accumbens (relacionado con la recompensa y adicciones).

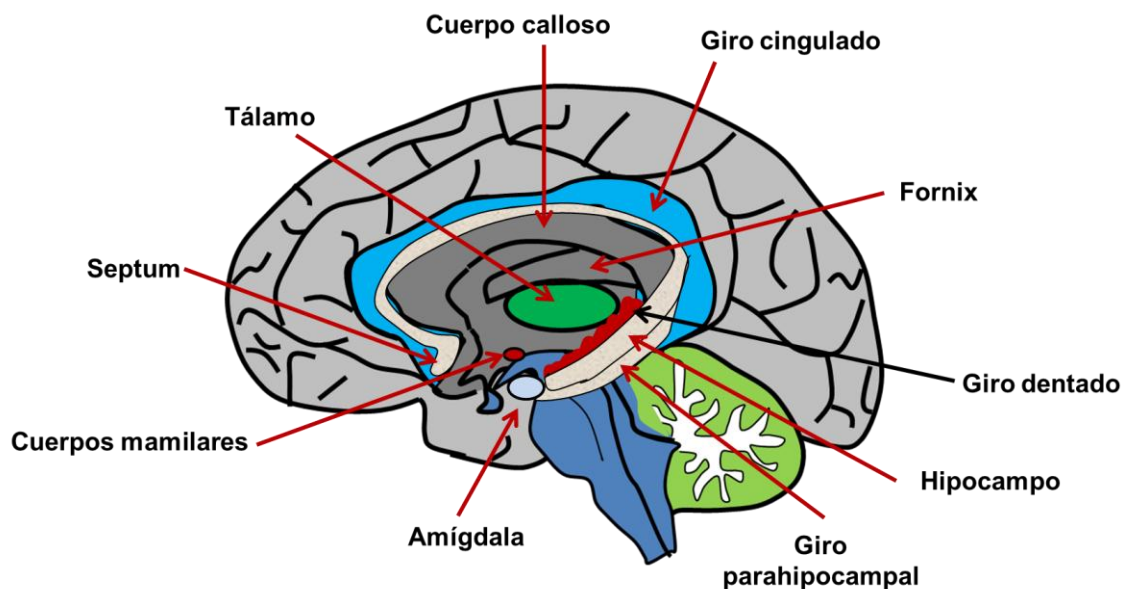


Figura 3.17 Estructuras que forman el sistema límbico.

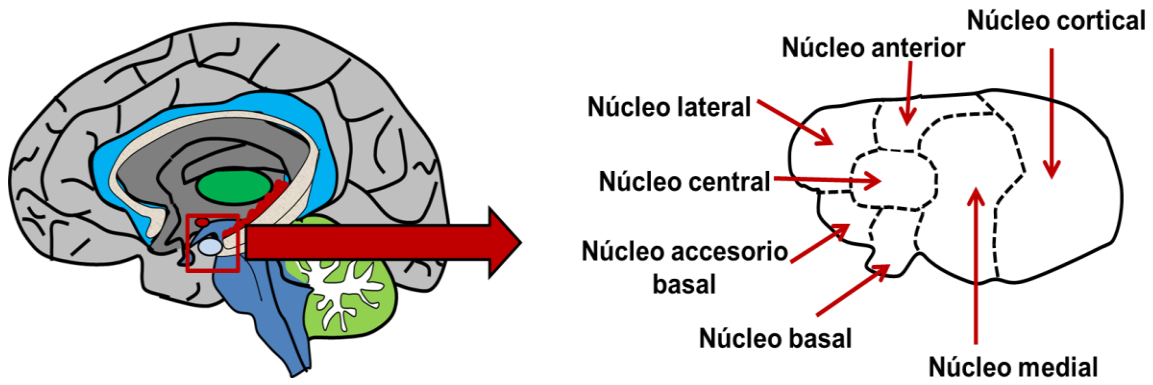


Figura 3.18 Amígdala cerebral. En la imagen algunos núcleos del complejo amigdalino.

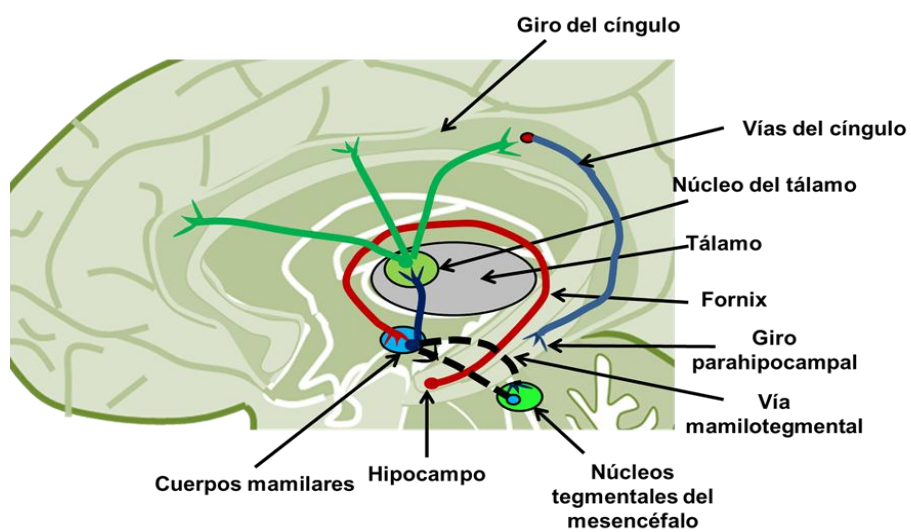
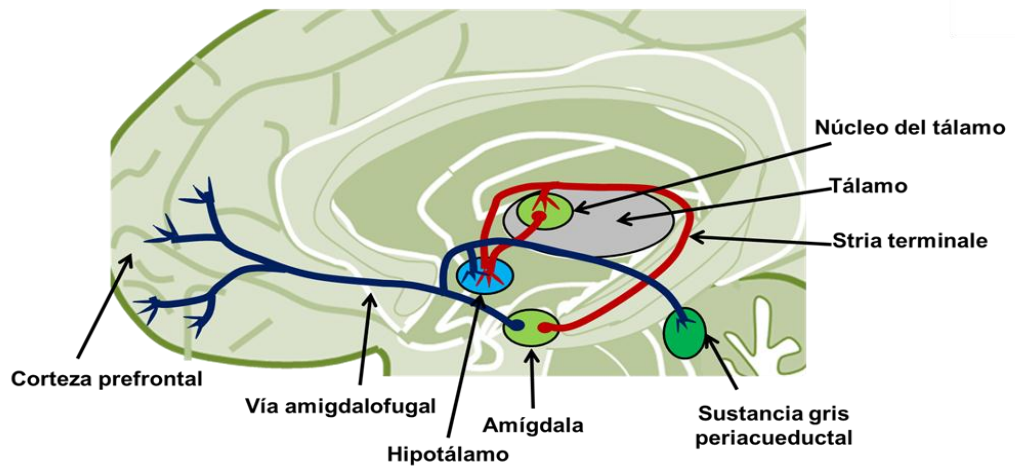


Figura 3.19 Principales vías del sistema límbico. En la figura superior las vías amigdalofugal y stria terminale. En la figura inferior las vías del circuito de Papez.

- c) **Formación hipocampal:** se ubica en la región temporal del cerebro, compuesto por el hipocampo, el giro dentado y la circunvolución parahipocampal. Esta región recibe proyecciones de la corteza temporal, el área entorrinal e hipocampo contralateral. A su vez proyecta axones hacia los cuerpos mamilares del hipotálamo a través del fórnix. La vía que conecta el hipocampo, el fórnix, la corteza cingulada, el hipotálamo, el tálamo y los cuerpos mamilares recibe el nombre de circuito de Papez (descrito por Papez en 1937, pero ahora se sabe que fue Jakob quien primero lo describió en 1911 y 1913) asociado al control emocional. Actualmente se sabe que la formación parahipocampal y sobre todo el hipocampo, posee una función central en la formación de memoria.
- d) **Giro del cíngulo:** se ubica en el área media del cerebro sobre el cuerpo caloso. Es una circunvolución que contiene proyecciones que van desde el tálamo al hipocampo. Su función se relaciona con la memoria.

3.2.7 Ganglios basales

Los ganglios basales o núcleos basales se ubican en el interior de los hemisferios cerebrales. Los componen el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido, el núcleo subtálamico y la sustancia negra, todos relacionados con el control de la postura y el movimiento (Fig. 3.20). A veces el putamen y el globo pálido se consideran como una unidad llamada núcleo lentiforme o lenticular.

- a) **Núcleo caudado:** se ubica por fuera del tálamo y está compuesto de una cabeza, cuerpo y cola. En conjunto con el putamen y globo pálido forman el cuerpo estriado. El núcleo caudado se relaciona con el control motor voluntario, el aprendizaje y la memoria.
- b) **Putamen:** se ubica junto al núcleo caudado y su función se relaciona con el aprendizaje por condicionamiento operante. El lugar anterior donde este núcleo se une con el núcleo caudado recibe el nombre de núcleo accumbens que está relacionado con el placer, la recompensa, la agresión, los sistemas de recompensa y la adicción.
- c) **Globo pálido:** se ubica junto al putamen y su función es controlar los movimientos voluntarios subconscientes. Se divide en una región medial y otra lateral.
- d) **Núcleo subtálamico:** se ubica bajo el cuerpo estriado y su función se relaciona con el control del movimiento.
- e) **Sustancia negra:** se ubica en el mesencéfalo y su función es la secreción de dopamina y la inhibición del tálamo.

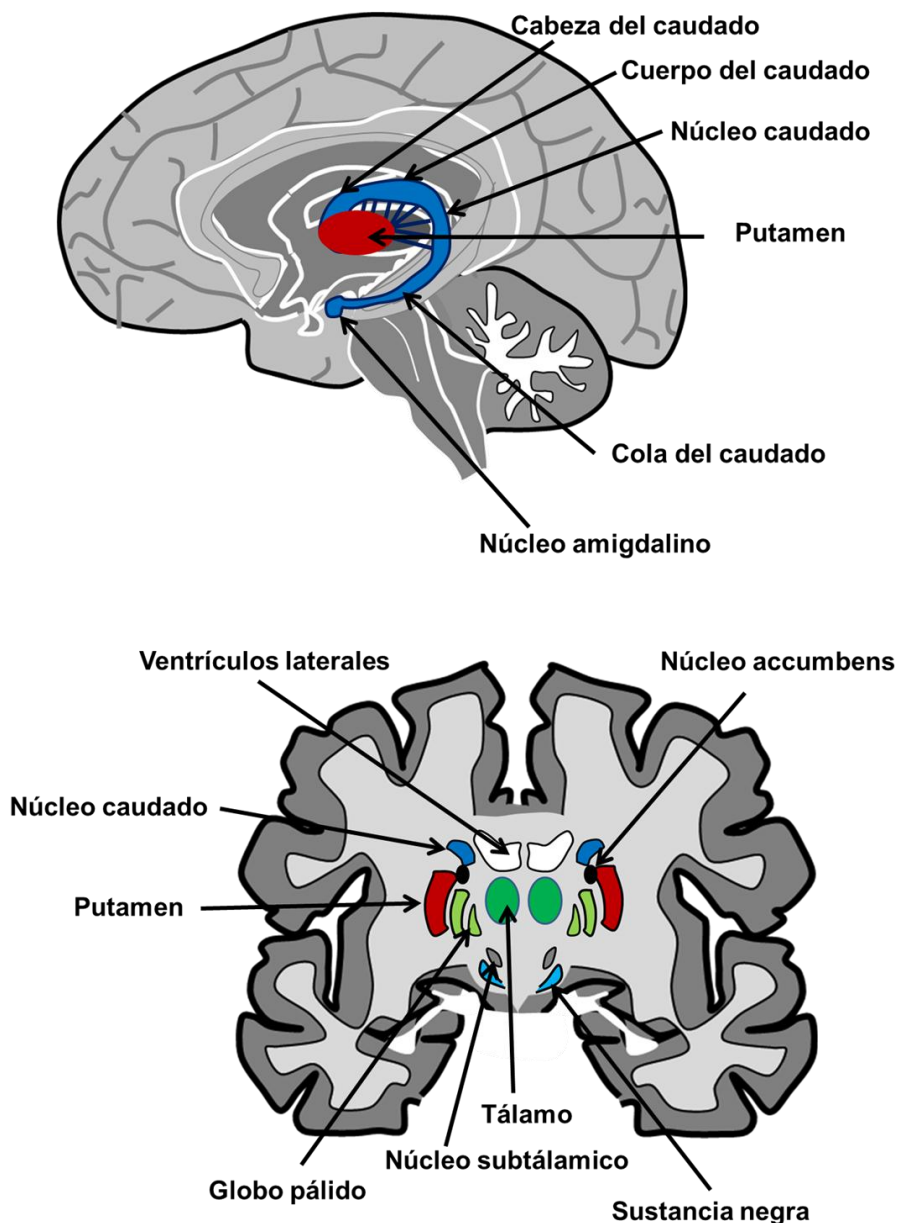


Figura 3.20 Visión sagital y coronal de los ganglios basales.

3.2.8 Corteza cerebral

Los hemisferios cerebrales corresponden a la estructura de mayor tamaño del encéfalo y están constituidos por una capa superficial de sustancia gris llamada **corteza cerebral** y un centro de sustancia blanca que corresponde a las proyecciones de numerosos tractos ascendentes y descendentes denominada **corona radiada**. En la sustancia blanca cerebral existen algunas acumulaciones de sustancia gris como los ganglios basales. La corteza cerebral envuelve ambos hemisferios (derecho e izquierdo) en forma muy replegada formando

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

relieves y surcos, que sirven para ampliar la superficie de la corteza, existiendo un 70% oculta en los surcos (Crossman y Neary, 2007).

La corteza cerebral está dividida en cuatro lóbulos: el **frontal** que se encuentra por delante de la cisura central o de Rolando, el **parietal** que se encuentra detrás de la cisura de Rolando y arriba de la cisura lateral o de Silvio, el **temporal** que se encuentra bajo la cisura de Silvio y delante de la cisura parieto-occipital y el **occipital** que se encuentra detrás de la cisura parieto-occipital (Fig. 3.21). Otra área de la corteza cerebral es la **ínsula** ubicada dentro de la cisura lateral por lo cual no es visible externamente.

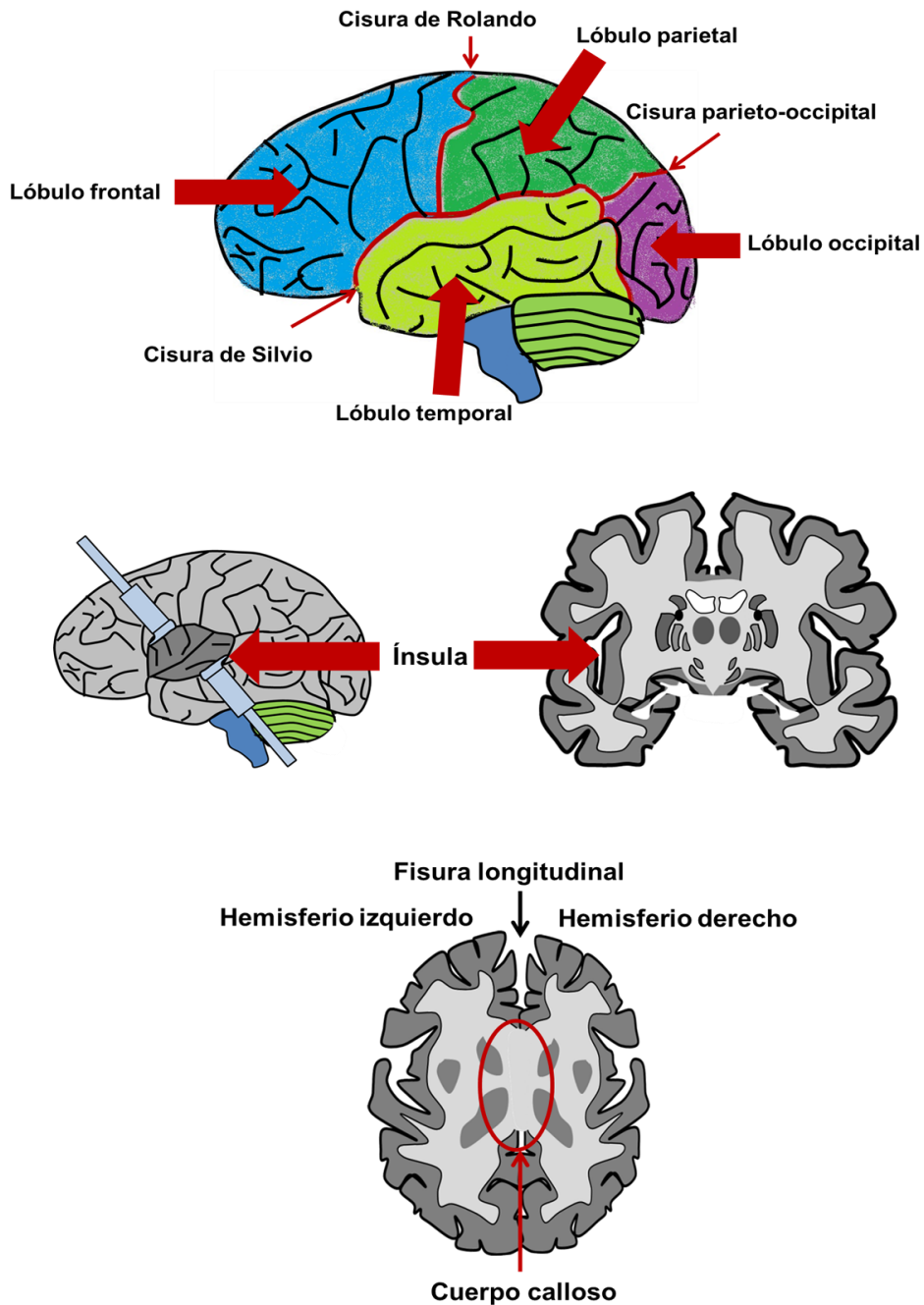


Figura 3.21 Lóbulos de la corteza cerebral.

Los hemisferios cerebrales están separados por la fisura longitudinal y unidos por un conjunto de fibras nerviosas conocidas como cuerpo caloso. Los abultamientos de la corteza cerebral reciben el nombre de giros o circunvoluciones, existiendo varios de ellos en cada lóbulo.

La corteza cerebral posee de 2 a 4 mm de espesor con millones de neuronas dispuestas en 6 capas:

- a) Capa I o **capa molecular** la más superficial, contiene muchas dendritas y axones, pero pocos somas.
- b) Capa II o **capa granular externa**, contiene muchas neuronas pequeñas con conexiones extracorticales;
- c) Capa III o **capa piramidal externa**, contiene neuronas piramidales medianas que dan origen a las fibras de asociación y comisurales.
- d) Capa IV o **capa granular interna**, que es el lugar de conexión de fibras de núcleos talámicos.
- e) Capa V o **capa piramidal interna**, contiene neuronas piramidales de gran tamaño y sus axones forman las fibras que conectan con núcleos basales, tálamo, tronco encefálico y médula espinal.
- f) Capa VI o **capa multiforme**, que a su vez se divide en capa VIa y VIb, contiene neuronas de asociación y proyección (Fig. 3.22).

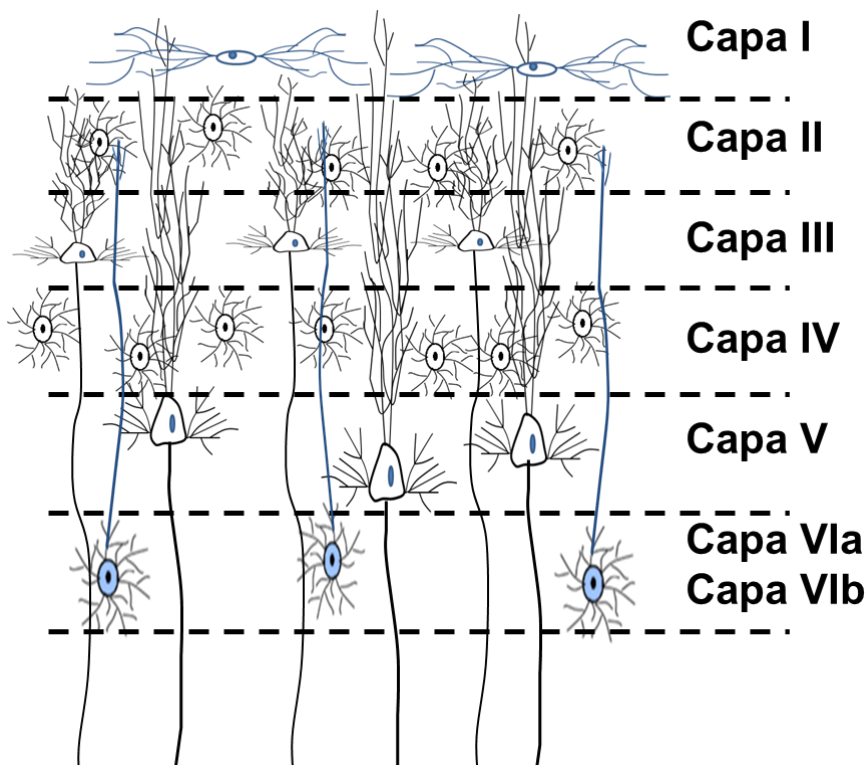


Figura 3.22 Esquema de las neuronas que componen las seis capas de la corteza cerebral.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

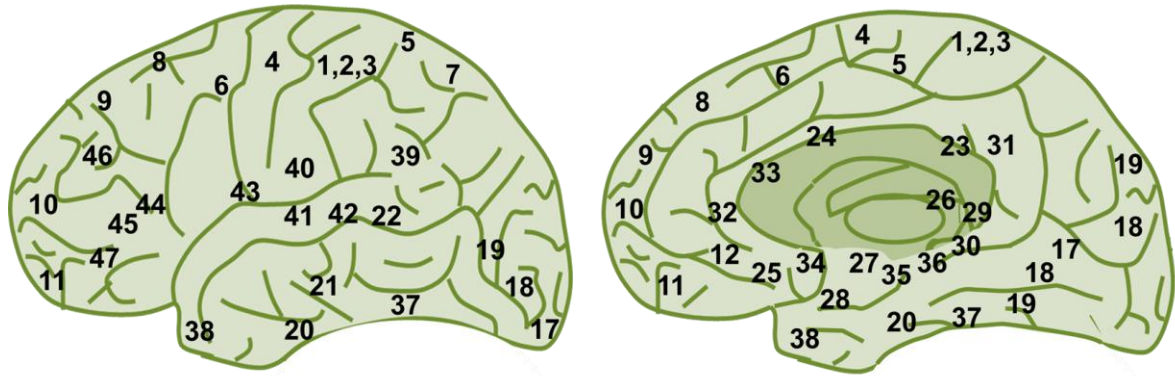


Figura 3.23 Áreas de Brodmann en la corteza cerebral.

- | | |
|---|--|
| 1-2-3 corteza somatosensorial primaria | 31 Área dorsoposterior del cíngulo |
| 4 Corteza motora | 32 Área dorsoanterior del cíngulo |
| 5 Corteza somatosensorial asociativa | 33 Indeseum griseum |
| 6-7 Corteza pre-motora y post-motora | 34 Uncus |
| 8-10 Corteza motora secundaria | 35 Corteza perirrinal |
| 9-12 Corteza pre-frontal | 36 Corteza parahipocampal |
| 10 Área frontopolar | 37 Circunvolución occipitotemporal lateral |
| 11-12-15 Área orbitofrontal | 38 Polo temporal |
| 13-14-15 Circunvoluciones homeostáticas | 22-39-40 Área de Wernicke |
| 16 Peripalecortical claustral | 39 Circunvolución angular asociación heteromodal |
| 17 Corteza visual primaria | 40 Circunvolución supramarginal asociación heteromodal |
| 18-19 Corteza visual asociativa | 41 Corteza auditiva primaria |
| 20 Circunvolución temporal inferior | 42-22 Corteza auditiva de asociación |
| 21 Circunvolución temporal media | 43 Corteza gustativa |
| 22 Circunvolución temporal superior | 44-45 Área de Broca |
| 23-26 Sistema lunulico | 44 Circunvolución opercular |
| 24 Área ventral anterior del cíngulo | 45 Circunvolución triangular |
| 25 Área subcallosa | 46 Corteza prefrontal dorsolateral |
| 26 Área ectoespinal del cíngulo | 47 Circunvolución frontal inferior |
| 27-28-34 Rinoencéfalo | 48 Circunvolución posrinoencefálica anterior |
| 27 Corteza piriforme | |
| 28 Corteza entorrinal | |
| 29 Área restroesplénica del cíngulo | |
| 30 Área subsplénica del cíngulo | |

Basándose en el tipo de células (citoarquitectura) de cada región de la corteza cerebral, Korbinian Brodmann en 1909 definió 52 áreas diferentes, posteriormente conocido como mapa de **áreas de Brodmann**. Actualmente

contiene 48 regiones (Fig. 3.23). En general ciertas áreas de córtex o corteza tienden a asociarse a diferentes funciones.

A la corteza cerebral llegan finalmente todas las modalidades sensitivas, esto resulta necesario para poder responder a los acontecimientos de un entorno cambiante, a través de actividades motrices adecuadas que se generan en ciertas regiones de la corteza junto con la integración sensorial para ejecutar la respuesta más adecuada. En la figura 3.24 se muestran las diferentes cortezas cerebrales desde una modalidad funcional.

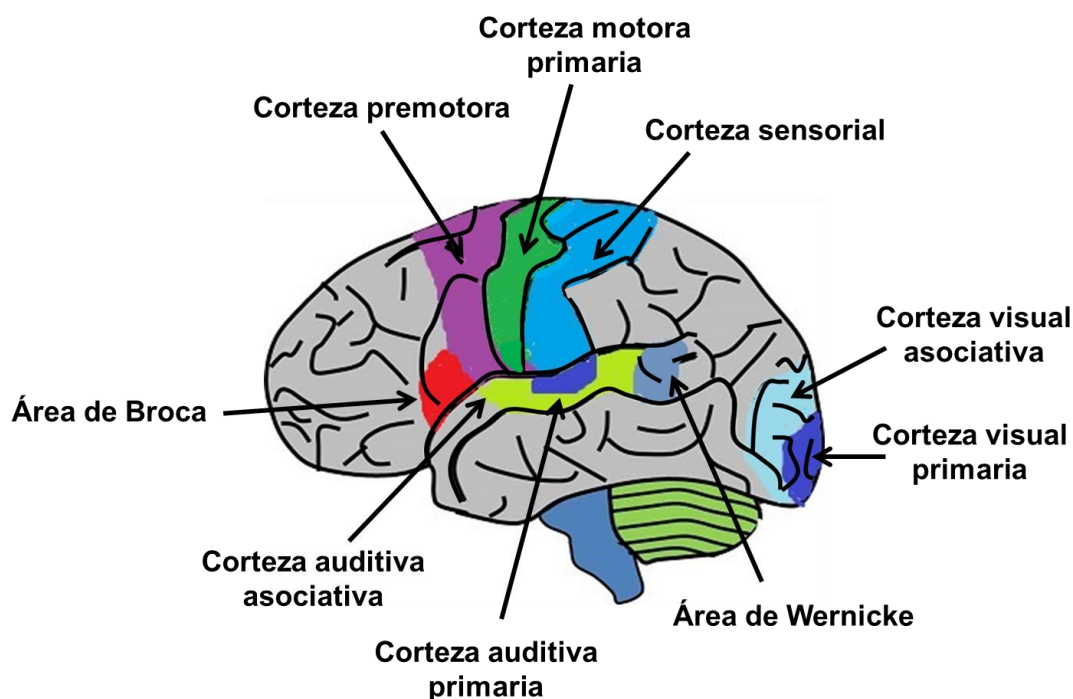


Figura 3.24 Principales cortezas cerebrales sensitivas. El área de Broca se relaciona con la producción del habla y el área de Wernicke con la comprensión del lenguaje.

La corteza motora primaria y la somatosensorial o sensorial poseen representaciones corporales según la cantidad de conexiones motoras y sensitivas respectivamente, que dan cuenta de la mayor o menor cantidad de movimiento y sensaciones que tenemos según la región de nuestro cuerpo. Por ejemplo, la mano posee un mayor espacio de corteza motora en comparación con el pie, ya que la cantidad de movimiento que puede desarrollar el primero es mayor que el segundo. Esta representación de segmentos en la corteza motora y somatosensorial recibe el nombre de **organización somatotópica** u homúnculo motor y sensitivo (Fig. 3.25).

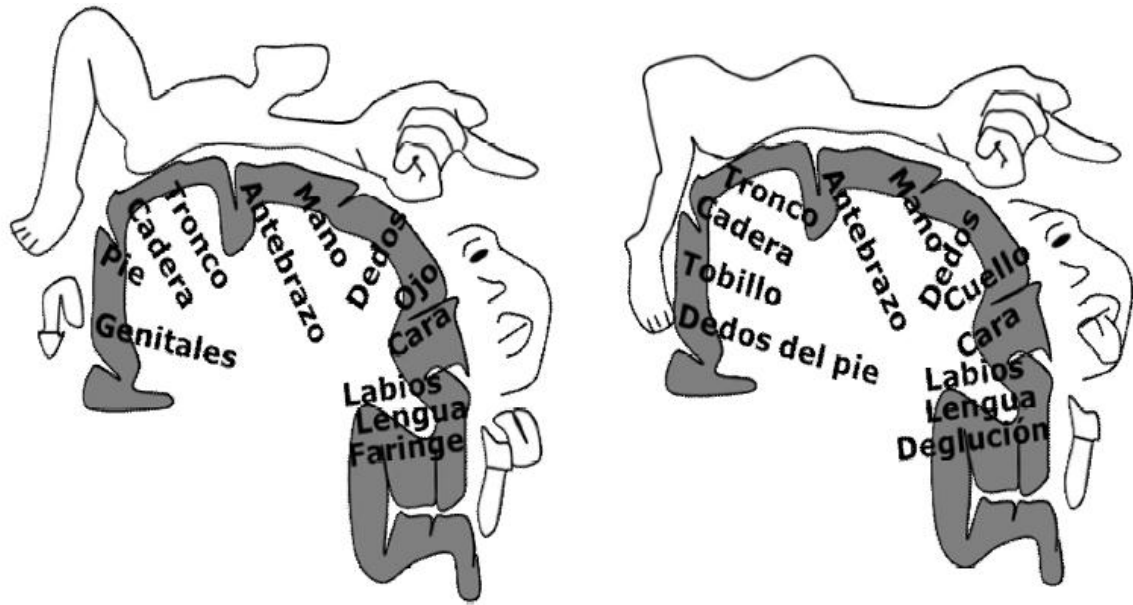


Figura 3.25 Organización somatotópica de la corteza sensitiva (figura izquierda) y motora (figura derecha). Imagen sacada de Maureira, 2014, p.147.

En la corteza del lado derecho se representa la sección izquierda del cuerpo y viceversa. Se ha visto que la corteza motora no posee una representación de los músculos, sino de los movimientos que abarcan mucha musculatura o segmentos, lo que permite mayor complejidad en la acción motora.

3.2.9 Tractos cerebrales

La sustancia blanca de los hemisferios cerebrales está organizada en fibras o tractos con diferentes orígenes y destinos (Fig. 3.26):

- a) **Fibras de proyección**, que corresponde a los axones de las vías ascendentes sensitivas y descendentes motoras de la médula espinal y los diversos núcleos del tronco encefálico y núcleos basales, tálamo, etc.
- b) **Fibras de asociación**, que corresponde a los axones que viajan de una circunvolución a otra, conectando diversos lugares de la corteza del mismo hemisferio.
- c) **Fibras comisurales**, que corresponde a los axones que viajan de un hemisferio a otro conectando zonas relacionadas del hemisferio opuesto. Estas fibras forman el cuerpo caloso.

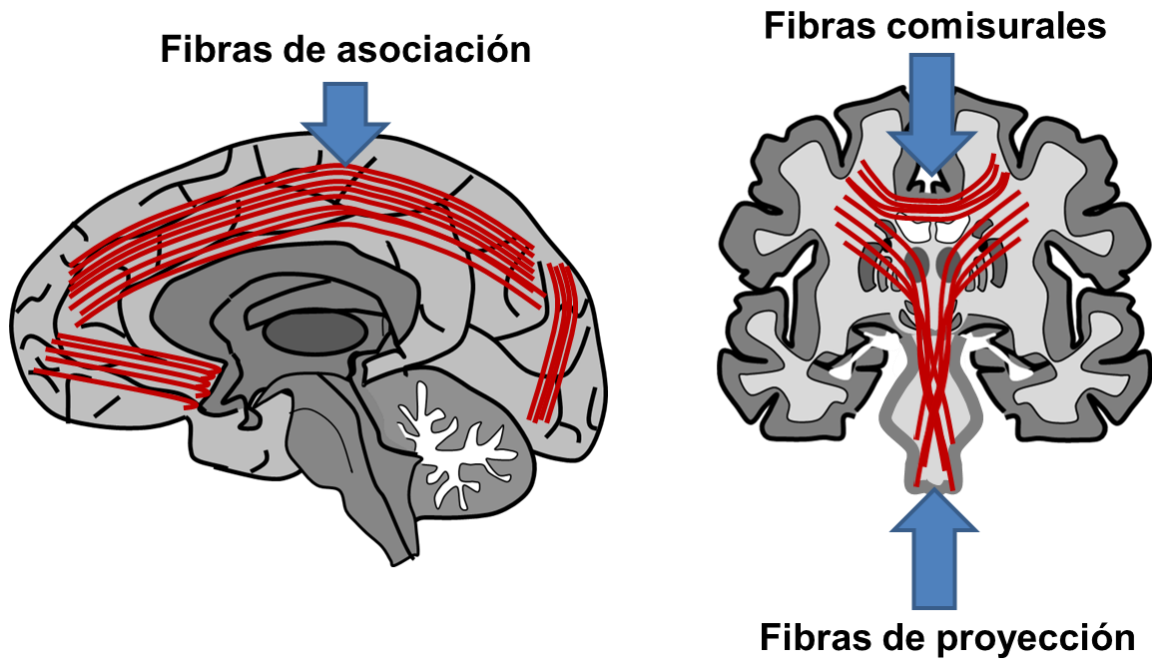


Figura 3.26 Diversas fibras comisurales en los hemisferios cerebrales.

3.2.10 Sistemas moduladores difusos

La corteza cerebral está inervada con axones que se originan en el tronco encefálico y modulan mucha de la actividad cerebral, tanto motora y sensorial como cognitiva (memoria, atención, emociones, estados de sueño/vigilia, etc.). Estas redes reciben el nombre de sistemas moduladores difusos y el nombre de cada uno está dado por el neurotransmisor que utiliza. Existen cuatro de estos sistemas (Silverthorn, 2008):

- a) **Sistema noradrenérgico:** libera noradrenalina desde el locus cerúleo de la protuberancia anular. Inerva la médula espinal, mesencéfalo, cerebelo, hipotálamo, tálamo y la corteza cerebral. Este sistema participa en la regulación de la atención, ciclo sueño/vigilia, memoria, ansiedad, dolor, estado de ánimo y aprendizaje.
- b) **Sistema serotoninérgico:** libera serotonina desde el núcleo del Rafe en el tronco encefálico. Los núcleos inferiores del Rafe proyectan a la médula espinal y los núcleos de Rafe superiores proyectan a la corteza cerebral. Este sistema participa en la regulación del dolor, la locomoción, ciclo sueño/vigilia, estados de ánimo y conductas emocionales.
- c) **Sistema dopaminérgico:** libera dopamina (DA) desde la sustancia negra y el área tegmental ventral en el mesencéfalo. Inerva la corteza cerebral y

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOLOGIA

parte del sistema límbico. Este sistema participa en el control motor, en la gratificación y la adicción.

- d) **Sistema colinérgico:** libera acetilcolina (ACh) desde el complejo ponto-mesencéfalo-tegmental ubicado en la protuberancia anular y el mesencéfalo. Inerva el hipocampo, tálamo y corteza cerebral. Este sistema participa en la regulación ciclo sueño/vigilia, memoria, información sensitiva y aprendizaje.

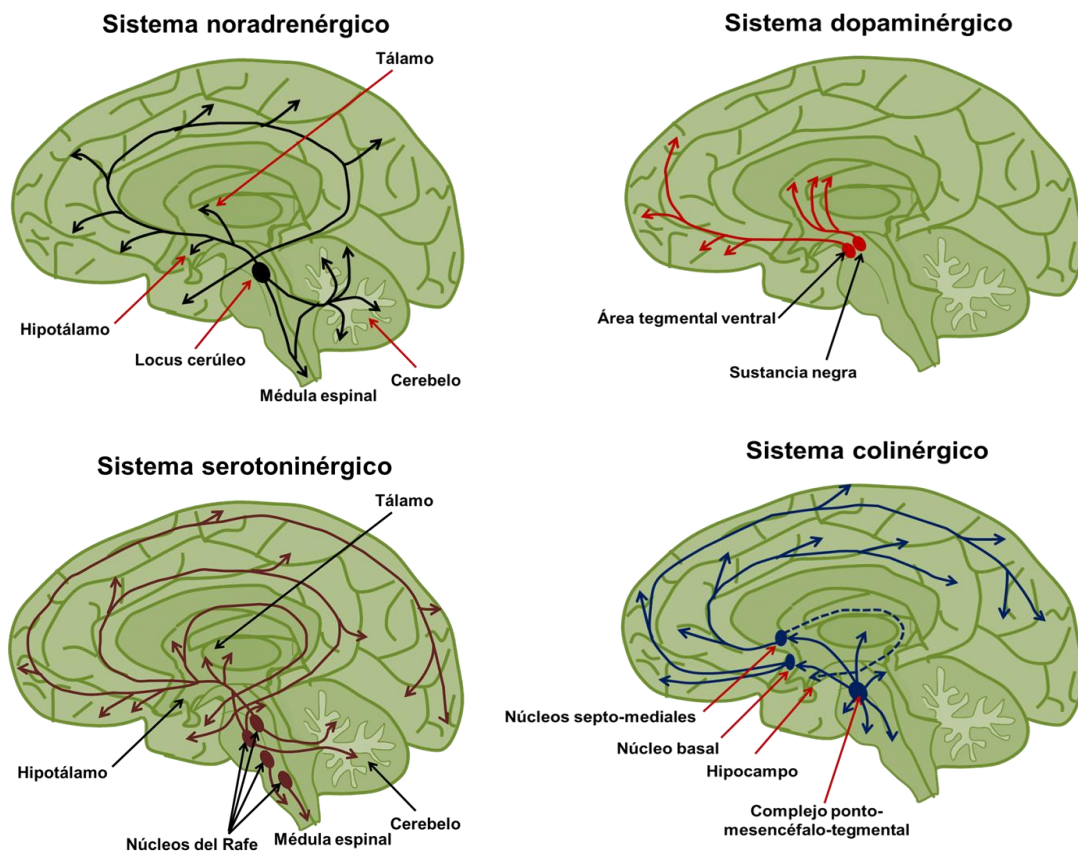


Figura 3.27 Distribución de los sistemas moduladores difusos.

Bibliografía

- Bear, M., Connors, B. & Paradiso, M. (2002). *Neurociencia: explorando el cerebro*. Barcelona: Masson.
- Carlson, N. (2014). *Fisiología de la conducta*. Madrid: Pearson.
- Crossman, A. & Neary, D. (2007). *Neuroanatomía*. Barcelona: Masson.
- Kandel, E., Schwartz, J. & Jessell, T. (2000). *Principios de neurociencia*. Madrid: McGraw-Hill / Interamericana de España.

- Maureira, F. (2014). *Principios de neuroeducación física*. Madrid: Editorial Académica Española.
- Silverthorn, D. (2008). *Fisiología humana*. Madrid: Médica Panamericana.
- Rubin, M. & Safdieh, J. (2008). *Netter Neuroanatomía esencial*. Barcelona: Masson.
- Thibodeau, G.; Patton, K. (2007). *Anatomía y fisiología*. Madrid: Elseiver.
- Snell, R. (2007). *Neuroanatomía clínica*. Editorial Médica Panamericana.

CAPITULO 4

NEUROPSICOBIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS MOTORES NO APRÁXICOS

4.1 Introducción al control del movimiento

La función principal del SN es provocar movimientos que sirvan de respuestas a los estímulos del entorno, todas las demás actividades que pueda llevar a cabo un organismo son secundarias, el tejido nervioso es básicamente un sistema senso-motor. La actividad motriz se lleva a cabo gracias al sistema muscular, que en el caso de los mamíferos tiene tres tipos de músculos: a) **Musculatura lisa** que controla el sistema digestivo, la dilatación o constricción de los vasos sanguíneos y se relaciona con las vísceras. Esta musculatura actúa bajo el umbral de la conciencia; b) **Musculatura cardíaca** que provoca la sístole y diástole del corazón. Esta musculatura también actúa bajo el umbral de la conciencia; c) **Musculatura esquelética** que corresponde a los músculos que permiten mover nuestra estructura ósea. Los seres humanos poseen más de 600 músculos esqueléticos. Esta musculatura es de actividad consciente (Maureira, 2014).

La musculatura esquelética suele estar unida al hueso en ambos extremos mediante los tendones (bandas de tejido conjuntivo), pudiendo generar varios tipos de movimientos: a) **Flexión**, cuando la contracción muscular produce el acercamiento de dos segmentos, disminuyendo el ángulo de la articulación; b) **Extensión**, cuando la contracción muscular produce el alejamiento de dos segmentos, aumentando el ángulo de la articulación; c) **Abducción**, cuando la contracción muscular produce el alejamiento de un segmento fuera de la línea media del cuerpo; d) **Aducción**, cuando la contracción muscular produce el acercamiento de un segmento hacia la línea media del cuerpo; e) **Rotación interna**, cuando la contracción muscular provoca la rotación de un segmento hacia la línea media del cuerpo; f) **Rotación externa**, cuando la contracción muscular provoca la rotación de un segmento fuera de la línea media del cuerpo; g) **Circunducción**, cuando la contracción muscular provoca que un segmento describa un círculo (Fig. 4.1).

Durante la realización de un movimiento la musculatura participante puede dividirse en: a) **músculos agonistas**, que son aquellos que produce el

movimiento del segmento (por ejemplo el bíceps en la flexión de codo); b) **músculos antagonistas**, que son aquellos que producen el movimiento contrario y por lo tanto deben relajarse cuando actúa el agonista (por ejemplo, el tríceps en la flexión de codo); c) **músculos sinergistas**, que son aquellos que ayudan al agonista a realizar el movimiento (por ejemplo, el braquial anterior en la flexión de codo).

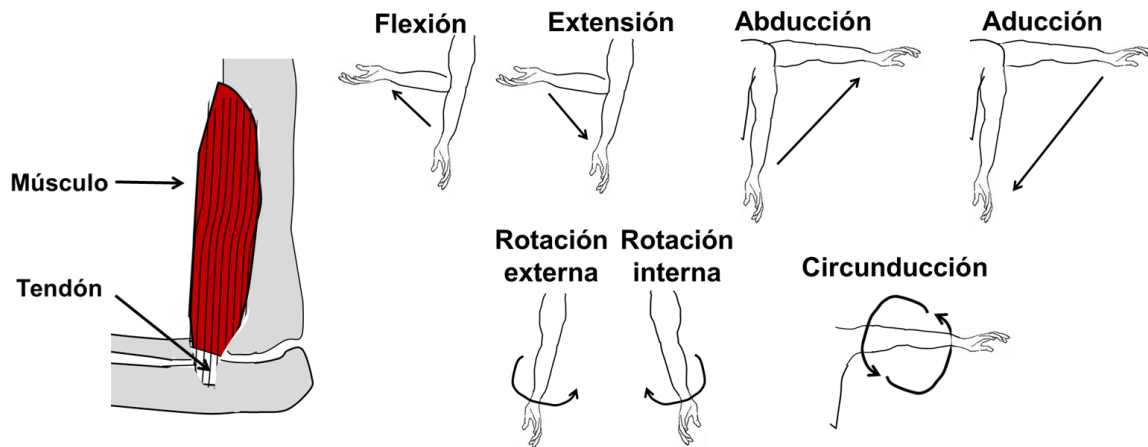


Figura 4.1 Principales movimientos generados por la contracción muscular esquelética.

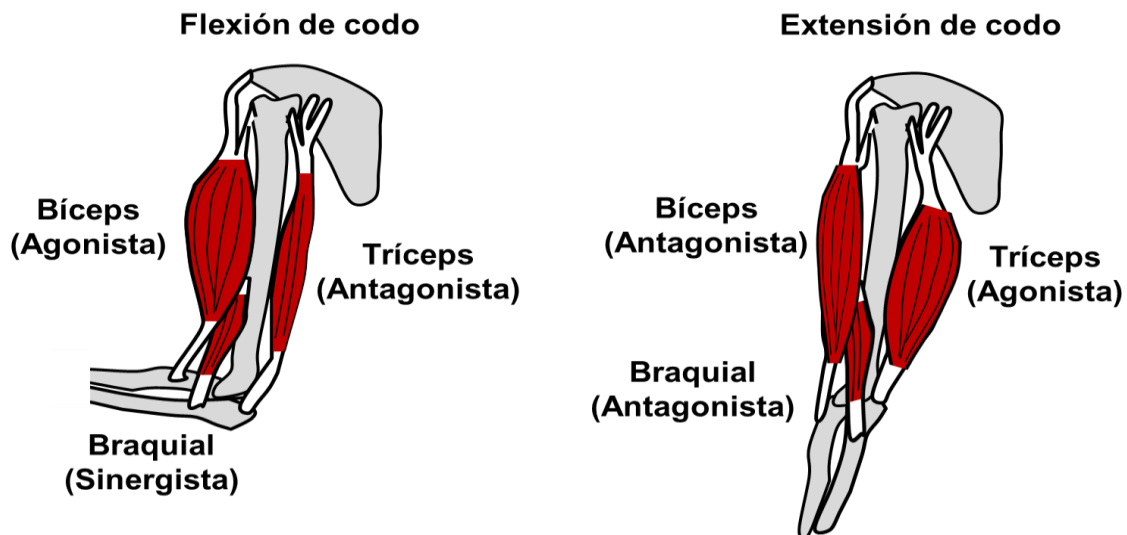


Figura 4.2 Músculos agonistas, antagonistas y sinergistas en la flexión-extensión de codo.

A un nivel más microscópico, los músculos estos constituidos por **fibras musculares** que necesitan acortarse y relajarse para generar los movimientos, acción que es posible gracias a la actividad de las motoneuronas que se encuentran en el asta anterior de la médula espinal y que proyectan sus axones hacia los músculos, donde realizan sinapsis con diversas fibras musculares mediante la liberación del neurotransmisor acetilcolina (Ach). La unión de los botones terminales con la superficie de la fibra muscular recibe el nombre de **placa motora** (López Chicharro y Fernández, 2006).

En la figura 4.3 se muestra una motoneurona inervando varias fibras musculares. Aquí no estudiaremos en detalles el proceso de contracción muscular, aclarando sólo que el potencial de acción que llega a los botones terminales produce la liberación de Ach a la hendidura sináptica, el neurotransmisor se une al receptor nicotínico N1 en la membrana de la fibra muscular, provocando su despolarización, fenómeno conocido como potencial de placa motora. Esto provoca que las fibras musculares se contraigan y por ende, el músculo se acorte, permitiendo el movimiento de un segmento del cuerpo. Una vez que la Ach se desliga del receptor es eliminada rápidamente de la hendidura sináptica mediante la enzima acetilcolinesterasa, para evitar que provoque nuevas despolarizaciones de la membrana de la fibra muscular (Maureira, 2014).

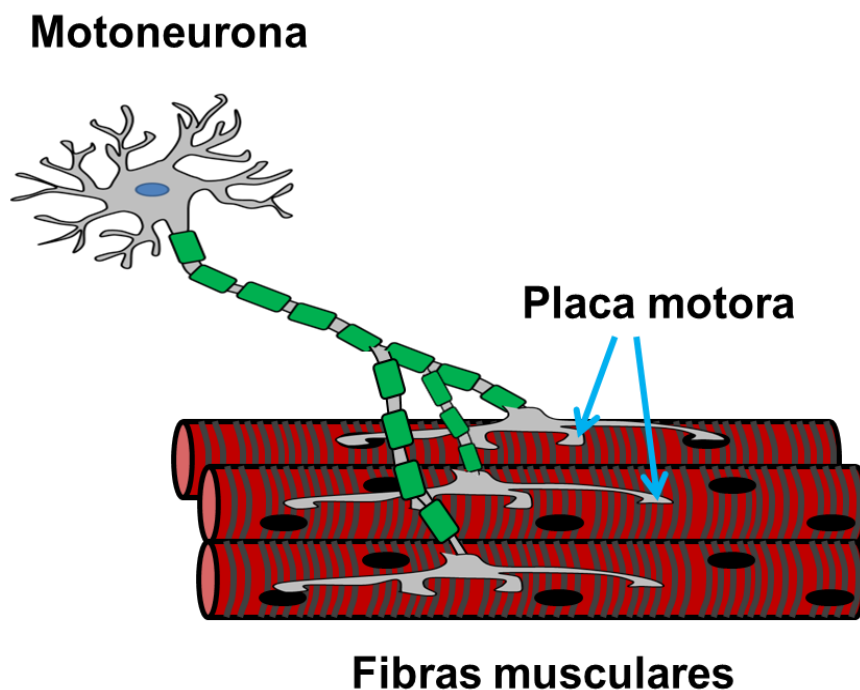


Figura 4.3 La placa motora corresponde al sitio de sinapsis entre los botones terminales de la motoneurona y la fibra muscular.

4.1.1 Movimiento voluntario

Para realizar un movimiento voluntario es necesaria la integración de la médula espinal, el tronco encefálico, el cerebelo, los ganglios basales y la corteza cerebral (Silverthorn, 2008). Los movimientos voluntarios poseen un objetivo específico y su ejecución se mejora con la práctica a medida que superamos obstáculos ambientales para su ejecución. Por ejemplo, un jugador de fútbol va a recibir un pase de un compañero, en ese momento existen muchos problemas que deben superarse para una correcta ejecución de un movimiento de recepción: la velocidad a la que viene el balón, el peso del balón, la distancia desde la que fue enviado, la trayectoria que cursa el balón, etc. El SN corrige estos problemas de dos maneras: por retroacción y por anticipación.

La **retroacción** corresponde al control ejercido sobre un segmento momento a momento durante la ejecución de un movimiento, valiéndose de la información sensitiva que se produce durante el mismo movimiento. Así es posible ir corrigiendo la velocidad, la fuerza y la dirección del movimiento. Esto es muy importante en la mantención de la postura (gracias al huso neuromuscular) y en la fuerza que aplicamos al tomar un objeto (gracias a la aferencias cutáneas de los dedos).

La **anticipación** corresponde al control ejercido sobre un segmento antes de realizar el movimiento, basándose de información sensorial de experiencias previas y así producir el movimiento.

En el ejemplo del jugador de fútbol, el control por anticipación le indica al jugador con que fuerza viene el balón y que movimiento debería hacer para recibirlo, sólo cuando entra en contacto con el balón comienza el control por retroacción que le permite mover adecuadamente el pie, controlar el balón y desplazarse con él.

Todo movimiento voluntario consta de tres fases (Maureira, 2014):

- a) **Plan motor**, relacionado con la planificación general de un movimiento donde intervienen la corteza prefrontal, cortezas de asociación y sistema límbico.
- b) **Programa motor**, relacionado con el diseño motor del movimiento, es decir, la secuencia de contracciones y relajaciones de los músculos que intervendrá en el movimiento, la velocidad y fuerza de ejecución, inicio y termino del movimiento, etc. Aquí intervienen la corteza motora primaria, corteza pre-motora, corteza motora suplementaria, tálamo, ganglios basales y cerebelo.
- c) **Ejecución motora**, que corresponde a la realización del movimiento. Aquí interviene la corteza motora, las vías descendentes de la médula espinal, los nervios raquídeos y las unidades motoras.

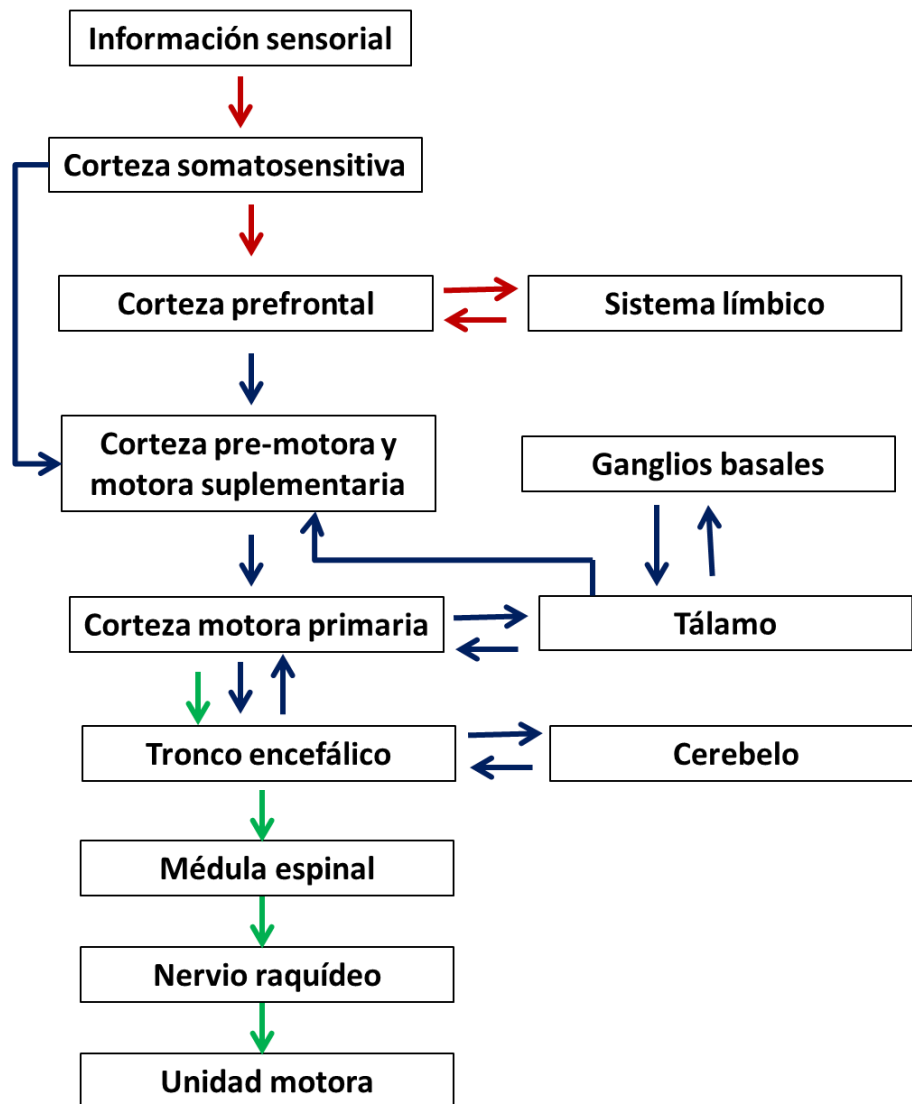


Figura 4.4 Fases del movimiento voluntario. Con flechas rojas las estructuras relacionadas con el plan motor, con flechas azules estructuras relacionadas con el programa motor y con flechas verdes estructuras relacionadas con la ejecución motora (Modificado de Maureira, 2014).

A continuación estudiaremos las enfermedades motoras más comunes, con especial énfasis en su etiología, síntomas y diagnóstico. Estos trastornos pueden clasificarse en dos grandes grupos: a) las hipercinesias o movimientos involuntarios y; b) las hipocinesias o incapacidad de generar movimientos.

4.2 Hipercinesias

Las hipercinesias o discinesias corresponden a movimientos anormales e involuntarios, que pueden ser rápidos, irregulares y sin intención (coreas), lentos, irregulares y sinuosos (atetosis) o rítmicos en determinadas zonas corporales.

Estos trastornos suelen ser síntomas de enfermedades neurológicas o efectos secundarios de medicamentos neurolépticos (medicamentos utilizados para tratar la psicosis), antidepresivos, anticonvulsivos, etc.

4.2.1 Movimientos coreicos

La palabra corea significa *danza* en griego y corresponde a un movimiento involuntario breve, continuo, brusco e irregular, que puede ser simple o complejo. Este trastorno compromete principalmente las extremidades. Los síntomas tienden a disminuir durante el sueño y aumentan con el estrés, emociones y estados de gran concentración (Ortiz, 1997).

Todas las coreas son producidas por disfunción de los ganglios basales los cuales mantienen conexión con la corteza cerebral formando el circuito motor (Fig. 4.5) relacionado con la iniciación y ejecución del movimiento.

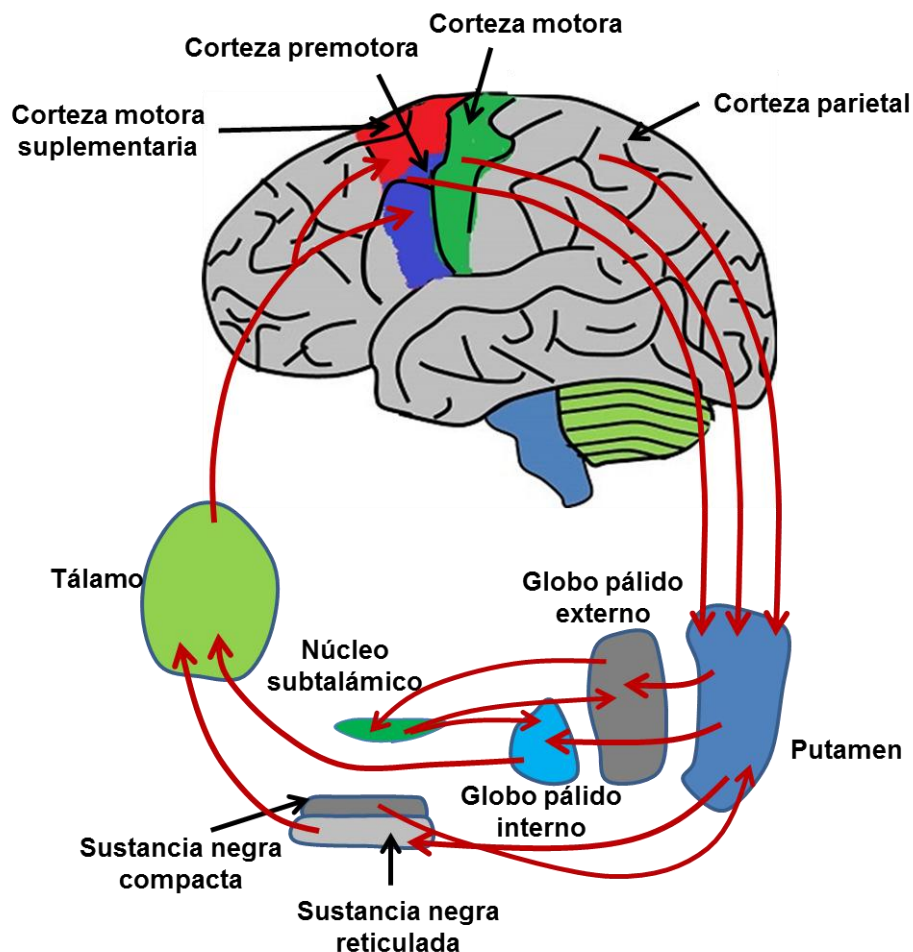


Figura 4.5 Circuito motor entre la corteza motora y los ganglios basales (Modificado de Kandel et al., 2000).

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

El circuito motor comienza en la corteza motora va hasta los ganglios basales, luego al tálamo y vuelve a la corteza desde donde se envía la información motora hacia el tronco encefálico y luego baja por la médula espinal a través de las vías motoras descendentes.

Este circuito consta de dos sub-circuitos: la vía directa y la vía indirecta.

La sustancia negra compactada proyecta axones dopaminérgicos al putamen provocando la activación de este núcleo (cuando estimula los receptores D1), que aumenta su inhibición sobre el globo pálido interno y la sustancia gris reticulada mediante sus axones gabaérgicos. Esto produce una disminución de la actividad inhibitoria sobre el tálamo, el cual aumenta su activación sobre la corteza motora. De esta forma se comienza el movimiento. Este circuito es conocido como la *vía directa* (Fig. 4.6).

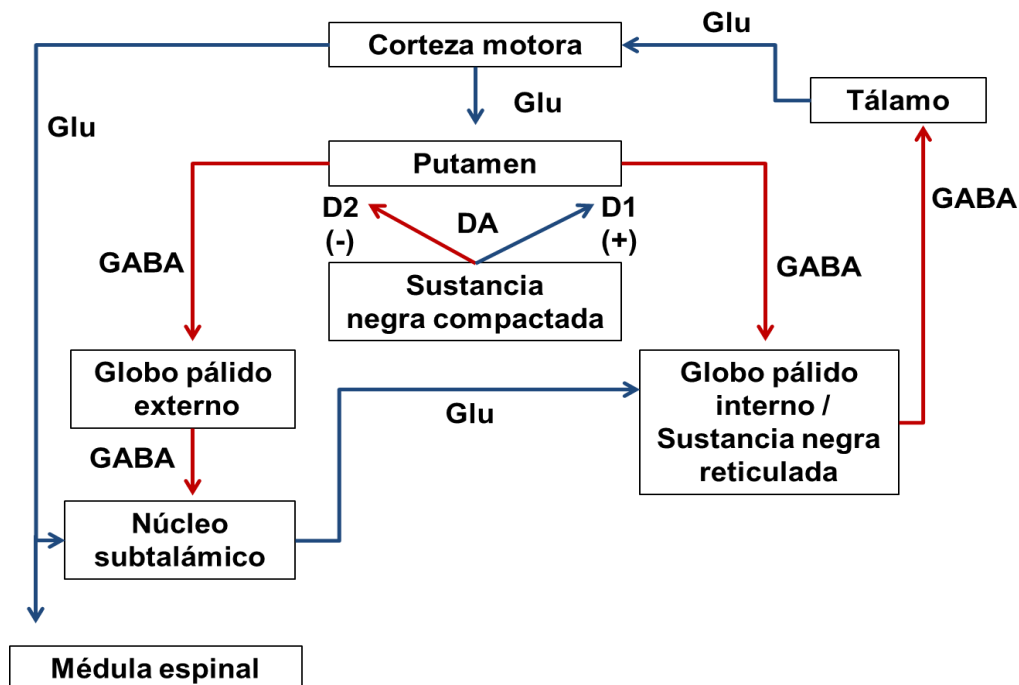


Figura 4.6 Circuito de la activación/inhibición de los ganglios basales en un sujeto normal (Modificado de Álvarez, Álvarez, Macias y Pavón, 2001).

Por otra parte, la sustancia negra compactada provoca la inhibición del putamen (cuando estimula los receptores D2), que disminuye su inhibición sobre el globo pálido externo, lo cual provoca un aumento de la actividad inhibitoria de este núcleo sobre el subtalámico, pero que al mismo tiempo este es excitado por las vías glutamatérgicas que vienen de la corteza, lo que permite que active al globo pálido externo y sustancia gris reticulada. Al ocurrir esto las vías inhibitorias de estos núcleos afectan al tálamo disminuyendo su activación, por lo

cual ya no puede estimular la corteza motora y el movimiento se termina. Este circuito es conocido como la *vía indirecta* (Fig. 4.6).

Las coreas se producen por la muerte de neuronas en el putamen y globo pálido lo que conlleva a una disminución en la actividad de la vía gabaérgica y por ende una disminución inhibitoria del circuito indirecto (Fig. 4.7). La degeneración del putamen produce un aumento de la actividad inhibitoria del globo pálido externo y una disminución de la actividad del núcleo subtalámico, el cual baja su actividad excitatoria sobre el globo pálido interno y la sustancia negra reticulada, los que a su vez disminuyen su efecto inhibitorio sobre el tálamo. Esto produce un aumento de la actividad tálamo-cortical que da origen a los movimientos involuntarios (Rodríguez, Díaz, Rojas, Rodríguez y Núñez, 2013).

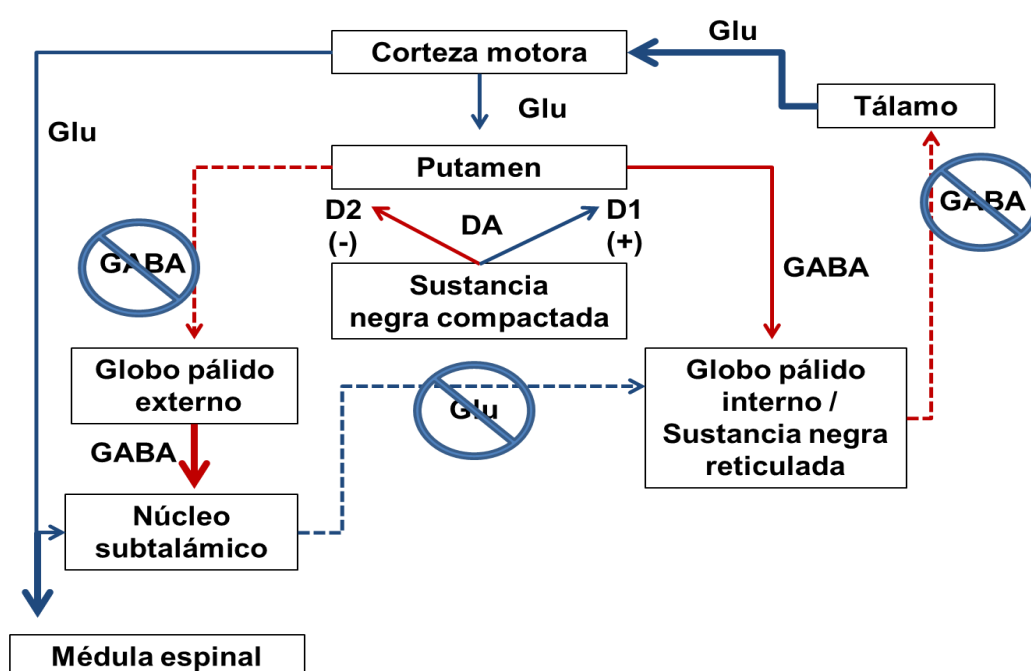


Figura 4.7 Alteración del circuito motor que produce las coreas (ver explicación en el texto).

La aparición de movimientos coreicos pueden ser expresión de muchos trastornos neurológicos, siendo los más comunes las coreas hereditarias, las coreas secundarias y las coreas del desarrollo (Toquero y Zarco, 2005).

a) Coreas hereditarias:

- **Enfermedad de Huntington (EH)** es un trastorno autosómico dominante (el 50% de los hijos de una madre/padre que lo tengan, también la

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

desarrollarán) que destruye diversas regiones del cerebro, generando trastornos del movimiento y demencia. Esto es causado por un defecto genético en el cromosoma n° 4 que se manifiesta como un exceso de repeticiones en una parte del ADN conocido como CAG, que en personas normales se presenta entre 10 y 28 veces y en personas con EH aparece entre 36 y 120 veces.

Generalmente los síntomas aparecen entre los 30 y 40 años, aunque existe una forma de EH infantil. Los movimientos anormales incluyen coreas, marcha inestable y muecas faciales (en niños rigidez, temblores y movimientos lentos), en tanto, la demencia presenta confusión, problemas de memoria, cambios en el lenguaje, personalidad y disminución de la capacidad de razonar. La esperanza de vida de estas personas es de 15 a 20 años después de comenzar los síntomas. Actualmente no existe cura para la EH (Kantor, 2015).

- **Neuroacantocitosis (NA)** es enfermedad autosómica recesiva (un hijo debe recibir genes anormales de los 2 padres para que se manifieste la enfermedad) que presenta corea, tics, distonía y parkinsonismo. Además presenta alteraciones cognitivas debido a la degeneración del SN. Este trastorno se da de preferencia en hombres y los síntomas comienzan a manifestarse a partir de los 20 años. Actualmente no existe cura para la NA.
- **Corea hereditaria benigna**, enfermedad autosómica dominante, de aparición temprana no progresiva y no asociada a deterioro cognitivo. La corea afecta principalmente a la cabeza, cara y brazo. Los síntomas coreicos aparecen entre el 1° y 5° años de vida. El tratamiento consta de fármacos para controlar la corea.
- **Enfermedad de Wilson (EW)** es trastorno autosómico recesivo que presenta alteraciones del movimiento, convulsiones, corea y trastornos psiquiátricos. Se produce por acumulación de cobre en las neuronas. En su variante adulta los síntomas de la EW aparecen alrededor de los 40 años y en su variante infantil antes de los 4 años. El tratamiento se orienta a la eliminación del exceso de cobre y a evitar su absorción, teniendo que realizarse esto de por vida (Haldeman, 2014).

b) Coreas secundarias:

- Por fármacos neurolépticos, agonistas dopaminérgicos, antiepilépticos, estimulantes noradrenérgicos, antidepresivos, etc.
- Por infecciones como **corea de Sydnhan** que es uno de los principales signos de la fiebre reumática, enfermedad producida por infección con bacterias estreptococos del grupo A. La corea de Sydnhan se presenta sobre

todo en niñas antes de la pubertad, teniendo un tratamiento de algunos meses sin dejar secuelas

- Por tóxicos como el alcohol, mercurio, monóxido de carbono, etc.
- Alteraciones metabólicas, enfermedades autoinmunes, infartos y hemorragias de los ganglios basales, etc.

c) Coreas del desarrollo:

- Corea fisiológica de la infancia.
- Corea senil.

Prueba y exámenes: Para el diagnóstico de las coreas se realiza una profunda anamnesis, estudio de la historia familiar, exámenes de sangre que permiten conocer si existen causas tóxicas o metabólicas. Pero sobre todo estudios con RM, que permiten explorar los ganglios basales.

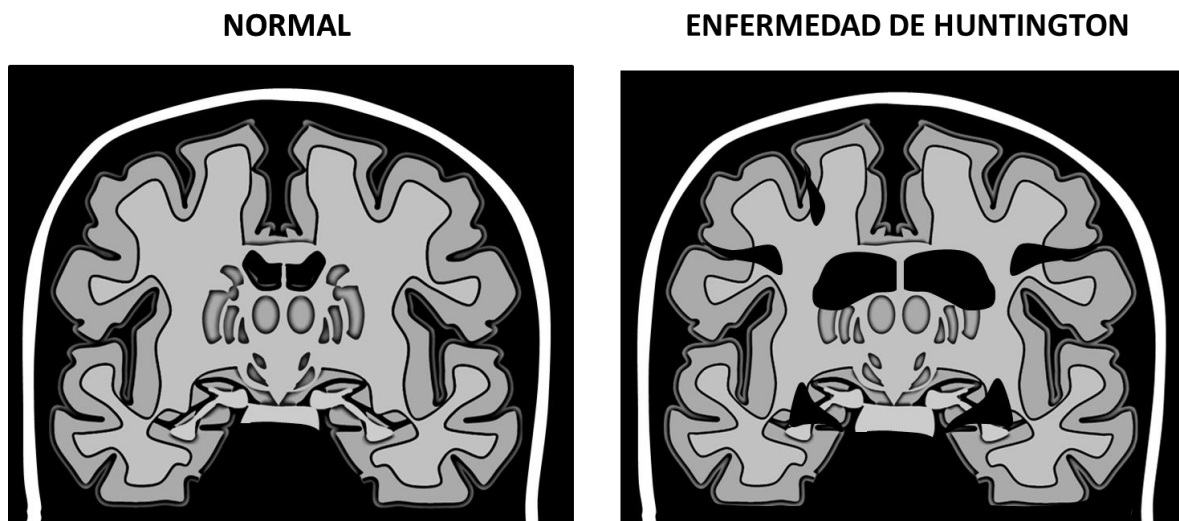


Figura 4.8 Los movimientos coreicos, como los que suceden en la enfermedad de Huntington, es producida por daño en los ganglios basales, lo que ocasiona un aumento ventricular y otros daños cerebrales.

. **Tratamiento:** Para el tratamiento de las coreas se suele utilizar (Toquero y Zarco, 2005):

- Fármacos anti-dopaminérgicos que bloquean receptores D2 como el *haloperidol* con dosis de 10 mg/día o la *clorpromazina* con dosis de 25-50 mg/día.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- Depletors (agotadores) de catecolaminas como la *reserpina* con dosis de 0,5 mg/día.
- Neurolépticos atípicos como la *risperidona* con dosis de 1-3 mg/día o el *clonazepam* con dosis de 1-6 mg/día.
- Fármacos que bloquean los receptores NMDA como la *amantadina* con dosis de 200-300 mg/día.

4.2.2 Atetosis

La palabra atetosis significa *sin norma fija* en griego y corresponde a un movimiento involuntario arrítmico, lento, contorsionado y sinuoso que compromete principalmente la parte distal de las extremidades (manos y pies). También afecta la musculatura de la boca afectando la producción de lenguaje. Al igual que el movimiento coreico, la atetosis puede ser expresión de muchos trastornos neurológicos, como la enfermedad de Huntington, la parálisis cerebral infantil, encefalitis, accidente cerebrovascular, etc. Es posible que la atetosis se presente junto con movimientos coreico en el trastorno coreoatetosis. Los síntomas de la atetosis pueden observarse a partir de los 18 meses de vida.

La causa de la atetosis son las lesiones del putamen y el núcleo caudado contralateral, afectando la actividad del tálamo, del núcleo sub-talámico y de la sustancia negra, produciendo disminución de la inhibición del movimiento.

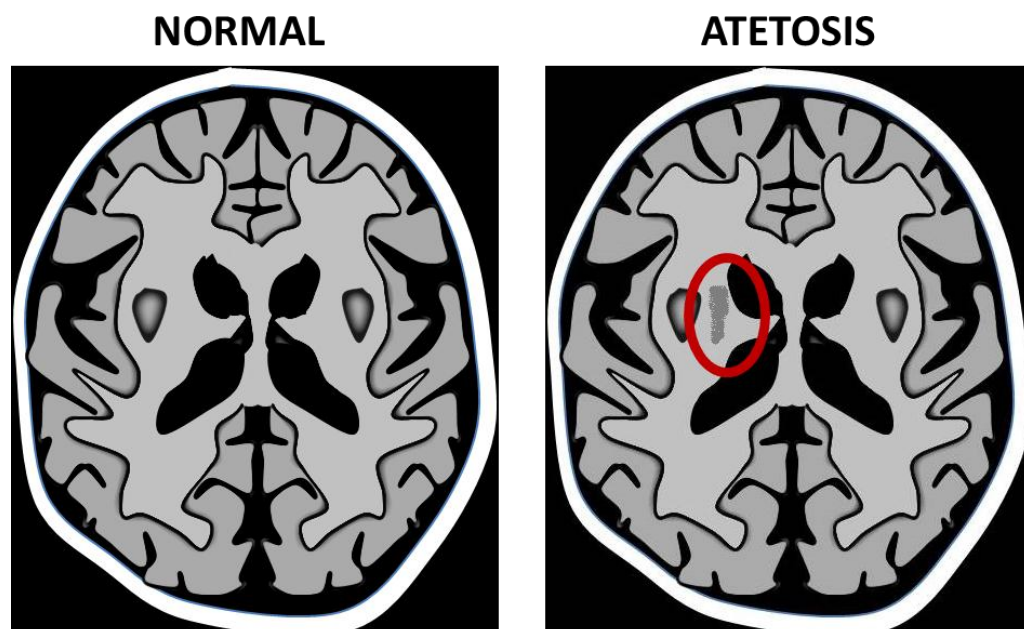


Figura 4.9 La atetosis es producida por lesión del núcleo putamen que pueden observarse en las RM.

Prueba y exámenes: el diagnóstico de la atetosis se realiza mediante anamnesis, historia familiar, exámenes de sangre permiten conocer si existen causas tóxicas o metabólicas. Pero sobre todo estudios con EEG y RM.

Tratamiento: Para el tratamiento de la atetosis se suele utilizar (Toquero y Zarco, 2005):

- Fármacos anti-dopaminérgicos que bloquean receptores D2 como el *haloperidol* con dosis de 10 mg/día.
- Depletors (agotadores) de catecolaminas como la *tetrabenazina* con dosis de 25-75 mg/día.
- Ansiolíticos como el *diazepam* con dosis de 5-20 mg/día.

4.2.3 Balismo

Es una alteración motriz que se caracteriza por movimientos bruscos y violentos de las extremidades, afectando más los miembros superiores que inferiores, con mayor prevalencia en la edad adulta. Este trastorno presenta hipotonía muscular (bajo tono) y movimientos generalmente hemilaterales (Toquero y Zarco, 2005). El balismo más frecuente afecta a la región derecha o izquierda del cuerpo (hemibalismo), pero también puede afectar a una sola extremidad (monobalismo), ambos miembros inferiores (parabalismo) o las cuatro extremidades (balismo bilateral). El cuadro tiende a desaparecer después de 3-4 semanas.

El balismo se produce por lesiones del núcleo subtalámico generalmente por lesión vascular. Esto produce disminución en la inhibición del globo pálido, lo que afecta sus proyecciones al globo pálido y finalmente disminuye la inhibición del tálamo, lo que provoca la sobreexcitación de la corteza motora (Fig. 4.10).

Prueba y exámenes: para el diagnóstico del balismo se realizan estudios con RM y PET, que permiten explorar los ganglios basales.

Tratamiento: Para el tratamiento del balismo se suele utilizar (Toquero y Zarco, 2005):

- Fármacos anti-dopaminérgicos que bloquean receptores D2 como el *haloperidol* con dosis de 10 mg/día o la clorpromazina con dosis de 25-50 mg/día.
- Depletors (agotadores) de catecolaminas como la *tetrabenazina* con dosis de 25-75 mg/día.

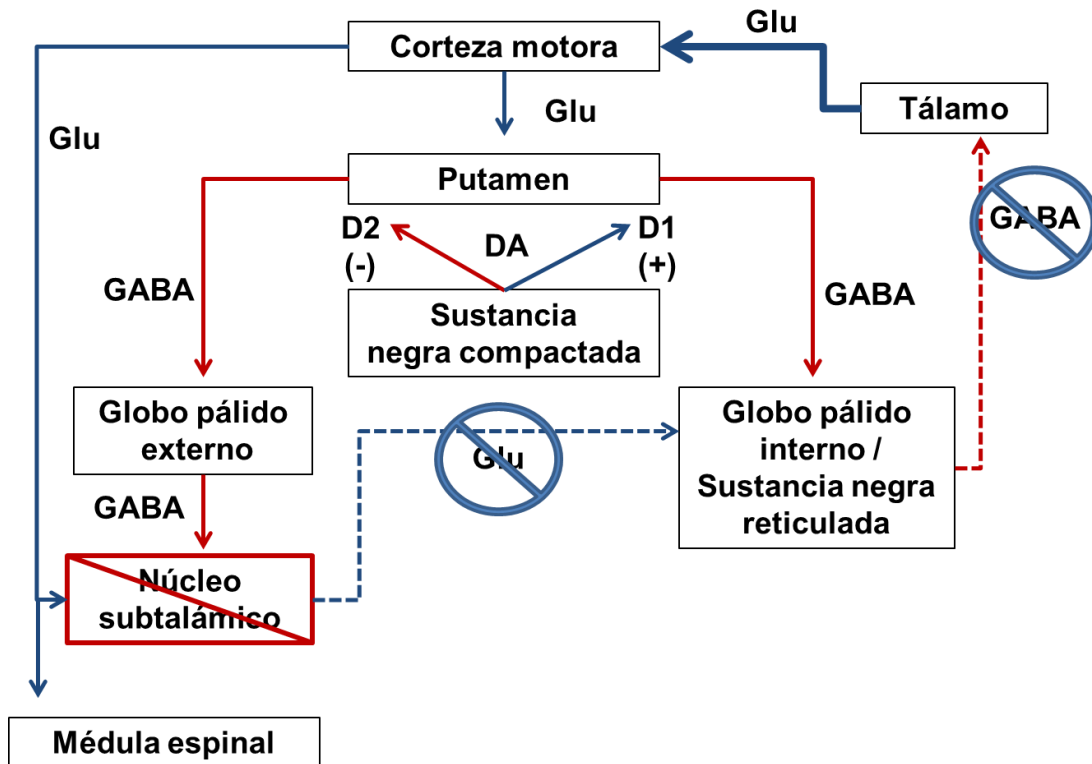


Figura 4.10 La lesión del núcleo subtalámico es la responsable del balismo.

4.2.4 Mioclonías

Son movimientos rápidos, bruscos, involuntarios, breves y de amplitud variables. Los movimientos pueden comprometer un músculo o pueden ser generalizadas, pueden ocurrir una vez o muchas veces por minuto, pueden ocurrir por contracciones musculares súbitas denominándose mioclonía positiva o por relajación muscular, llamándose mioclonía negativa. Las formas más simples de estos movimientos son el hipo y las sacudidas cuando la persona comienza a quedarse dormida.

Las mioclonías pueden clasificarse en varios tipos: a) **mioclonía de acción**, que se origina cuando el paciente intenta realizar un movimiento, afectando generalmente la cara, brazos y piernas; b) **mioclonía de reflejo cortical**, que afecta principalmente a músculos distales, es desencadenada por estímulos sensoriales incluidos el movimiento o imaginar el movimiento, siendo producida por una hiperactividad de la corteza motora, surgiendo sobre todo tras la encefalopatía posthipóxica (provocada por falta de oxígeno); c) **mioclonía de reflejo reticular**, que afecta principalmente a músculos proximales, es desencadenada por estímulos auditivos o somestésicos, siendo producida por una disfunción en al región rostrocaudal del tronco encefálico; d) **mioclonía esencial**, que tiende a ser estable a través del tiempo, pudiendo tener un componente hereditario ya que suele aparecer en personas con antecedentes

familiares de mioclonía, no se conoce su origen ya que no se observan anomalías en el cerebro, médula espinal o nervios espinales. En ocasiones se asocia con temblor esencial o con distonías; e) **mioclonía epiléptica**, que corresponde a contracciones musculares rápidas generadas por descargas nerviosas provenientes del encéfalo y que presenta correlación entre la actividad del EEG y las sacudidas musculares.

Algunas mioclonías pueden aparecer desde antes de los dos años (Nieto, 1999), causadas por disfunción en cualquiera de las estructuras que participan en la actividad motora. Las lesiones en la corteza sensitivomotora producen mioclonías corticales, lesiones de la formación reticular o el tálamo producen mioclonías subcorticales y lesiones de las vías descendentes de la médula espinal provoca mioclonías espinales.

Prueba y exámenes: para el diagnóstico de la mioclonía se realiza una anamnesis profunda, estudio de historia familiar, estudio de las características del movimiento (contracción o atonía) y factores desencadenantes. También se utilizan registros electromiográficos (EMG).

Tratamiento: Para el tratamiento de la mioclonía se suele utilizar (Toquero y Zarco, 2005):

Para mioclonías corticales:

- *Clonazepam* con dosis de 1-6 mg/día
- *Piracetam* con dosis de 8-16 mg/día
- *Primidona* con dosis de 50-159 mg/día

Para Mioclonías epilépticas:

- *Ácido valproico* con dosis de 500-2000 mg/día
- *L-5-hidroxitriptofano* con dosis de 100-1500 mg/día asociada a carbidopa.

4.2.5 Temblores y tics

Los temblores son movimientos involuntarios, oscilatorios, de amplitud limitada y generalmente rítmicos, producto de la contracción y relajación alternada de músculos agonistas y antagonistas. Pueden relacionarse a causas clínicas leves (en la mayoría de los casos) o a síntomas de enfermedades como el hipotiroidismo, Parkinson, esclerosis múltiple, enfermedad de Wilson, etc. Existen diferentes tipos de temblores (Toquero y Zarco, 2005):

- a) **Temblores de reposo**, aparecen cuando los músculos están en reposo (característico del Parkinson).

- b) Temblores posturales**, aparecen cuando los músculos están contraídos (característico del temblor esencial que aparece con la edad, generalmente sobre los 60 años y no posee asociación a otro tipo de patología y el temblor fisiológico, que desaparece junto con el factor estresante que lo produce como el frío, la fatiga, la ansiedad, el miedo, etc.).
- c) Temblores cinéticos**, aparecen durante la ejecución de un movimiento, característico de las lesiones cerebelosas.

Las causas de los temblores de reposo se estudiarán más adelante en este capítulo, cuando se trate el tema del parkinsonismo.

Por su parte, los temblores cinéticos, que son más visibles al final del movimiento, son causados por trastornos en el cerebelo. Esta estructura posee una corteza que está formada por los somas de neuronas cerebelosas constituyendo la sustancia gris del cerebelo. También posee una sustancia blanca formada por los axones de las neuronas de la corteza que proyectan hacia el centro de la estructura. En el centro de la sustancia blanca, tras el cuarto ventrículo se ubican 4 pares de núcleos: fastigios, globoso, emboliformes y dentados (Fig. 4.11). Estos núcleos reciben fibras sensitivas de diversas partes de la corteza cerebelosa, de los núcleos vestibulares, reticulares, del puente y de médula espinal. Desde estos núcleos se proyectan fibras eferentes hacia los núcleos vestibulares y reticulares, la protuberancia, el núcleo rojo y el tálamo (Fig. 4.12).

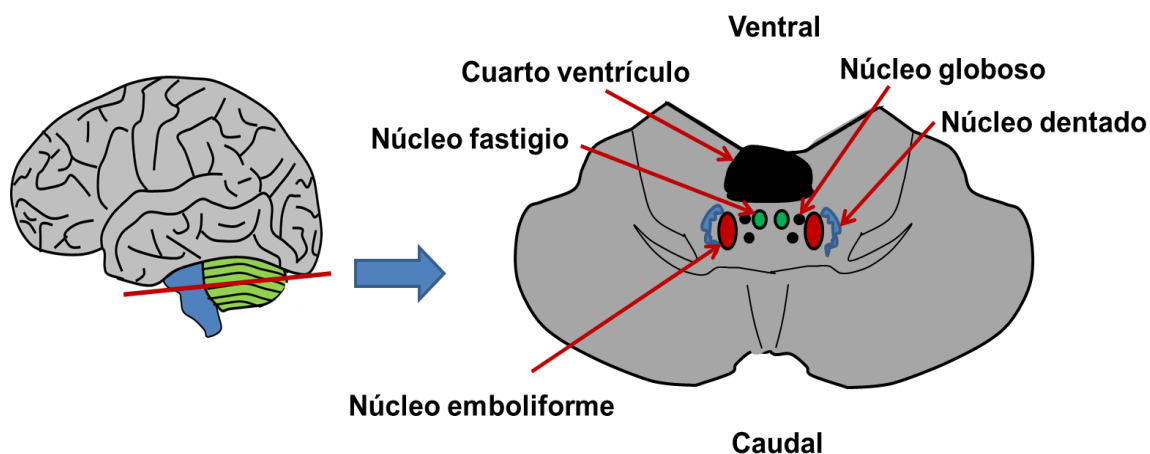


Figura 4.11 Núcleos profundos del cerebelo.

Los temblores cinéticos o de acción se producen por inactivación de los núcleos globoso/emboliforme y núcleos dentados. Estas lesiones pueden provocarse por tumores, accidentes cerebrovasculares, esclerosis múltiple, alcoholismo crónico o el uso excesivo de algunos medicamentos como

anticonvulsivos (ácido valproico), medicamentos para el asma (teofilina y albuterol), estabilizadores del ánimo (litio), antidepresivos, antivirales (aciclovir), estimulantes (cafeína y anfetaminas), etc.

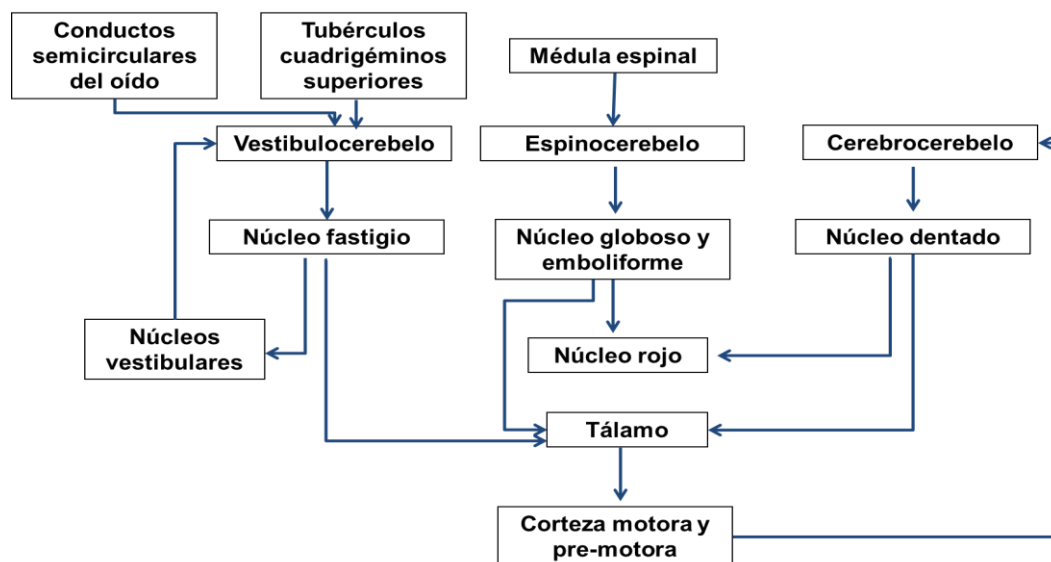


Figura 4.12 Esquema simplificado de los circuitos motores del cerebelo en un sujeto normal.

Los tics son movimientos rápidos, súbitos, leves, estereotipados y arrítmicos que afectan a un grupo de músculos o a la voz. Generalmente surgen en la infancia (lo padecen el 10-12% de los niños) de forma transitoria y afectan poco la vida del paciente. Estos aumentan con la ansiedad y emociones y desaparecen durante el sueño. Algunos tics pueden ser crónicos como los que forman parte del **síndrome de Gilles de la Tourette**, el cual presenta tics múltiples de tipo motor y vocal, que se hereda con un carácter autosómico dominante, afectando más a hombres que a mujeres en proporción de 3/1. El cuadro se inicia generalmente entre los 2 y 12 años (Toquero y Zarco, 2005).

Se desconocen las causas de los tics.

Prueba y exámenes: el diagnóstico de los temblores se realiza mediante anamnesis, estudio de las características del movimiento (patrón, amplitud, frecuencia, etc.), factores desencadenantes y atenuantes. También se utilizan análisis sanguíneos complementarios (función hepática, tiroidea, renal, etc.) y es posible utilizar estudios de RM y PET. Para los tics se realizan anamnesis, estudio de las características de los tics, evolución, síntomas acompañantes, etc.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOLOGIA

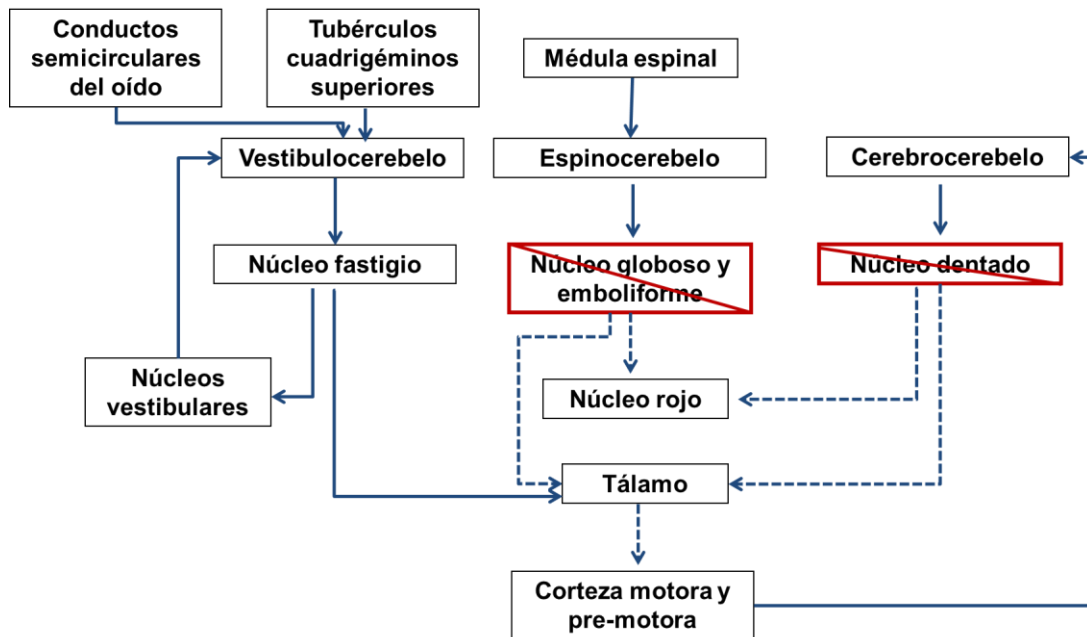


Figura 4.13 Circuito motor del cerebelo en persona afectada por temblores cinéticos. En línea punteada la disminución o nula actividad de esa vía.

Tratamiento: Para el tratamiento del temblor (Toquero y Zarco, 2005):

- Si es provocado por agentes estresantes, síndrome de abstinencia al alcohol, ansiedad, etc. no se utiliza medicamentación.
- Para temblores por ansiedad crónica se suele tratar con benzodiazepinas como el *clonazepam* con dosis de 0,50-2 mg/día y *lorazepam* con dosis de 0,50-3 mg/día.
- Para el temblor fisiológico exagerado se utiliza *propranolol* con dosis de 40-240 mg/día.
- Para el temblor cerebeloso no existe tratamiento.

Para los tics no se utilizan fármacos, excepto que estos interfieran en el funcionamiento social, personal, escolar o laboral del paciente. En ese caso es habitual el uso de benzodiazepinas como el *clonazepam* con dosis de 1-4 mg/día y en caso extremos neurolepticos como el *haloperidol* con dosis de 0,5-10 mg/día. Estos fármacos también se utilizan para el síndrome de Tourette

4.2.6 Distonías

Son movimientos producidos por contracciones musculares sostenidas, que generan movimientos repetitivos de torsión. Se producen por la acción sostenida de músculos agonistas y antagonistas. Se diferencian de otros trastornos discinéticos en que las distonías son sostenidas. Cuando estos

movimientos aparecen en forma de posturas anormales reciben el nombre de **posturas distónicas**, cuando acompaña a movimientos voluntarios se denominan **distonías de acción** y cuando ocurre como movimientos involuntarios rápidos y repetitivos reciben el nombre de **espasmos distónicos**. Este trastorno del movimiento es el más frecuente después del Parkinson y el temblor. Las distonías pueden ser hereditarias, asociadas a enfermedades neurológicas como la enfermedad de Wilson, Huntington, neuroacantosis, parkinsonismos, esclerosis múltiple, etc., asociadas a síndrome metabólico y asociado a hipoxia perinatal, derrame cerebrovascular, traumatismo, tumores, etc. Las distonías pueden abarcar una región (distonías focales) como los párpados, lengua, músculos masticadores, cuello, manos, pies, etc., dos regiones contiguas como cabeza-cuello, cuello-tronco, uno o ambos brazos, una o ambas piernas, etc., brazos y piernas ipsilaterales (hemidistonía), etc. (Toquero y Zarco, 2005).

La causa exacta de las distonías aún no se conoce, pero se cree que está relacionado con problemas en los ganglios basales por exceso de actividad dopaminérgica y/o puede estar relacionada con problemas en las células de Purkinje del cerebelo.

Prueba y exámenes: el diagnóstico de la distonía se realiza mediante anamnesis, historia familiar, exploración física y neurológica, exámenes sanguíneos para descartar distonías metabólicas y ya que el 75% de este trastorno es hereditario se realizan pruebas genéticas y exámenes asociados a posibles enfermedades que produzcan las distonías.

Tratamiento: Para el tratamiento de las distonías se suelen utilizar (Toquero y Zarco, 2005):

- Fármacos anticolinérgicos como el *trihexifenidilo* con dosis de 40-60 mg/día.
- Benzodiazepinas como *clonazepam* con dosis de 2-6 mg/día.
- Antagonistas de dopamina como el *haloperidol* con dosis de 10 mg/día) y *clorpromazina* con dosis de 25-75 mg/día.
- Depletors (agotadores) de monoaminas como la *tetrabenazina* con dosis de 25-100 mg/día.
- Levodopa con dosis de 200 mg/día.
- También en algunos casos se utiliza la toxina botulínica que inhibe la liberación de acetilcolina y genera debilidad en el músculo inyectado, mejorando la postura distónica con una duración de 3-6 meses, por lo que se requiere tratamiento de por vida.
- En casos extremos que no presentan remisión ante fármacos se realiza cirugía cerebral, ya sea estimulando el globo pálido o realizando una talamotomía cuando existe hemidistonía

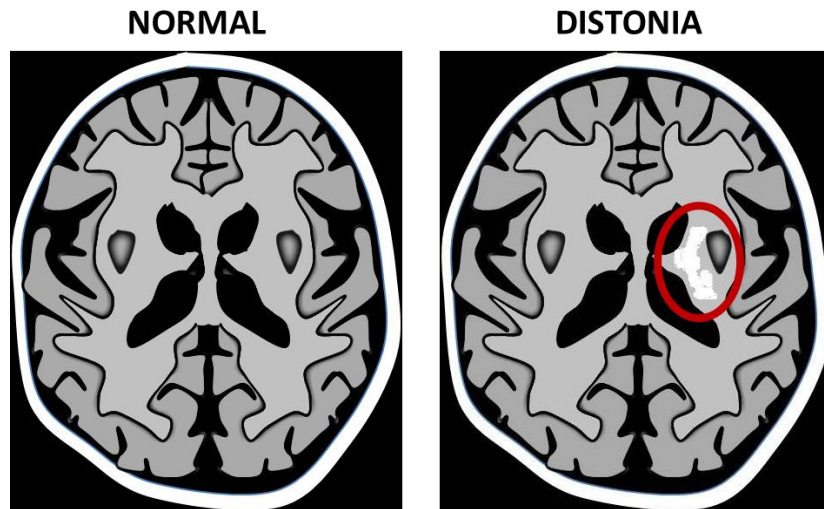


Figura 4.14 Las distonías pueden ser producidas por lesión del globo pálido y el tálamo que pueden observarse en las RM.

4.2.7 Ataxia

La palabra ataxia significa *sin orden* en griego. Es un trastorno caracterizado por falta de coordinación e irregularidades en los movimientos que pueden afectar a las manos, brazos, piernas, cuerpo, habla, movimientos oculares, etc. Algunas ataxias son hereditarias de tipo autosómica dominante y otras son autosómicas recesivas como la ataxia de Friedreich. También existen ataxias adquiridas debido a accidentes cerebrovasculares, esclerosis múltiple, tumores, alcoholismo, trastornos metabólicos, deficiencia de vitaminas, etc.

En la actualidad existen muchas formas de clasificación de las ataxias, pero aquí utilizaremos una clasificación basada en la estructura neurológica implicada:

- a) **Ataxia cerebelosa:** que se caracteriza por incoordinación motora, amplitud exagerada del movimiento, dificultad para efectuar movimientos rápidos alternantes y aumento de la hipotonía. Los movimientos voluntarios son lentos, con temblor durante su trayectoria, marcha inestable con aumento de la base de sustentación separando los pies, además de una elevación exagerada de los mismos. Lesiones en el vermis provocan ataxias estáticas que además afectan la marcha, alteraciones del tono muscular, presentándose en el tronco pero no en las extremidades. Cuando la lesión ocurre en un hemisferio cerebeloso se produce ataxia cinética, afectando a las extremidades homolaterales, sin alteración del equilibrio o el tono muscular (Alonso, Borao y Garzarán, 2013).

b) Ataxia vestibular: se caracteriza por inestabilidad del eje corporal, asociada a mareos que se presentan en forma estática pero no en movimiento. Este tipo de ataxia se produce por alteraciones de las vías que conectan el cerebelo con el sistema vestibular. La lesiones pueden ser periféricas cuando afectan al vestíbulo del oído o al nervio vestibular, con síntomas de vértigo agudo, vómitos, palidez, sudoración, etc. o pueden ser lesiones centrales cuando ocurre en los núcleos vestibulares del tronco encefálico o la vía vestibulocerebelosa (Alonso, Borao y Garzarán, 2013).

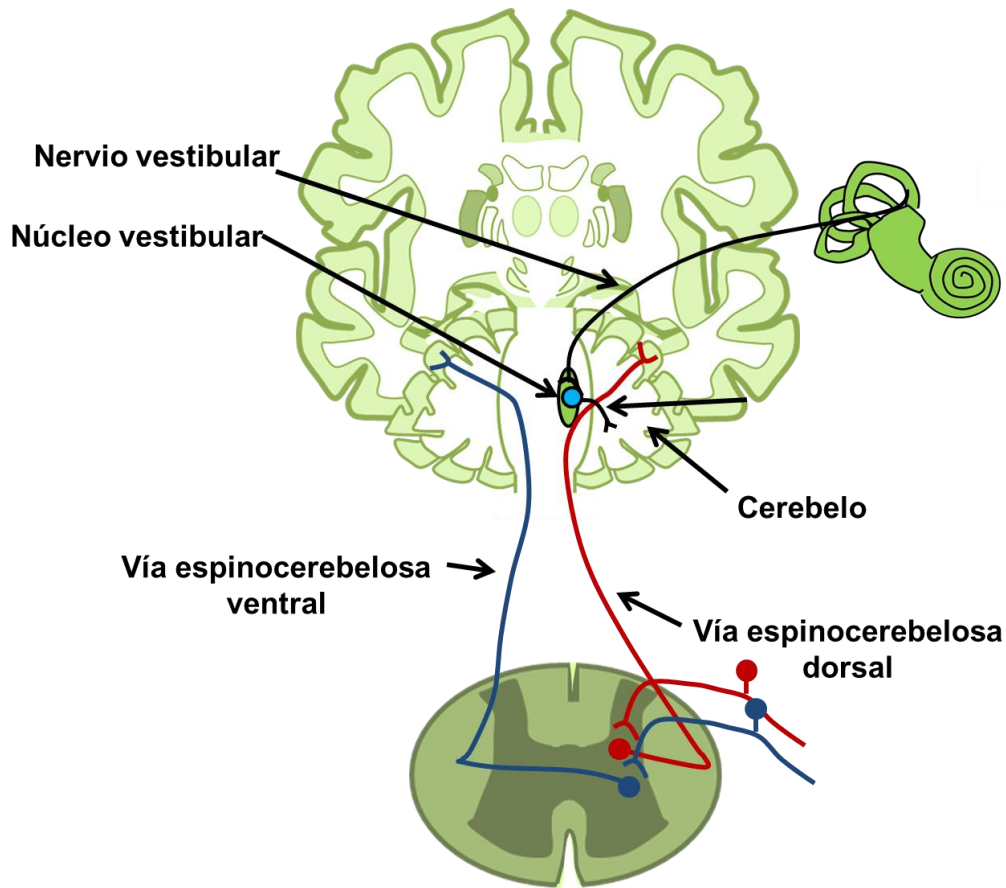


Figura 4.15 Vía vestibulocerebelosa y vía espinocerebelosa. La primera nace en los núcleos vestibulares y sinaptan con neuronas del nódulo (lóbulo floculonodular) del cerebelo. La segunda se origina en la médula espinal y su destino son las neuronas granulosas de la corteza cerebelosa.

c) Ataxia sensorial: se caracteriza por marcha tabética (levantar mucho el pie y dejarlo caer bruscamente sobre el talón) y disminución de los reflejos tendinosos. Este tipo de ataxia se produce por lesión de vías sensitivas posteriores en la médula espinal como los tractos espinocerebelosos (Alonso, Borao y Garzarán, 2013). Esta vía lleva información de cinestesia inconsciente (husos neuromusculares, mecanorreceptores, etc.). La vía

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

espinocerebelosa dorsal asciende ipsilateralmente, en tanto la vía espinocerebelosa ventral decusa (cruza al lado opuesto) en la médula espinal.

Las lesiones cerebelosas, de las vías vestibulocerebelosas y las vías espinocerebelosas pueden ocurrir por motivos hereditarios, tumor, accidente cerebrovascular, infección (varicela, enterovirus y herpes), intoxicación y en el caso del cerebelo también puede ser ocasionado por alcoholismo prolongado.

Prueba y exámenes: el diagnóstico de ataxia se realiza mediante una exploración física y neurológica profunda, RM, PET y/o punciones raquídeas.

Tratamiento: actualmente no hay tratamiento para la ataxia

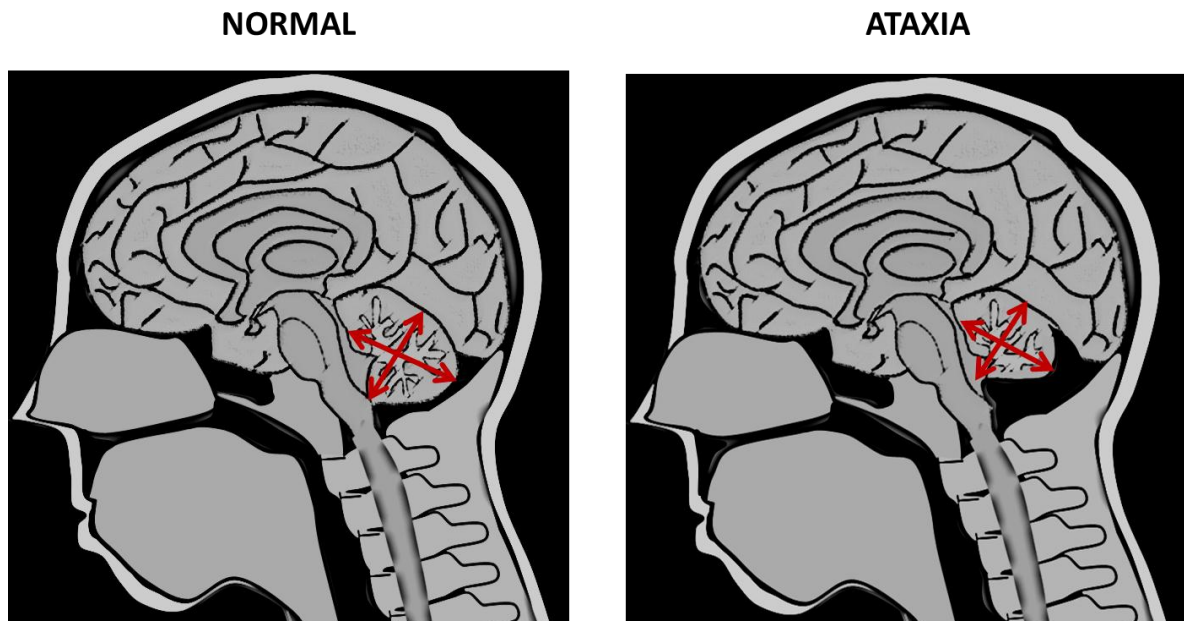


Figura 4.16 La ataxia presenta una notoria disminución del tamaño del cerebelo que puede observarse en las RM.

4.3 Hipocinesias

La hipocinesia corresponde a trastornos que presentan disminución de la amplitud y lentitud del movimiento, que en algunos casos puede llegar a la inmovilidad.

4.3.1 Parkinsonismo

Conjunto de alteraciones del movimiento que pueden dividirse en tres grupos: a) **parkinsonismo idiopático** que corresponde a la enfermedad de Parkinson; b) **parkinsonismo sintomático** producido por enfermedades, fármacos neurolépticos o toxinas; c) **parkinsonismo por degeneración de multisistemas** como la parálisis supranuclear progresiva, la degeneración corticobasal o atrofia multisistémica.

a) Enfermedad de Parkinson (EP): trastorno neurodegenerativo que se caracteriza por temblor de reposo, rigidez, bradicinesia (lentitud en los movimientos voluntarios), alteración de los reflejos posturales y postura flexionada. La EP también presenta congelamiento de la marcha que se realiza a pequeños pasos, disminución del balanceo de los brazos al caminar, distonía, hipercinesia, alteraciones en el lenguaje, disminución de la frecuencia del parpadeo, etc. Desde el punto de vista cognitivo se aprecia depresión, demencia y síndrome disejecutivo.

Los síntomas de la EP suelen surgir entre los 50 y 70 años, aunque existe una forma más precoz (entre 30 y 40 años). Frente a otras formas de parkinsonismos la EP presenta una respuesta adecuada a la L-Dopa (Rueda, 2011).

La EP es producto de la muerte neuronal en la sustancia negra que conlleva a una disminución de la dopamina en el circuito motor de los ganglios basales (Fig. 4.17). Al disminuir la DA sobre los receptores D1 del putamen, este baja su inhibición sobre el globo pálido interno y la sustancia negra reticulada, los que a su vez aumentan su inhibición sobre el tálamo, impidiendo que este estimule a la corteza motora. Por otra lado, la disminución de DA sobre los receptores D2 provoca que el putamen aumente su inhibición sobre el globo pálido externo, que a su vez disminuye su inhibición sobre el núcleo subtalámico que aumenta su actividad excitatoria sobre el globo pálido interno y la sustancia negra reticulada, los que a su vez aumentan su inhibición sobre el tálamo, impidiendo la excitación de este hacia la corteza. Ambas vías conllevan a una disminución del movimiento, síntoma característico de la EP. Las causas exactas de la muerte neuronal de la sustancia negra compactada aún se desconocen.

b) Parkinsonismo sintomático o secundario: es el producido por enfermedades como la encefalitis y la meningitis, por tumores, por accidente cerebrovasculares, también por la acción de medicamentos que bloquean los receptores de dopamina (D1 y D2 del putamen) como los neurolépticos anti-heméticos y por medicamentos que disminuyen la cantidad de dopamina como la reserpina, tetrabenazina, litio, fluranizina, cinarizina, etc. También

puede ser causa por tóxicos como el monóxido de carbono, manganeso, metanol, disulfuro de carbón, etc. (Rueda, 2011)

- c) **Parkinsonismo por degeneración multisistémica:** la **parálisis supranuclear progresiva (PSP)** presenta parkinsonismo, alteración oculomotora precoz, inestabilidad postural precoz y deterioro de la corteza frontal precoz con una atrofia frontotemporal simétrica. Los síntomas surgen entre los 30 y 50 años; la **degeneración corticobasal (DCB)** presenta parkinsonismo asimétrico, apraxia, mioclonías corticales y pérdida sensorial cortical. Los síntomas surgen entre los 30 y 60 años; la **atrofia multisistémica (AMS)** presenta parkinsonismo y síndrome cerebeloso, además de aumento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y de la sudoración. Los síntomas surgen entre los 5 y 75 años y su esperanza de vida es de 7 a 9 años después del diagnóstico (Stamelou, Quinn y Bhatia, 2013).

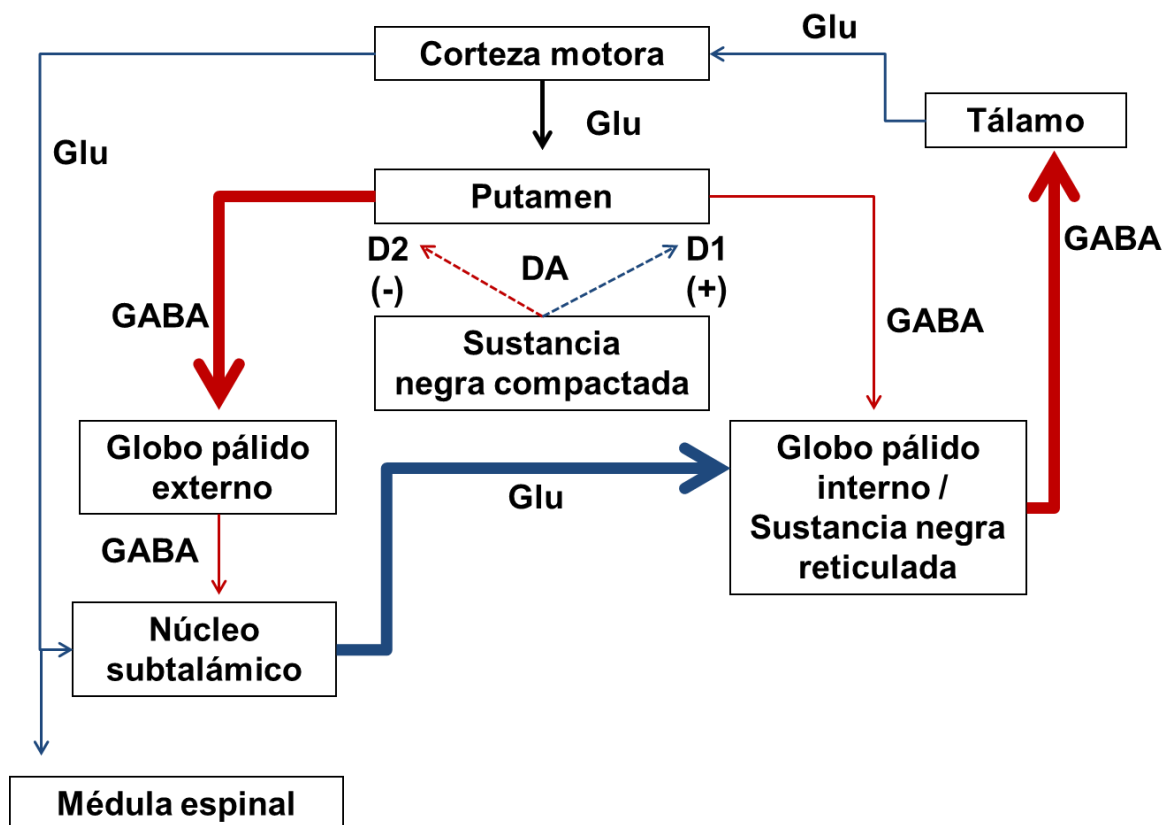


Figura 4.17 Circuito de activación/inhibición de los ganglios basales en un paciente con enfermedad de Parkinson.

Prueba y exámenes: el diagnóstico del parkinsonismo se realiza mediante una anamnesis (para descartar parkinsonismo sintomático), es importante la edad de

inicio y progresión de la enfermedad (para diferenciar parkinsonismo idiopático del multisistémico), pruebas físicas y presión arterial para descartar atrofia multisistémica, pruebas de orina, sangre y sobre todo RM y PET.

Tratamiento: Para el tratamiento del Parkinson idiopático se utiliza (Rueda, 2011):

- Selegilina (un inhibidor de la monoamino oxidasa B) en la etapa temprana ayuda a retrasar los síntomas hasta en un año con dosis de 5-10 mg en la mañana.
- En etapas posteriores la utilización de Levodopa con dosis de 100mg + 25 mg de carbidopa 4-6 veces al día, ayuda a disminuir los síntomas del trastorno.
- En etapas avanzadas cuando los fármacos no producen respuestas es posible utilizar neurocirugía como talamotomía, estimulación talámica, estimulación del globo pálido, etc. para disminuir los síntomas.

Para el tratamiento del parkinsonismo sintomático:

- Si la causa es una enfermedad o accidente vascular la utilización de fármacos correspondientes ayudaran a estabilizar los síntomas.
- Si el origen es un fármaco es necesario remitir la utilización del mismo.
- Si es causado por una toxina, es necesaria una desintoxicación para detener el avance o en ocasiones eliminar los síntomas.

Para el parkinsonismo idiopático y por degeneración multisistémica no existe cura actualmente.

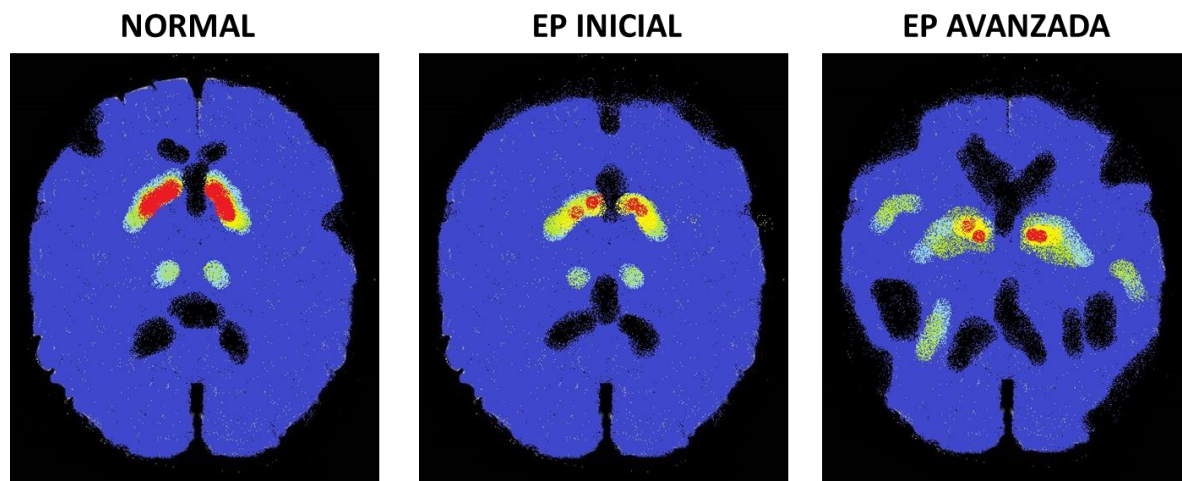


Figura 4.18 PET de pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP). En la imagen izquierda se observa la actividad del núcleo estriado (encargado de inhibir al globo pálido) en una persona normal. En la imagen central el estriado de una persona en etapa inicial de EP y en la imagen derecha el estriado en una etapa avanzada de EP.

4.3.2 Parálisis del movimiento

Corresponde a la pérdida total de la capacidad del músculo para realizar su función contráctil. La parálisis puede ser temporal o permanente, pudiendo afectar un área (localizada) o muchas regiones (generalizada). La **paresia** corresponde a una parálisis menor de un músculo, sin perder completamente la capacidad de movimiento; la **hemiplejia** corresponde a la parálisis del área derecha o izquierda del cuerpo; la **paraplejia** corresponde a la parálisis de la mitad inferior del cuerpo incluyendo ambas piernas; la **tetraplejia** corresponde a la parálisis de las cuatro extremidades (Portellano, 2005). Las parálisis corresponden a síntomas de diversas patologías:

a) Patología del músculo:

- **Miopatía asociada al alcohol:** durante el alcoholismo crónico es posible observar atrofia muscular en el 30% de los pacientes, afectando las caderas, los hombros, las piernas y brazos.
- **Miopatías congénitas:** grupo de enfermedades musculares atrofiantes que dan inicio en la infancia, con progresión lenta, con debilidad muscular e hipotonía. La mayoría de los pacientes muere a causa de problemas cardiorrespiratorios.
- **Distrofia muscular (DM):** conjunto de trastornos progresivos que provocan debilidad muscular y pérdida del tejido muscular. Estas enfermedades son hereditarias y pueden comenzar en la niñez o la adultez. Existen muchos tipos de DM y sus síntomas varían en todas ellas, pero en términos globales se presenta retraso en el desarrollo de habilidades motrices, babeo, párpados caídos, pérdida de la fuerza y el tamaño muscular, demora en el caminar, etc. (Campellone, 2014).

b) Enfermedades del sistema nervioso:

- **Esclerosis lateral amiotrófica (ELA):** es una enfermedad neurodegenerativa que presenta pérdida de la actividad motora de neuronas superiores (ganglios basales y corteza motora) y de neuronas motoras inferiores (médula espinal). Generalmente los síntomas comienzan entre los 40 y 60 años, aunque puede ser antes, siendo un 10% de los casos de tipo hereditario. El 90% se desconoce su origen. La ELA autosómica dominante se presenta después de los 20 años, en cambio la ELA autosómica recesiva puede aparecer antes de los 10 años. La esperanza de vida es de 3 años en

el 50% de los casos y sólo en el 10% es de más de 10 años, siendo la causa de muerte más común el fallo respiratorio.

La enfermedad comienza con debilidad segmentaria, atrofia muscular y disfunción motora. En una fase avanzada se ven afectados nervios craneanos que surgen del tronco encefálico (nervios VII facial, X vago, XI hipogloso y XII glossofaríngeo). Actualmente no se conoce el proceso por el cual las motoneuronas en la ELA comienzan a morir. Una característica llamativa, es que en este tipo de enfermedad no existe deterioro cognitivo (Ruiz et al., 2006).

- **Botulismo:** es una enfermedad provocada por la bacteria *Clostridium botulinum* que puede entrar al organismo por una herida o ingerida en alimentos mal enlatados. Los síntomas comienzan de 8 a 36 horas después del contacto con la bacteria, no presentando fiebre, pero si vómitos, cólicos abdominales, dificultad para respirar, visión doble y parálisis muscular. Esta enfermedad es tratada con el fármaco *antitoxina botulínica* (Vyas, 2015).
- **Síndrome de Guillain-Barre (SGB):** corresponde a una neuropatía periférica que se manifiesta con parálisis motora con o sin pérdida de la sensibilidad. La debilidad muscular se agrava en las 2 o 3 semanas tras el inicio del cuadro y su recuperación puede tomar semanas o meses. La enfermedad surge a cualquier edad sobre todo en la etapa adulta joven y en la tercera edad y generalmente comienza un par de semanas tras una infección viral o bacteriana respiratoria o digestiva. Al parecer estas infecciones desencadenan procesos inmunológicos que afectan las células de Schwann en los nervios periféricos produciendo neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda en el 85% de los casos o neuropatía axonal aguda en el 15% restante. Actualmente no existe cura para el SGB y para el tratamiento de los síntomas y aumento de la velocidad de recuperación se utiliza inmunoglobulina IV y plasmaféresis que corresponde al intercambio de plasma por albúmina o plasma fresco (Acosta, Cañiza, Romano y Araujo, 2007).
- **Mistenia gravis (MG):** es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por debilidad muscular y fatiga producida por destrucción de los receptores del acetilcolina (Ach) en la placa motora debida a anticuerpos. La MG ocurre en la infancia (10%-20% de los casos) y en la etapa adulta (80%-90%). La debilidad muscular mejora con el reposo, siendo los músculos oculares, faciales y bulbares que provocan dificultad para masticar y para la deglución, además de verse afectada las extremidades y en los casos más graves los músculos respiratorios. La MG no posee cura, sólo tratamientos orientados a la disminución de los síntomas durante períodos prologados (Schmidt, Salinas y Erazo, 2005).

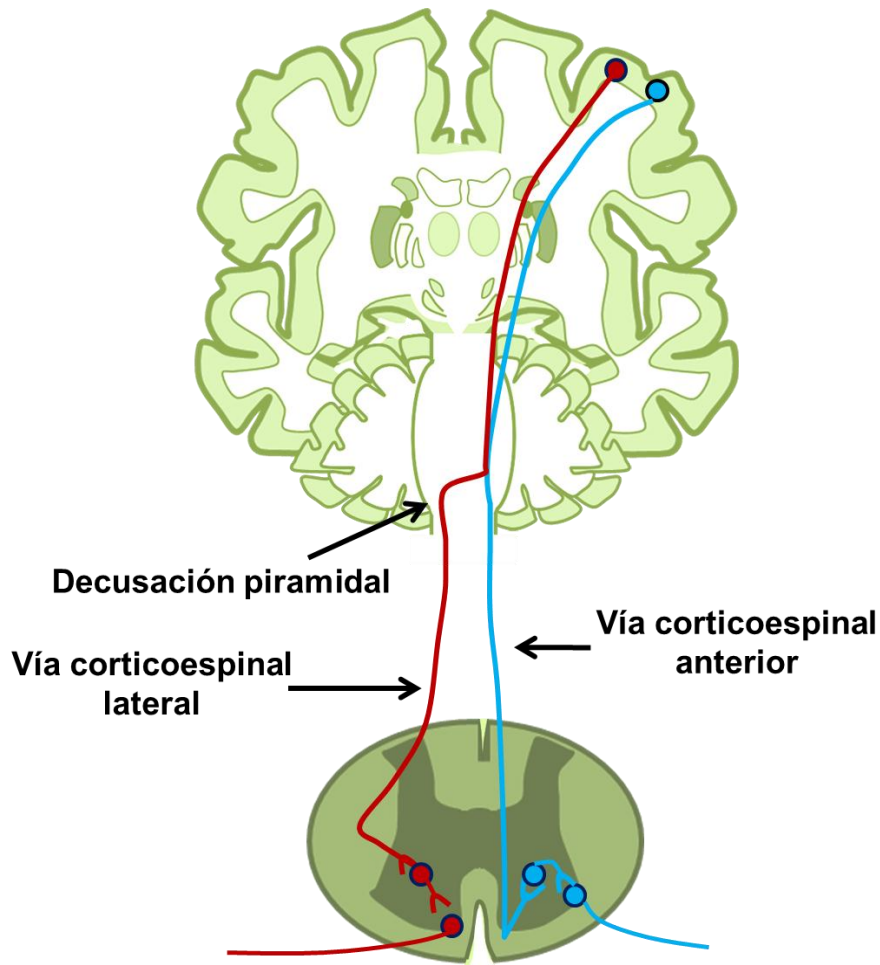


Figura 4.19 Vía corticoespinal lateral que desciende al lado contralateral decusando en el bulbo raquídeo y la vía corticoespinal anterior que desciende ipsilateralmente. Ambas vías forman las llamadas vías piramidales. En la médula los axones conectan con motoneuronas alfa y gamma que permiten los movimientos voluntarios.

c) Tumores y lesiones de la médula espinal

Los tumores y accidentes cerebrovasculares en la corteza motora causaran parálisis de cierta región del cuerpo en base a la área motora dañada en la corteza (representación somatotópica). En relación a la médula espinal, el daño más común es por traumatismo, que cuando causa lesión sobre las vías descendentes corticoespinales (Fig. 4.19) que provienen de la corteza motora izquierda o derecha, produce hemiplejía al lado opuesto al origen de la vía dañada. Cuando la lesión ocurre en las vías corticoespinales que provienen de ambos hemisferios cerebrales pero la lesión es por debajo de la vertebral T12 se produce paraplejía.

Pruebas y exámenes: se realizan anamnesis, examen físico exhaustivo, análisis genéticos, electromiografía, análisis sanguíneos, punciones lumbares, RM, PET, examen de conducción nerviosa, etc.

Tratamiento: el tratamiento de la parálisis debe orientarse hacia la causa que la provoca. En el caso de la DM, ELA, SGB y la MG no existe cura. En el caso de la hemiplejía el tratamiento es básicamente físico-kinésico.

Algunos tratamientos para disminuir los síntomas de la MG son:

- Fármacos anticolinérgicos como la *piridostigmina* con dosis de 120 mg/4-6 veces al día.
- Corticoides como la *prednisona* con dosis de 50-60 mg/día.
- Inmunosupresores como *azatioprina* con dosis de 50mg/día, *ciclosporina* con dosis de 4-5 mg/día, etc.

Para la ELA se utilizan:

- Bloqueador del glutamato *riluzol* con dosis de 50 mg/12 horas que retrasa el avance de la enfermedad.
- También se usa *baclofeno* con dosis de 20 mg/ 4 veces al día) para la espasticidad y *amitriptilina* con dosis de 100-150 mg/día para mejorar la deglución.

Bibliografía

- Acosta, M., Cañiza, M., Romano, M. y Araujo, E. (2007). Síndrome de Guillain Barre. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 168, 15-18.
- Alonso, J., Borao, M. y Garzarán, A. (2013). Capítulo 14: Ataxia. En: *Manual de Urgencias Neurológicas*. Teruel España: Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco.
- Álvarez, E., Álvarez, L., Macías, R. y Pavón, N. (2001). Conceptos actuales sobre la función de los ganglios basales y el papel del núcleo subtalámico (NST) en trastornos del movimiento. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 2(2), 77-85.
- Campellone, J. (2014). *Muscular dystrophy*. Maryland: ADAM.
- Haldeman, C. (2014). *Wilson's disease*. Maryland: ADAM.
- Kandel, E., Schwartz, J. & Jessell, T. (2000). *Principios de neurociencia*. Madrid: McGraw-Hill / Interamericana de España.
- Kantor, D. (2015). *Huntington's disease*. Maryland: ADAM.
- López Chicharro, J. & Fernández, A. (2006). *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Medica Panamericana.

- Maureira, F. (2014). *Principios de neuroeducación física*. Madrid: Editorial Académica Española.
- Nieto, M. (1999). Mioclonías y epilepsias mioclónicas en la infancia. *Revista de Neurología*, 28, 278-284.
- Ortiz, P. (1997). Corea: fisiopatología y diagnóstico diferencial. *Cuadernos de Neurología*, 22, 1.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.
- Rodríguez, J., Díaz, Y., Rojas, Y., Rodríguez, Y. y Núñez, E. (2013). Actualización en enfermedad de Huntington. *Correo Científico Médico*, 17(S1), 546-557.
- Rueda, M. (2011). *Tratamiento farmacológico de los trastornos del movimiento*. Disponible en: <http://www.acnweb.org/guia/g1c14i.pdf> [visitado el 11 de mayo de 2016].
- Ruiz, A., Grimaldi, D., Mejía, O., Ruiz, M., García, A., García, G., et al. (2006). Bases biológicas y patobiológicas humanas de la esclerosis lateral amiotrófica. *Universitas Médica*, 47(1), 35-54.
- Schmidt, N., Salinas, M. y Erazo, R. (2005). Miastenia gravis en pediatría. *Rev Chil Pediatr*, 76(3), 291-298.
- Silverthorn, D. (2008). *Fisiología humana*. Madrid: Médica Panamericana.
- Stamelou, M., Quinn, N. y Bhatia, K. (2013). "Atypical" atypical parkinsonism: new genetic conditions presenting with features of progressive supranuclear palsy, corticobasal degeneration, or multiple system atrophy - a diagnostic guide. *Mov Disord*, 28(9), 1184-1199.
- Toquero, F. & Zarco, J. (2005). *Guía de buenas prácticas clínicas en trastornos del movimiento*. Madrid: International Marketing & Communication, S.A.
- Villalba, A., & Orejana, A. (2011). *Ataxia cerebelosa*. *Reduca*, 3(1), 144-155.
- Vyas, J. (2015). *Botulismo*. Maryland: ADAM.
- Wild, E. & Tabrizi, S. (2007). The differential diagnosis of chorea. *Practical Neurology*, 7, 360-373.

CAPITULO 5

NEUROPSICOBIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS MOTORES APRÁXICOS

La apraxia corresponde a la incapacidad de llevar a cabo un movimiento que ha sido solicitado aun cuando el paciente entiende la petición y la tarea motriz ya ha sido aprendida. Leipmann fue el pionero en los estudios de apraxias a comienzo de 1900, quien postuló una desconexión entre la idea del movimiento y su ejecución (Ardila y Ostrosky, 2012). Este trastorno es producida por daño en el área motora, premotora suplementaria, lóbulos occipitales, parietales, temporales, ganglios basales, cuerpo calloso o tálamo (Portellano, 2005), siendo las principales causas las enfermedades neurodegenerativas, tumores, demencias, accidentes cerebrovasculares y traumatismos cerebrales. También existen apraxias desde el nacimiento cuya causa se desconoce (Campellone, 2014).

Las apraxias afectan a movimiento previamente aprendidos por el sujeto y sus problemas de ejecución no se deben a parálisis, ataxia, corea, temblores, parálisis, déficit intelectual, trastorno de atención ni trastornos sensoriales. El paciente no puede realizar un movimiento cuando se lo piden, aunque puede realizarlo de manera espontánea (Portellano, 2005).

La ejecución práxica se fundamenta en dos componentes: a) **conceptual** que contiene el conocimiento sobre la función de los objetos; b) **producción** que contiene el conocimiento para la ejecución de los gestos motores.

5.1 Apraxia ideomotora

Corresponde a la imposibilidad de realización de movimientos simples cuando estos son pedidos de ejecutar, pero la capacidad del paciente para manipular objetos se encuentra intacta. Al tratar de ejecutar el movimiento solicitado o imitar un movimiento, el paciente lo hará de forma incorrecta. En este tipo de apraxia el componente conceptual esta preservado, pero el componente de producción se encuentra alterado (Portellano, 2005).

Las lesiones del lóbulo parietal anteroinferior producen **apraxia parietal**, lesiones de la corteza premotora o motora suplementaria genera **apraxia**

simpática y lesiones de la zona anterior del cuerpo calloso genera **apraxia callosa** (Fig. 5.1). Las apraxias unilaterales son producidas por lesiones en el hemisferio contralateral, siendo las lesiones del hemisferio izquierdo causante de apraxias más graves que las lesiones del hemisferio derecho (Portellano, 2005). Las lesiones del cuerpo calloso producen hemiapraxia que se caracteriza por la incapacidad de realizar gestos con la mano izquierda, pero sí con la mano derecha, esto debido a que los engramas motores viso-cinestésicos se encuentran en el hemisferio izquierdo y no tendrían acceso a las áreas motoras derechas. Por su parte, las lesiones del lóbulo parietal izquierdo afectan la ejecución de movimiento con ambas manos, en tanto la lesión del lóbulo parietal derecho sólo produce problemas motores de la mano izquierda (Ardila y Ostrosky, 2012).

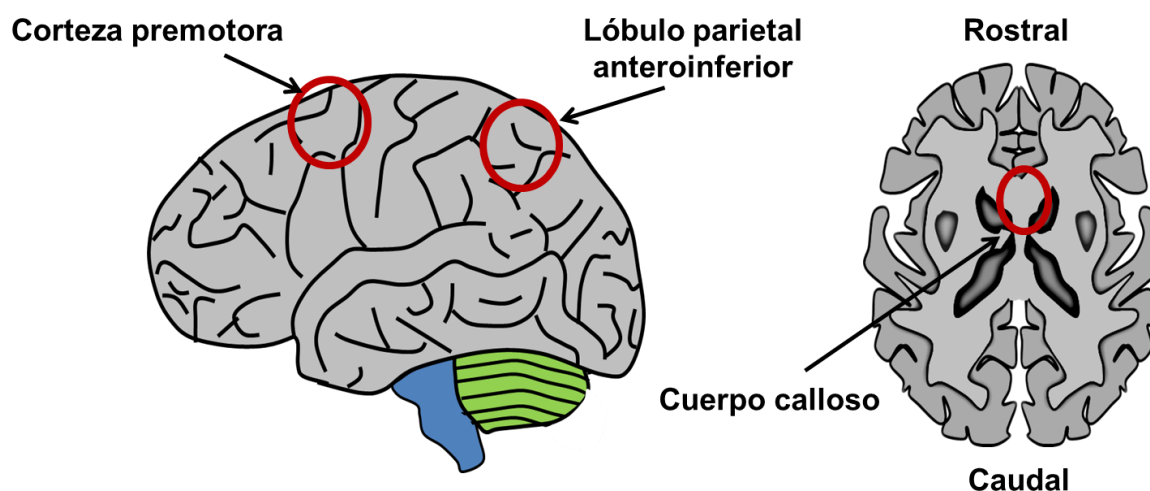


Figura 5.1 Regiones cerebrales afectadas en diferentes tipos de apraxias ideomotoras.

Pruebas neuropsicológicas: evaluación de la capacidad de ejecución de movimientos transitivos (con utilización de objetos como tijeras) e intransitivos (sin utilización de objetos como despedida con la mano), de movimientos sobre sí mismo (como lavarse los dientes) y fuera de sí mismo (como lanzar una piedra), teniendo que en todos los casos ser ejecutadas con una y otra mano comenzando con la izquierda, además de incluir movimientos que se realicen con una sola mano y otros con ambas manos (Ardila y Ostrosky, 2012).

Un instrumentos para evaluar la apraxia ideomotora es el test de apraxia de Alexander et al. (1992)

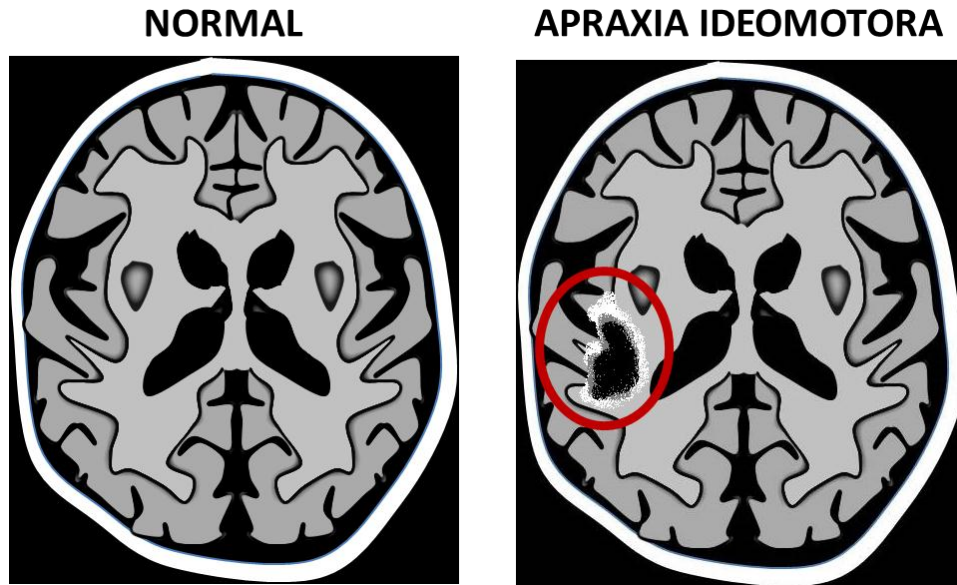


Figura 5.2 A la derecha cerebro de un paciente con apraxia ideomotora producto de un derrame cerebral en la región parietal.

Test de Apraxia Ideomotora (Alexander et al., 1992)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 10 hasta 85 años
- **Duración:** 20-30 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la capacidad de realizar y repetir gestos motores faciales, respiratorios, axiales y de extremidades, pedidos por el examinador y luego reproduciendo los gestos realizados por el evaluador.
- **Materiales:** Plantilla de llenado
- **Instrucciones:**
 - Primero se hacen todos los ítems a la orden (“abra la boca, saque la lengua...”).
 - Después por imitación (“haga lo que yo hago...”).
 - Se puede repetir una orden sólo cuando el paciente no efectuó ningún movimiento.

Puntuación de cada ítem:

5 pts.= Completamente correcto

4 pts.= Correcto pero después de algún movimiento incorrecto o con verbalizaciones que dirigen el movimiento

3 pts.= (bucofacial, respiratorio) onomtopéyas o verbalizaciones (extremidades) desplazamientos incorrectos, mal espaciados

2 pts.= Movimientos indiferenciados, repetidos

1 pt.= Perseverancias

0 pts.= Ningún movimiento

		Pts. a la orden	Pts. por imitación
Bucofacial no representativo	Abrir la boca		
	Sacar la lengua		
	Hinchar las mejillas		
	Fruncir la frente		
	Fruncir los labios		
Bucofacial representativo	Bostezar de sueño		
	Silbar		
	Lamerse los labios		
	Fruncir el ceño enfadado		
	Besar		
Respiratorio no representativo	Aspirar aire		
	Aspirar profundamente		
	Espirar profundamente		
	Respirar rápidamente		
Respiratorio representativo	Chupar con pajilla		
	Soplar una cerilla		
	Oler una flor		
	Suspirar		
Axial no representativo	Levantarse		
	Inclinarse		
	Dar una vuelta sobre sí Mismo		
	Buscar detrás de uno		
	Encogerse de hombros		
Axial representativo	Estar listo para salir corriendo		
	Hacer la reverencia		
	Posición de boxeador		
	Bailar		
	Estar listo con una raqueta para recibir una pelota		
Extremidades no representativo	Hacer un puño		
	Tocarse la nariz		
	Levantar el brazo		
	Mover los dedos		

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

Extremidades representativo Intransitivo	Hacer auto-stop		
	Saludo del soldado		
	Amenazar con pegarme		
	Decir adiós		
	Parar el trafico		
	Hacer señas para que se acerquen		
Extremidades representativo Transitivo	Quitarse el sudor de la frente		
	Lanzar una pelota		
	Sacarse el sombrero		
	Tocar el piano		
	Echar una moneda al aire		
	Hacer que se fuma una pipa		
	Cepillarse los dientes		
	Usar un martillo		
	Usar un peine		
	Remover con cuchara		
	Manejar una sierra		
	Manejar un destornillador		

Puntaje total a la orden:

Puntaje total imitación:

Puntaje total:

5.2 Apraxia ideacional o ideatoria

Corresponde a la incapacidad de manipular objetos y herramientas conocidas previamente por el sujeto. Los pacientes no son capaces de realizar secuencias de movimientos como llamar por teléfono o meter una carta en un sobre, aunque pueden ser capaces de hacer cada movimiento en forma individual. Pero al realizar una secuencia omiten movimientos o cambian el orden de estos (Ardila y Ostrosky, 2012). Este tipo de apraxia es más grave que la ideomotora (Portellano, 2005).

La causa de este tipo de apraxia (donde se encuentra alterada la organización secuencial del movimiento) es generada por lesiones parieto-temporales del hemisferio izquierdo, que pueden ser resultados de tumores, accidentes cerebrovasculares o traumatismos encefálicos (Fig. 5.3).

Pruebas neuropsicológicas: evaluación de la capacidad de realizar secuencia de movimiento pidiéndole al paciente que meta una carta dentro de un sobre,

que utilice objetos como un martillo, una peineta, un destornillador, etc., pedirle que encienda una vela con fósforos, etc. (Portellano, 2005).

Un instrumento para evaluar la apraxia ideacional es la sección 1 del test de apraxia de van Heugten y Geusgens (1999).

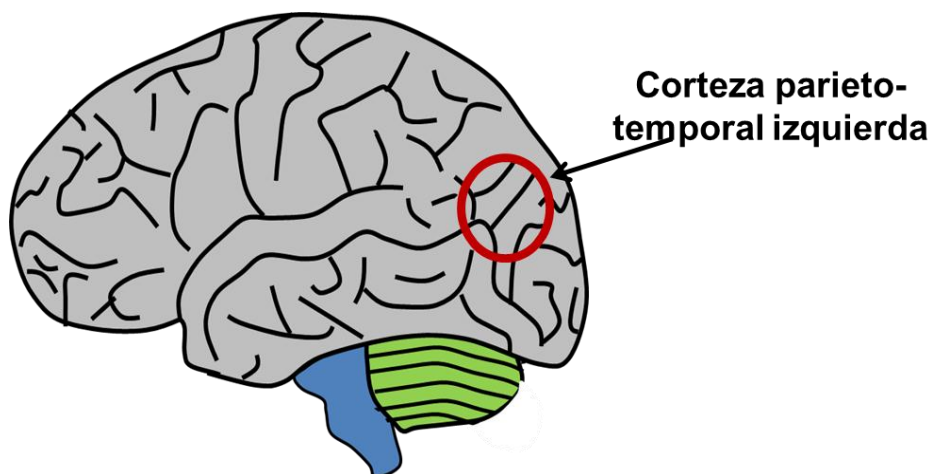


Figura 5.3 Región cerebral afectada en la apraxia ideacional.

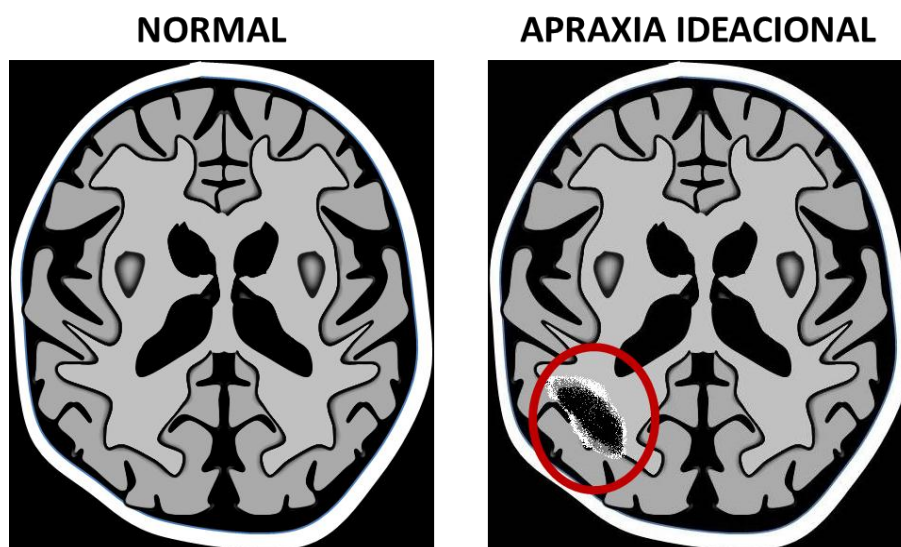


Figura 5.4 A la derecha cerebro de un paciente con apraxia ideacional producto de un derrame cerebral en la región parieto-temporal izquierda.

Sección 1 Test de Apraxia (van Heugten y Geusgens, 1999)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 18 hasta 90 años
- **Duración:** 30 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la capacidad de uso de objetos solicitados por el evaluador.
- **Materiales:** planilla de puntuación, cuchara, martillo, tijeras, goma de borrar, peineta y destornillador.
- **Instrucciones:**
 - Las tareas deben ser llevadas a cabo con la mano dominante.
 - En caso de alguna lesión o enfermedad en una mano, las tareas deben realizarse con la mano no alterada.
 - Los objetos no deben ser visibles para el paciente antes de la prueba.
 - El paciente realiza un primer ensayo, si este es correctamente ejecutado recibe 6 puntos y pasa al objeto siguiente. Si la ejecución no es correcta se da un 2 ensayo y en el puntaje total se suman ambos puntajes.

Se le pide al paciente la pantomima del uso de un objeto.

- a) Sin ningún objeto presente, se le dice al paciente: ¿me puede mostrar cómo se utiliza una pluma (luego una llave, sierra y cepillo de dientes)? O se le dice al paciente: ¿puede actuar como si utilizara una pluma?

La pluma es un ejemplo y no se tendrá en cuenta en el puntaje. El paciente es corregido en caso de errores o problemas en la comprensión de la instrucción. Por ejemplo, con cepillo de dientes la mano debe moverse frente a la boca, la que debe estar abierta. Los dedos NO pueden ser utilizados como el cepillo.

Puntuación de cada ítem:

6 pts.= La ejecución de la primera prueba es correcta y apropiada para el objeto

3 pts.= La ejecución de la segunda prueba es correcta y apropiada para el objeto

2 pts.= La ejecución se asemeja a la respuesta correcta, pero es torpe, lenta, se realiza con errores.

1 pts.= La ejecución se asemeja ligeramente a la respuesta correcta.

0 pts.= La ejecución es incorrecta o no se parece a la respuesta correcta.

0. Pluma (ejemplo, no da puntaje, pero es necesario corregir en caso de errores)

	Ensayo 1 Puntaje	Ensayo 2 Puntaje	Total
1. Llave	6 2 1 0	3 2 1 0	
2. Sierra	6 2 1 0	3 2 1 0	
3. Cepillo de dientes	6 2 1 0	3 2 1 0	

- b) Los objetos se colocan frente al paciente, puede verlos pero no tocarlos. El evaluador dice: ¿Me puede mostrar cómo se utiliza (nombre del objeto)?

	Ensayo 1 Puntaje	Ensayo 2 Puntaje	Total
1. Cuchara	6 2 1 0	3 2 1 0	
2. Martillo	6 2 1 0	3 2 1 0	
3. Tijeras	6 2 1 0	3 2 1 0	

- c) Se colocan los objetos frente al paciente que ahora puede utilizarlos. El evaluador dice ¿Me puede mostrar cómo se utiliza este objeto? Se indica pero NO se menciona el nombre del objeto, no se le coloca el objeto en la mano del paciente.

	Ensayo 1 Puntaje	Ensayo 2 Puntaje	Total
1. Goma de borrar	6 2 1 0	3 2 1 0	
2. Peineta	6 2 1 0	3 2 1 0	
3. Destornillador	6 2 1 0	3 2 1 0	

Se suman los puntajes obtenidos en A, B y C.

5.3 Apraxia constructiva

Corresponde a un problema de asociación entre la percepción visual y la realización de dibujos o ensamblado de piezas bidimensionales y tridimensionales. Esto impide la copia de dibujos, la realización de maquetas, construcciones con cubos, etc. (Portellano, 2005). Los pacientes afectados presentan una reducción grave de las capacidades grafomotoras con alteración del tamaño de la ejecución (macrografía o micrografía), simplificación y distorsión de trazos, perseveraciones, rotaciones o inversiones, negligencia lateral (derecha o izquierda), adiciones, pérdida de perspectiva, etc. (Peña-Casanova, 1991).

Lesiones del lóbulo parietal derecho provocan defecto viso-espacial, orientación errónea de líneas, mayor cantidad de detalles, mejor copias del lado derecho, ausencia de perspectiva, micro-reproducción y copia de derecha a izquierda. Por otra parte, lesiones del lóbulo parietal izquierdo provocan defectos de programación y control de la acción, orientación adecuada de líneas, ausencia de detalles, mejor copias del lado izquierdo, utilización de perspectiva, macro-producción y copia de izquierda a derecha (Ardila y Ostrosky, 2012).

Lesiones del lóbulo parietal derecho provoca mayores trastornos en la estructura perceptiva, en tanto lesiones del lóbulo parietal izquierdo provoca reproducciones más detalladas y minuciosas. Lesiones de ambos lóbulos provocan que la copia de dibujos sea imposible (Portellano, 2005).

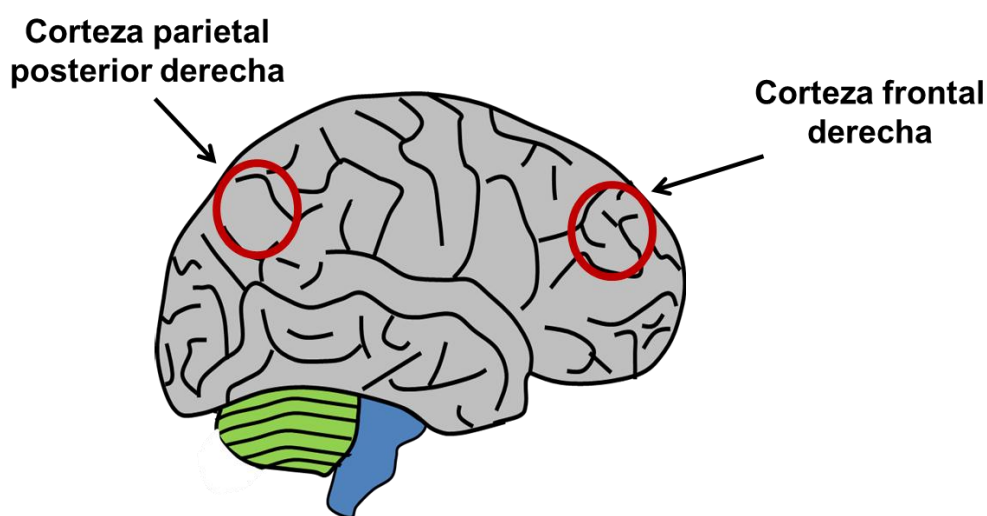


Figura 5.5 Regiones cerebrales afectadas en apraxias constructivas.

Si bien la apraxia constructiva se asocia a la lesión parietal posterior, también existen pacientes con este tipo de apraxia con lesiones frontales derechas. Sin embargo, se propone que los problemas constructivos son producidos por defectos en el análisis de las relaciones espaciales en la lesión parietal y pérdida de capacidad de planeación en la lesión frontal (Ardila, 2015).

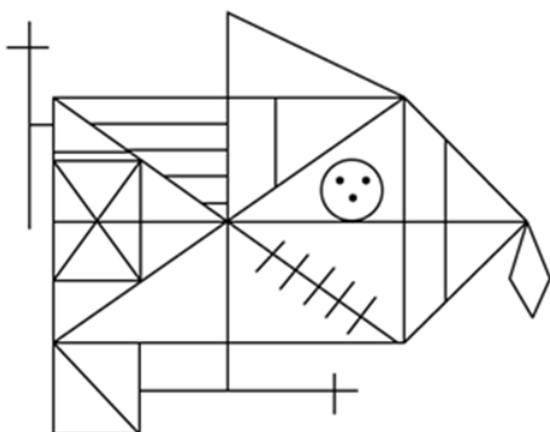
Las causas más comunes de las lesiones de zonas de asociación parietales derechas o izquierdas son los traumatismos, accidentes cerebrovasculares, tumores o demencias.

Pruebas neuropsicológicas: evaluación de la capacidad de copiar dibujos como el test de figura compleja de Rey-Osterrieth de 1941 (Rey, 2003), el test de figuras de Bender de 1932 (Bender, 1977), test de copia de una bicicleta (Lezak, 1983), test de cubos de Kohs de 1923 (Kohs, 2013), etc.

Figura compleja de Rey-Osterrieth (1941)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 4 hasta 90 años
- **Duración:** 10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la organización perceptual y la memoria visual, mediante la reproducción de una figura, valorando la capacidad de organización y planificación de estrategias para la resolución de problemas y la capacidad visoconstructiva.
- **Materiales:** Lámina con la figura, hojas en blanco y lápices de colores.
- **Instrucciones:**
 - Se le entrega una hoja en blanco al paciente junto con una hoja donde se encuentra la figura que debe copiar (Fig. 5.6).

Forma A



Forma B

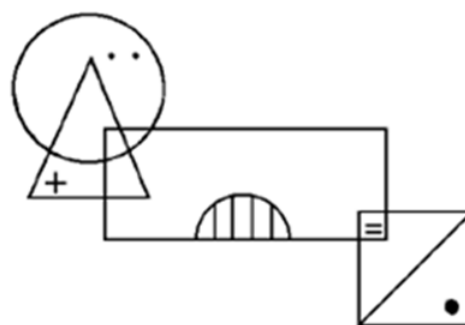


Figura 5.6 Figura compleja de Rey-Osterrieth. A la izquierda se observa la forma A para pacientes con más de 8 años, adolescentes y adultos. A la derecha se observa la forma B para niños menores de 7 años.

- Se le explica que debe copiar la figura con la mayor cantidad de detalles posible y se le entrega un lápiz (momento en que se debe tomar el tiempo hasta que el paciente haya terminado la copia).
- El evaluador debe entregarle un lápiz de otro color cada vez que el paciente termine un conjunto del dibujo (generalmente se utilizan 5 o 6 colores), para conocer el orden en que avanza en la copia.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- NO se debe girar ni mover la hoja que contiene el dibujo que se debe copiar.
- Una vez terminado se dan 3 minutos de descanso al paciente y posteriormente sin la hoja con el dibujo, se le pide que realice el dibujo de memoria.

Para la puntuación se utilizan las siguientes reglas:

- 2 puntos cuando el dibujo está correcto.
- 1 punto cuando falla la ubicación o la forma.
- 0 puntos cuando falla la ubicación y a forma.
- El puntaje total del test fluctúa entre 0 y 36 puntos (puntaje medio adulto de 32 puntos).
- El dibujo realizado de memoria se puntúa de la misma forma.

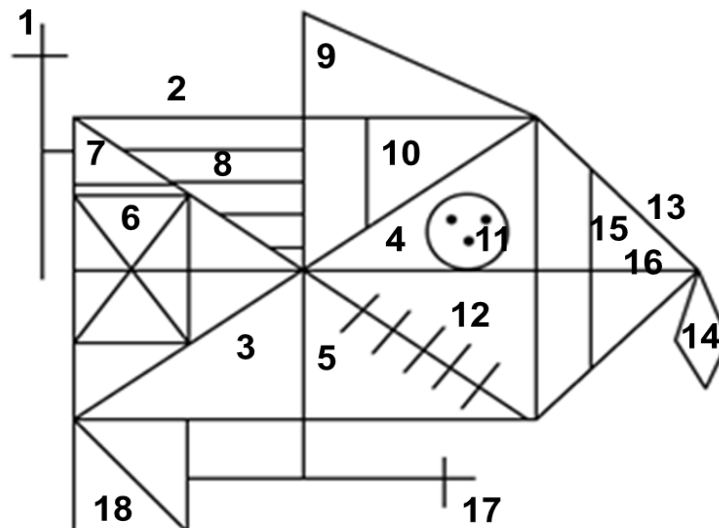


Figura 5.7 Corrección de la figura compleja de Rey-Osterrieth para adultos.

Test visomotor de Bender (1932)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 5 hasta 11 años
- **Duración:** Sin tiempo
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la organización perceptual, mediante la reproducción de figuras, valorando la capacidad visoconstructiva.
- **Materiales:** 9 láminas de figuras, hojas en blanco y lápiz.
- **Instrucciones:**

- Se le entrega una hoja en blanco al paciente junto con una lámina donde se encuentra una figura que debe copiar.
- Una vez finalizado ese dibujo, se le muestra otra lámina para que copie, así hasta completar las nueve láminas del test (Fig. 5.8).

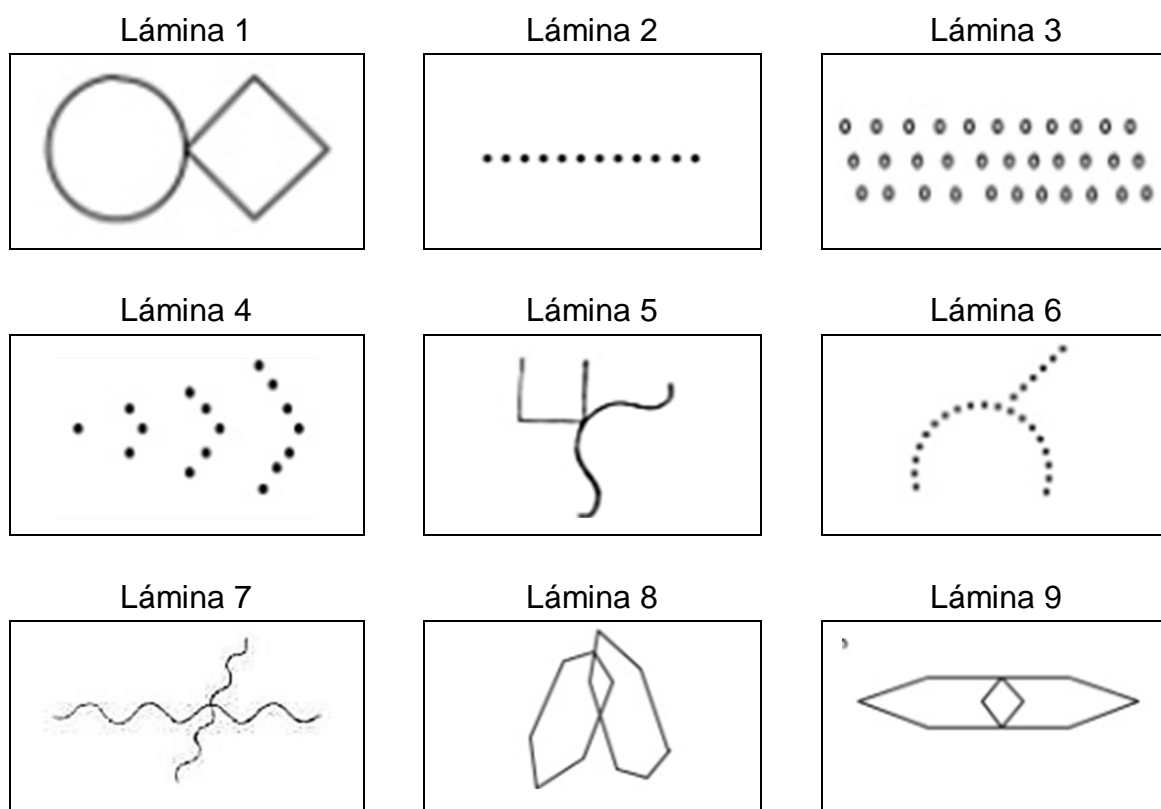
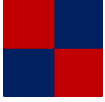







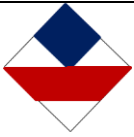









Figura 5.8 Láminas del test de Bender.

- No existe límite de tiempo, el paciente no debe girar las láminas y frente a preguntas del dibujo solo se debe contestar “has el dibujo lo más parecido al de la lámina”.
- Los dibujos se puntúan en relación a sus errores con 0 (sin errores) y 1 (con errores). Se consideran errores distorsiones en la forma, rotaciones, dificultad de integración y perseverancias.
- El test está diseñado básicamente para niños de hasta 11 años, pero puede ser aplicado en adultos.

Test de cubos de Kohs (1923)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 5 hasta 20 años
- **Duración:** 30-40 minutos
- **Antecedentes:** Prueba manipulativa basada en una serie de cubos, que evalúa la capacidad viso-perceptivo-motriz mediante la reproducción de modelos proporcionados por el examinador.
- **Materiales:** 16 cubos iguales de 2,5 x 2,5 x 2,5 cms. y 16 láminas coloreadas con figuras de complejidad creciente que se deben armar con los cubos.
- **Instrucciones:**
 - Se le pide al paciente que nombre los colores en cada una de las caras de un cubo (de no ser capaz de discriminar los colores, se suspende la prueba).
 - Luego se muestra la 1° lámina y se le pide que forme la figura con los cubos (la lámina siempre debe estar a la vista del paciente y este siempre debe contar con los 16 cubos).
 - Si el paciente no es capaz de realizar la tarea 1, el examinador armara la figura, así el paciente entenderá lo que debe hacer.
 - Si el paciente no logra armar la figura 1 con los cubos se suspende la prueba.
 - La instrucción inicial es: *“Usando estos cubos arme la figura que esta sobre la mesa”*.

Lámina	Tiempo	Puntaje	Puntaje acumulado	Figura
1	1:30 min.	3	3	
2	1:30 min.	5	8	
3	1:30 min.	6	14	
4	2:00 min.	7	21	
5	2:00 min.	7	28	

6	2:00 min.	7	35	
7	2:00 min.	7	42	
8	2:00 min.	8	50	
9	2:00 min.	9	59	
10	3:00 min.	9	68	
11	3:30 min.	9	77	
12	3:30 min.	9	86	
13	3:30 min.	9	95	
14	3:30 min.	9	104	
15	4:00 min.	9	113	
16	4:00 min.	10	123	

- Se asignan los puntajes que señala la tabla cuando la ejecución es correcta y dentro del tiempo establecido. Si el paciente excede el tiempo no se le asigna puntaje.
- La prueba finaliza si el paciente comete 5 errores consecutivos.

5.4 Apraxia del vestir, de la marcha y bucolinguofacial

La **apraxia del vestir** corresponde a la incapacidad de vestirse de modo autónomo, cuando el paciente no sabe orientarse con la ropa, siendo incapaz de seguir el orden y vistiéndose de forma torpe. Esta apraxia es causada por lesiones parieto-occipitales posteriores del hemisferio derecho. Es común observar estos trastornos en pacientes que padecen demencia. También es causado por tumores o accidentes cerebrovasculares en esa región (Portellano, 2005).

Las pruebas diagnósticas de la apraxia del vestir se relacionan con pedir al paciente que se vista y desvista.

La **apraxia de la marcha** corresponde a la incapacidad de caminar cuando se le solicita al sujeto, aun cuando es capaz de hacerlo en forma espontánea. En estos casos la marcha es muy rudimentaria con tendencia a la lateropulsión y retropulsión. Esta apraxia está causada por demencia, tumores, lesiones de la corteza frontal dorsomedial o hidrocefalia (Portellano, 2005).

Las pruebas diagnósticas de la apraxia de la marcha se relacionan con pedir al paciente que camine, observando principalmente la dificultad del inicio de la marcha y la secuenciación de los movimientos de los pies y piernas durante el desplazamiento.

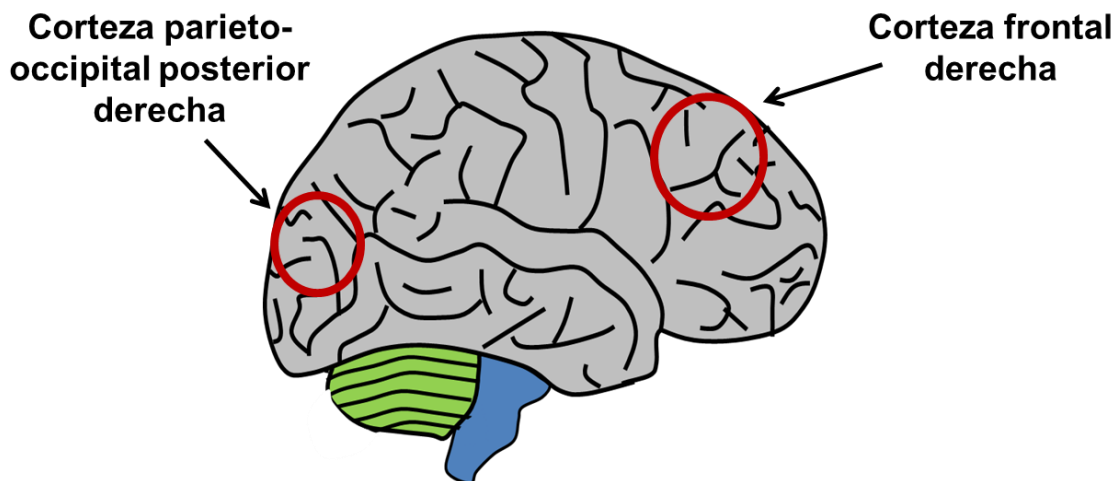


Figura 5.9 Regiones cerebrales afectadas en la apraxia del vestir y de la marcha.

La **apraxia bucolinguofacial** o apraxia oral corresponde a la incapacidad de realizar movimientos voluntarios con la cara, labios, lengua, mejillas, laringe y faringe. Los pacientes son incapaces de realizar gestos como soplar, aspirar, sacar la lengua, hinchar las mejillas o mostrar los dientes, pero no existen alteraciones del habla. Estos gestos no son posibles de efectuar cuando se le

pide al paciente que los haga, pero se mantiene la capacidad de realizarlos en forma espontánea. Esta apraxia es causada por lesiones en el opérculo frontal, la ínsula anterior o por lesiones parietales anteriores (Portellano, 2005; Ardila y Ostrosky, 2012).

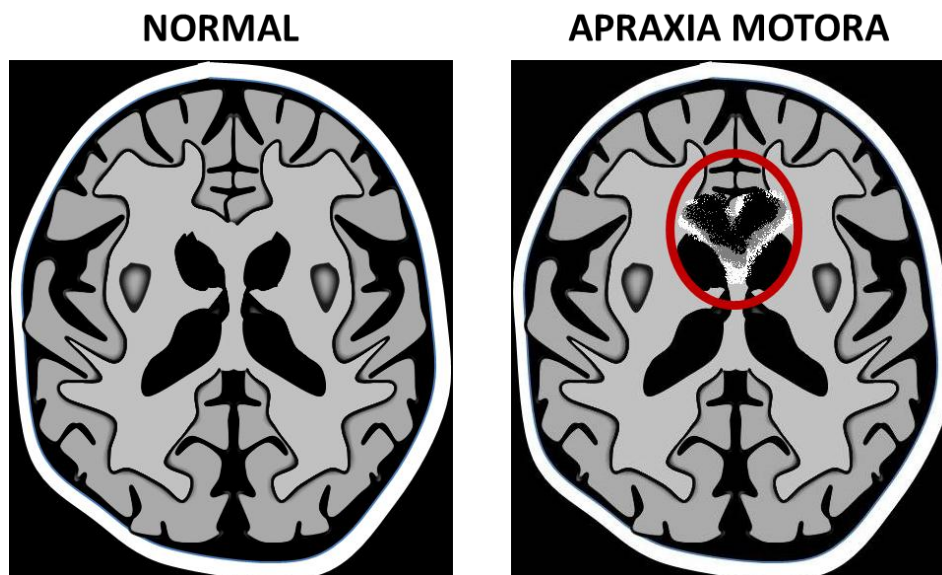


Figura 5.10 A la derecha cerebro de un paciente con apraxia motora producto de un tumor cerebral del cuerpo calloso que se expandió a la región frontal dorsomedial.

Pruebas neuropsicológicas: evaluación de la capacidad de realizar e imitar gestos bucofaciales como el test de apraxia bucofacial de Lhermitte (1965).

Test de apraxia bucofacial de Lhermitte (1965)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 12 hasta 90 años
- **Duración:** 30 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la capacidad de realizar e imitar gesto motores faciales.
- **Materiales:** Planilla de llenado
- **Instrucciones:**
 - Primero se hacen todos los ítems a la orden (“saque la lengua, abra la boca...”).
 - Después por imitación (“haga lo que yo hago...”).

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- Se puede repetir una orden sólo cuando el paciente no efectúo ningún movimiento.

Puntuación de cada ítem:

5 pts.= Completamente correcto

4 pts.= Correcto pero después de algún movimiento incorrecto o con verbalizaciones que dirigen el movimiento

3 pts.= onomtopéyas o verbalizaciones

2 pts.= Movimientos indiferenciados, repetidos

1 pt.= Perseverancias

0 pts.= Ningún movimiento

	Orden verbal	Imitación
1- Saque la lengua		
2- Abra la boca		
3- Cierre los ojos		
4- Arrugue la frente		
5- Infle las mejillas		
6- Enseñe los dientes		
7- Abra la boca y cierre los ojos		
8- Ponga la lengua sobre los labios		
9- Lengua sobre la comisura derecha		
10-Lengua sobre la comisura izquierda		
11-Chasquidos de lengua		
12-Silbar		
13-Mover las alas de la nariz		
14-Imitar el ruido de desaprobación		
15-Morderse el labio		
16-Mímica de risa		
17-Mímica de sorpresa		
18-Mímica de cólera		
19-Mímica de llanto		
20-Mímica de pena		
21-Comer		
22-Tos		
23-Suspiro		
24-Escupir		
25-Desencadenar la risa natural		

Bibliografía

- Ardila, A. (2015). Historia y clasificación de las apraxias. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 15(1), 109-118
- Ardila, A. y Ostrosky, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*. Miami: Florida International University.
- Bender, L. (1977). *El Test Gestáltico Visomotor: Usos y Aplicaciones Clínicas*. México: Paidós.
- Campellone, J. (2014). *Apraxias*. Maryland: ADAM.
- Kohs, S. (2013). *Medida de la inteligencia. Test de cubos Kohs*. España: Dwarf.
- Lhermitte, F. (1965). Semiologie de L'Aphasie. *Revue du Praticien*, 15, 1-10.
- Peña-Casanova, J. (1991). Praxis constructiva. En: *Programa integrado de exploración neuropsicológica "Test Barcelona". Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas* (pp.150-158). Peña-Casanova, J. (Ed). Barcelona: Masson. S.A.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.
- Rey, A. (2003). *Test de copia y de reproducción de memoria de figuras geométricas complejas*. Madrid: TEA ediciones.
- Van Heugten, C., Dekker, J., Deelman, B., Stehmann, F. y Kinebanian, A. (1999). A diagnostic test for apraxia in stroke patients: internal consistency and diagnostic value. *Clin Neuropsychol*, 13(2), 182-192.

CAPITULO 6

NEUROPSICOBIOLOGÍA DE LA ATENCIÓN

La atención corresponde a un complejo proceso cerebral donde se focaliza selectivamente nuestras percepciones, es decir, seleccionamos alguna información sensorial en particular y desechamos las demás, ya que nuestro sistema nervioso es bombardeado continuamente por un sinnúmero de estímulos, los cuales resultan imposibles de procesar en su totalidad. Debido a esto nuestro cerebro debe *escoger* a que estímulos atenderá, siendo los más relevantes en cada situación y que nos permitan dirigir adecuadamente la conducta (Maureira, 2014).

La atención se ve afectada por diversos trastornos neurológicos, como la demencia, tumores, traumatismos, accidentes cerebrovasculares, infecciones, etc. alterando en forma importante el comportamiento normal de un sujeto. Estas situaciones han aumentado el interés por el estudio de la atención, sobre todo con la proliferación de casos en los últimos años del trastorno de déficit atencional con y sin hiperactividad, lo que ha provocado que la comunidad académica, investigativa, profesores e incluso los padres y apoderados se interesen en los pormenores de la atención y sus trastornos.

6.1 Neuroanatomía de la atención

La atención es una función bilateralizada, sin embargo, existe una mayor especialización del hemisferio derecho que por ejemplo, regula el estado de alerta, se relaciona con la atención selectiva y puede activar de mejor manera al hemisferio izquierdo que viceversa. La atención generada en este hemisferio utiliza vías noradrenérgicas en su mayoría. El hemisferio izquierdo tiene menos control sobre la atención, utilizando vías dopaminérgicas en su mayoría (Estévez, García y Junque, 1997).

La atención visual es el tipo de atención sensorial más estudiada y se origina gracias a estructuras cerebrales subcorticales y corticales. Entre las primeras se encuentran los colículos superiores, el pulvinar del tálamo, el putamen, el núcleo caudado, la sustancia negra reticulada y el sistema oculomotor del tronco encefálico (Fig. 6.1). Entre las estructuras corticales

encontramos la corteza visual 1 y 4 (V1 y V4), la zona temporal inferior, corteza parietal posterior, corteza frontal, corteza orbitofrontal, corteza prefrontal dorsolateral y cíngulo anterior y posterior que se aprecian en la figura 6.2 (Estévez et al., 1997).

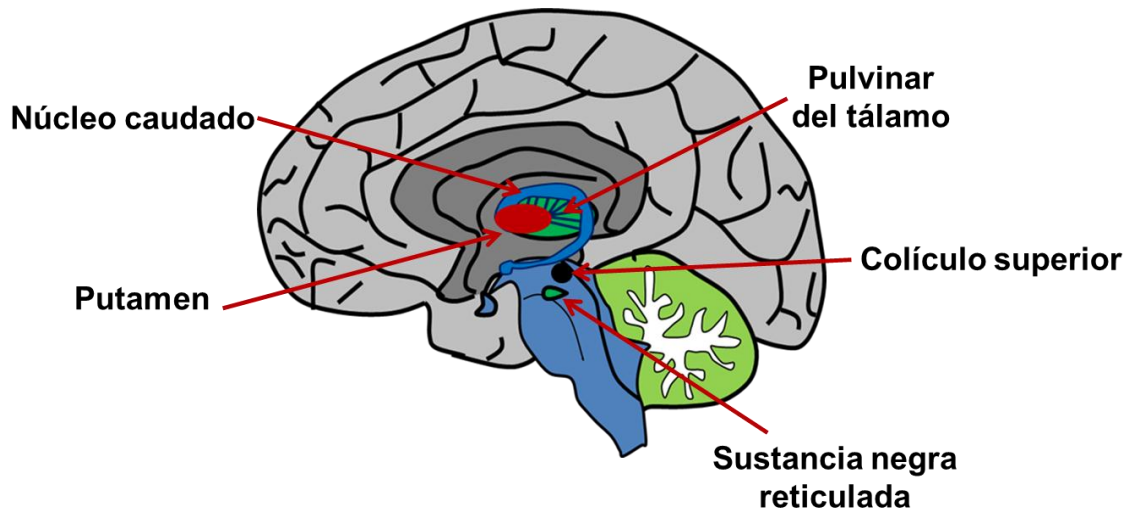


Figura 6.1 Estructuras subcorticales implicadas en la atención visual.

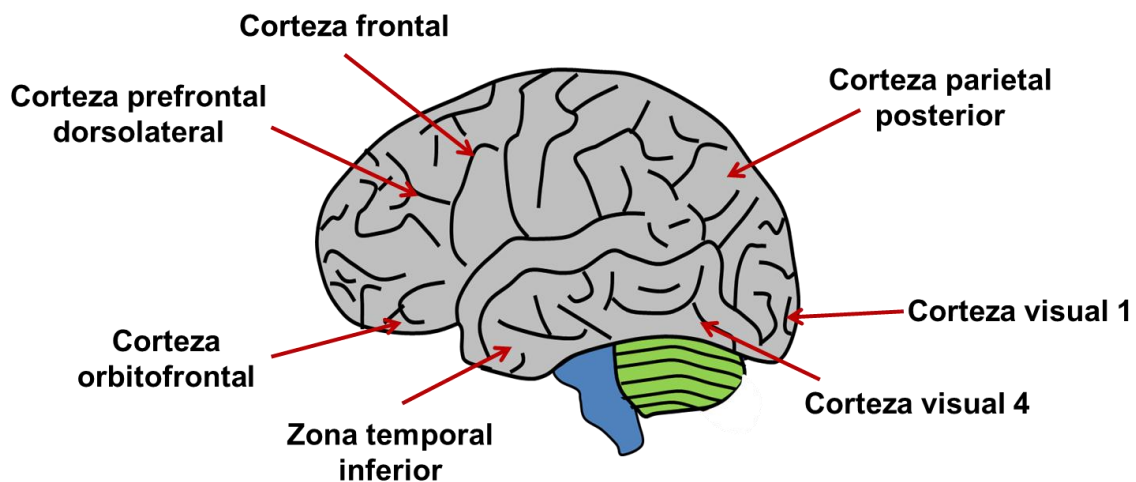


Figura 6.2 Estructuras corticales implicadas en la atención visual.

El sistema reticular ascendente (SRA) que se ubica en el tronco encefálico es fundamental para reaccionar ante un estímulo. Esta región se proyecta al tálamo y de ahí a la corteza cerebral mediante el **sistema activador reticular**

ascendente, el cual es responsable del estado de alerta, ya que es el encargado de activar la corteza. El SRA recibe proyecciones colaterales de las vías ascendentes sensoriales que llegan al tálamo, las que provocan su excitación ante los estímulos del entorno (Ardila y Ostrosky, 2012).

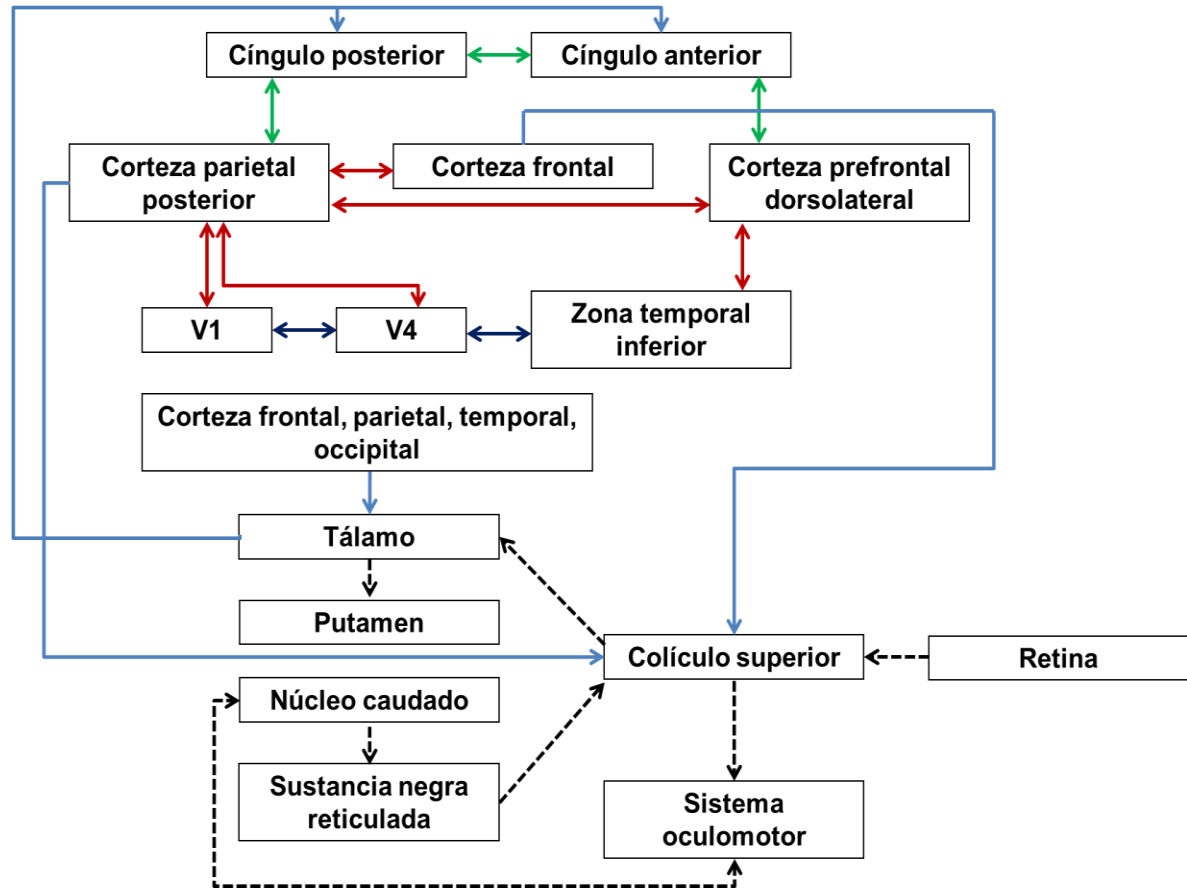


Figura 6.3 Circuito atencional. En línea continua el circuito cortical, con línea cortada el circuito subcortical. Con flechas azules se muestra el circuito ventral, con flechas rojas el circuito dorsal y con flechas verdes el circuito parietal-prefrontal-cíngulo. En flechas celestes las interconexiones corticales-subcorticales.

La información visual proveniente de la retina, además de activar al SRA lleva información a los colículos superiores que se proyectan al sistema oculomotor y al tálamo. Los colículos superiores son responsables de la orientación de los ojos hacia el estímulo novedoso que aparece en la periferia del campo visual. El sistema oculomotor envía/recibe información al núcleo caudado y el tálamo estimulado por los colículos superiores envía información al putamen. Estos núcleos correspondientes a los ganglios basales se conectan con la formación reticular regulando la información sensorial que viajara a la corteza, siendo la base de la atención selectiva.

Desde el núcleo pulvinar del tálamo, la información sensorial llega a la corteza del cíngulo, región encargada de integrar la información sensorial con las emociones, antes de ser enviada a la corteza. A su vez la corteza frontal parietal y occipital proyecta al tálamo, los ganglios basales y la formación reticular mediante el **sistema activador reticular descendente**, modulando de esta forma la actividad subcortical.

El circuito cortical de la atención visual está compuesto de 3 sub-circuitos (Estevez et al., 1997):

- a) El ventral u occipitotemporal, que se inicia en V1 y termina en la zona temporal inferior y que se relaciona con el reconocimiento visuoperceptivo de objetos.
- b) El dorsal u occipito-parieto-frontal, que se inicia en V1, sigue en la corteza parietal posterior y termina en la corteza prefrontal dorsolateral y se relaciona con el reconocimiento visuoespacial.
- c) El circuito parietal-prefrontal-cíngulo, que corresponde a la interconexión de la corteza parietal posterior-cíngulo posterior y la corteza prefrontal dorsolateral-cíngulo anterior y que se relaciona con el control voluntario de la atención.

6.2 Tipos de atención

Existen diversos tipos de atención que pueden clasificarse en dos grandes grupos: a) atención involuntaria que es generada por el circuito subcortical; b) atención voluntaria que subyace a los circuitos corticales.

Atención involuntaria:

- **Estado de alerta:** incluye la formación reticular y la región frontal derecha mediado por la norepinefrina. La función del sistema de alerta es aumentar la disposición para recibir información del entorno. Lo contrario al estado de alerta es el estado de sueño, anestesia, coma, etc.

Atención voluntaria:

- **Atención focal:** corresponde a la capacidad de atender a un solo estímulo entre un conjunto de ellos. También es denominada como *concentración*. Es el nivel de atención más básico y para su ejecución es necesaria la capacidad de filtrar los estímulos irrelevantes. Su base es el sistema reticular activador ascendente (Ardila y Ostrosky, 2012).

- **Atención selectiva:** capacidad para seleccionar un estímulo ignorando todos los demás. Aquí es necesario dar prioridad a algunos elementos sobre otros, como cuando una persona busca algo en su casa y se *enfoca* en encontrar las llaves dejando de prestar atención a otras cosas.
- **Atención sostenida:** capacidad para mantener una respuesta conductual a través del tiempo, resistiendo la fatiga y otros distractores. Este tipo de atención puede ser de alta vigilancia a través del tiempo pero con poco estímulo (una tarea donde es necesario esperar atento durante varios segundos que aparezca un símbolo que debemos identificar) o puede ser de alta vigilancia a través del tiempo con mucho estímulo (una tarea donde aparece una imagen cada 2 segundos que debemos identificar).
- **Atención alternante:** capacidad para cambiar el foco atencional de un estímulo a otro con rapidez. Esto es muy notorio en el deporte, cuando un jugador de fútbol debe *prestar atención* al balón enviado por su compañero, inmediatamente al jugador oponente y luego a los jugadores de su equipo para enviarles el balón.
- **Atención dividida:** capacidad para focalizar dos o más estímulos o tareas al mismo tiempo. Esto corresponde a una habilidad para responder a tareas múltiples, cuya ejecución se deteriora a medida que aumentan los estímulos, situación que depende de que tan automáticas son las tareas que se ejecutan (Ardila y Ostrosky, 2012). Por ejemplo, conducir un automóvil y cantar una canción resulta sencillo cuando ya se ha automatizada la primera labor, pero es más complejo cuando debemos calcular una suma y estar pendiente de un anuncio en la televisión al mismo tiempo.

6.3 Evaluación de la atención

A continuación se presenta una lista de algunas pruebas y test para medir los diferentes tipos de atención:

- **Atención dividida:**
 - Prueba de trazo (1958)
 - Test breve de atención (1996).
- **Atención selectiva:**
 - Test de percepción de diferencia de caras de Thurstone y Yela (1979)
 - Test de formas idénticas de Thurstone (1944)
 - Test de figura idéntica de Bonardell (1970)
 - PASAT (1974)

- Test de cancelación (de letras, 1998; de dígitos, 1974; Toulouse-Piéron, 1904; D2, 2002).
- **Atención sostenida:**
 - TOVA (1996)
 - Continuous Performance test CPT-II (1995)
 - Tarea de atención sostenida en la infancia (2004).
- **Múltiples atenciones:**
 - Test de atención de cada día (1996)
 - Test de atención de cada día para niños (1999).

Prueba de trazo de Reitan (1958)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 90 años
- **Duración:** 10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la atención dividida.
- **Materiales:** Planilla de ejecución, lápiz y cronómetro.
- **Instrucciones:**
 - Se le entrega al paciente la hoja de la forma A y se le indica que debe unir los números con líneas en orden consecutivo creciente lo más rápido posible (Fig. 6.4)

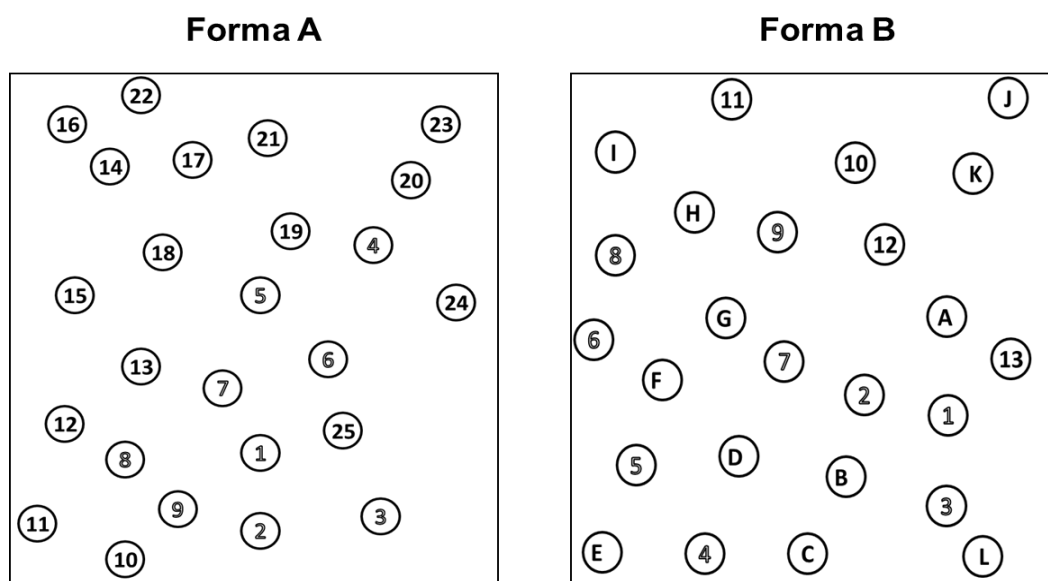


Figura 6.4 Prueba de trazo forma A y B.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- Es necesario aclarar al sujeto cuando se equivoca durante la ejecución.
- Se anotan los errores cometidos.
- Se mide el tiempo desde que se terminan las indicaciones hasta finaliza el test (NO se detiene el tiempo durante las correcciones).
- Posteriormente, se le entrega al paciente la hoja forma B y se le indica que debe unir estímulos (números 1 al 13 y letras A a L) alternando letras y números, respetado el orden numérico y alfabético (Fig. 6.4).
- Se evalúa y cronometra igual que la forma A.

Test breve de atención de Schretlen (1996).

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 9 hasta 90 años
- **Duración:** 10-15 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la atención dividida.
- **Materiales:** Planilla de ejecución.
- **Instrucciones:**
 - El evaluador lee 10 listas de letras y números con longitud variable de 4 a 18 elementos. El paciente debe indicar cuantos números hay en cada lista ignorando las letras.
 - El evaluador vuelve a leer las 10 listas de letras y números, pero ahora el paciente debe indicar cuantas letras hay en cada lista.
 - La corrección indica 1 punto por cada lista donde el paciente haya indicado correctamente la cantidad de números y la cantidad de letras, con un total de 20 puntos.

	Serie	Nº	Letras	Total	Ptje. Nº	Ptje. L
1	1-A-7-C-9-9	4	2	6	1	1
2	3-5-7-F-4-6-2	6	1	7	1	1
3	10-4-6-T-8-6-5-V-2	7	2	9	1	1
4	3-6-B-J-M-D-G-5-7-9	5	5	10	1	1
5	2-7-8-3-Z-R-3-4-6-S-8-4	9	3	12	1	1
6	4-6-G-7-2-5-6-F-3-2-1-Y-7	10	3	13	1	1
7	10-A-N-R-4-8-5-7-D-3-1-2-A-S	8	6	14	1	1
8	Q-V-D-3-7-6-8-9-6-3-5-X-C-B-U	8	7	15	1	1
9	E-6-7-4-2-2-3-D-5-7-4-V-4-5-9-U	12	4	16	1	1
10	1-4-F-G-N-6-R-9-8-6-C-Z-E-U-2-W-3-6	9	9	18	1	1
		78	42	120	10	10

Figura 6.5 Test breve de atención.

Test de percepción de diferencias de caras de Thurstone y Yela (1979)

- **Aplicación:** Individual o colectiva
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 18 años
- **Duración:** 3 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la atención selectiva y la atención sostenida.
- **Materiales:** Planilla de ejecución, lápiz y cronómetro.



Figura 6.6 Test de percepción de diferencia de caras.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- **Instrucciones:**

- Se le entrega al paciente una hoja donde aparecen las instrucciones de la prueba. Estas se leen en voz alta y se le indica que en la primera página aparecen 3 caras muy simples (con dibujo de la boca, ojos, cejas y pelo) y se muestra que una de ellas está marcada porque tiene algo diferente a las otras dos. Se le explica que la idea del test es que identifique en cada cuadro la cara que es distinta a las otras.
- Más abajo en la misma página se muestran 3 nuevas caras y se pide al paciente que identifique cual es la diferente. Si el evaluado ha comprendido la prueba se comienza con el test.
- Se le entrega al paciente una hoja con 60 cuadros con 3 caras cada uno, donde debe marcar la cara diferente en cada cuadro.
- El paciente tiene 3 minutos para completar la prueba.
- Se evalúa la cantidad de aciertos (1 pt. cada acierto), cantidad de errores (caras mal marcadas con 1 pt. cada una), los aciertos netos (aciertos – errores) y el índice de control de impulsividad:

$$\left[\frac{\text{aciertos neto}}{\text{aciertos + errores}} \right] \times 100$$

Paced Auditory Serial Addition Test PASAT de Gronwald y Sampson (1974)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 25 hasta 65 años
- **Duración:** Sin tiempo
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la atención sostenida, dividida y procesamiento de la información.
- **Materiales:** Grabación y planilla de evaluación
- **Instrucciones:**
 - Se instruye al paciente para que sume pares de dígitos al azar, de forma que cada dígito se suma al que le precede y lo diga en voz alta, es decir al 1° número se le suma el 2°, luego al 2° se le suma el 3°, luego al 3° se le suma el 4°, etc. Por ejemplo: si la grabación entrega los números 2, 3 la respuesta del paciente deber ser 5 (porque 2+3 es igual a 5), luego 7 la respuesta debe ser 10 (7+3=10), luego 5 la respuesta debe ser 8 (5+3=8) y así sucesivamente.
 - La prueba consta de 60 dígitos que se presentan cada 3 segundos.
 - Luego se realiza la misma prueba presentando los dígitos cada 2 segundos.
 - Se contabiliza el número de aciertos en cada parte.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- **Duración:** 10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la atención selectiva y atención sostenida.
- **Materiales:** Planilla del test, lápiz y cronómetro.
- **Instrucciones:**
 - Se entrega la planilla al paciente que consta de una matriz de 40 filas x 30 columnas de signos (1.200 en total), en cuya parte superior se muestra dos figuras modelos (cuadraditos con un guión en alguno de sus lados o vértices).
 - Se le explica al evaluado que la finalidad del test es encontrar las figuras que presenten las mismas características que las dos figuras modelos.
 - Se explica que debe comenzar desde la primera filas hacia abajo y de izquierda a derecha hasta donde alcance durante 10 minutos.
 - Cada 2 minutos se indica el tiempo al evaluado.
 - Se evalúa la cantidad de aciertos, cantidad de errores y cantidad de omisiones (figuras correctas no marcadas). El puntaje total del test se obtiene con: correctas – (errores + omisiones).

Prueba D2 de Brickenkamp (2002)

- **Aplicación:** Individual o colectiva
- **Ámbito de aplicación:** Desde 8 hasta 90 años
- **Duración:** 8-10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la atención selectiva y atención sostenida.
- **Materiales:** Planilla del test, lápiz y cronómetro.
- **Instrucciones:**
 - Se entrega la planilla al paciente que consta de un total de 14 líneas con 47 caracteres cada una (letras “d” o “p” que pueden estar acompañadas de una o dos pequeñas líneas ubicadas en la parte superior o inferior de la letra).
 - Se le indica al evaluado que su tarea es revisar de izquierda a derecha cada línea marcando toda letra “d” que tenga dos rayitas (dos arriba, dos abajo o una arriba y una abajo).
 - El paciente cuenta con 20 segundos para marcar elementos de cada línea.
 - Se evalúa el total de respuestas (letras marcadas sumando las 14 líneas), total de aciertos, total de omisiones (letras correctas no marcadas), comisiones (elementos errados marcados), efectividad total (total de respuestas – (omisiones + comisiones)), índice de concentración (total de

aciertos – comisiones), línea con mayor número de letras intentadas, línea con menor número de letras intentadas e índice de variación (línea con mayor número de letras intentadas - línea con menor número de letras intentadas).

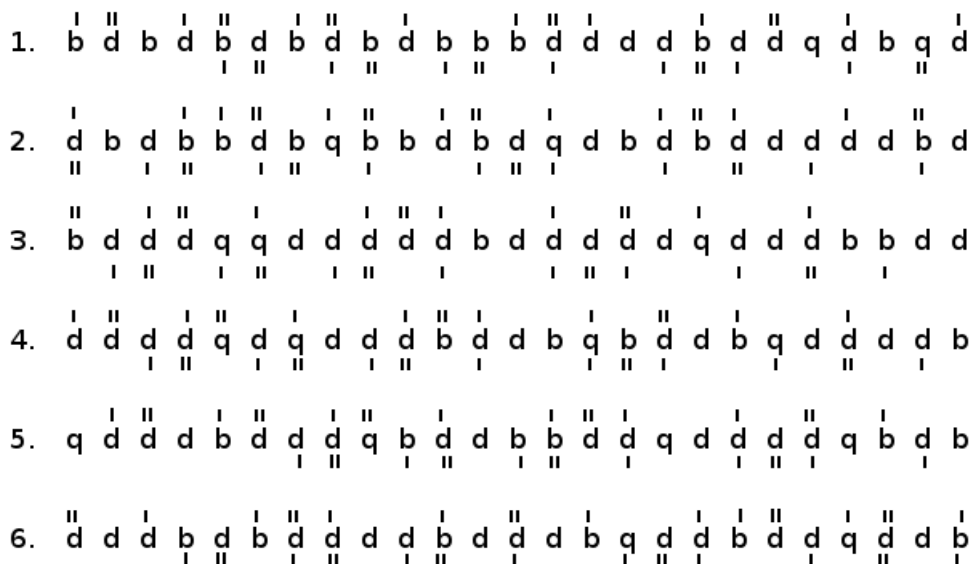


Figura 6.9 Seis primeras líneas del test D2.

Test de símbolos y dígitos de Smith (1973)

- **Aplicación:** Individual o colectiva
- **Ámbito de aplicación:** Desde 8 hasta 90 años
- **Duración:** 9-10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la atención selectiva, atención sostenida y procesamiento de la información.
- **Materiales:** Planilla del test, lápiz y cronómetro.
- **Instrucciones:**
 - Se entrega la planilla al paciente que consta de un cuadro de claves donde aparecen 9 símbolos con sus respectivos números del 1 al 9. Más abajo aparecen 120 símbolos con la numeración en blanco.
 - Se le indica al evaluado que a cada símbolo debe asignarle el número correspondiente según las claves en la parte superior de la hoja.
 - Los 10 primeros símbolos (hasta la doble línea) son para que el paciente practique. Tras esto se le indica que debe completar el resto de los símbolos, sin importar si no termina, pero no debe saltarse símbolos y si

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

se equivoca debe volver a marcar el número encima, que no borre para que no pierda tiempo.

- El test tiene una duración de 90 segundos.
- Se evalúan las respuestas correctas.

CLAVE

(÷	┌	Γ	┐	>	+)	÷
1	2	3	4	5	6	7	8	9

(┐	÷	(┌	>	÷	Γ	(>	÷	(>	(÷

Γ	>	(÷	┐	>	┌	Γ	(÷	>	÷	Γ	┌)

Γ	┐	+)	(┌	+	Γ)	┐	÷	÷	┌	Γ	+

÷	Γ	┐	(>	Γ	(┐	>	+	÷)	┌	>	Γ

÷	┐)	┌	>	+	Γ	┐	÷	┌	+	÷	÷)	(

>	÷	+	÷	┌	>	Γ	÷	(+	÷	┐	>)	Γ

÷)	+	÷	┌	+)	┐	(÷	÷	(Γ	┌	>

┐	÷	(>	Γ	÷	(>	÷	+	┌	┐	Γ)	÷

Figura 6.10 Test de símbolos y dígitos de Smith.

Test of Variable of Attention TOVA de Greenberg (1996)

- **Aplicación:** Individual o colectiva
- **Ámbito de aplicación:** Desde 7 hasta 90 años
- **Duración:** 22,5 minutos

- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la atención sostenida.
- **Materiales:** Computador y programa TOVA.
- **Instrucciones:**
 - Al paciente se le explica que el test trata de la aparición continuada de dos gráficos rectangulares en la pantalla del computador. El “blanco” posee un cuadrado cerca del borde superior, en tanto el “no-blanco” posee un cuadrado cerca del borde inferior.
 - El evaluado debe tener en la mano el “switch” que deberá oprimir cada vez que aparezca el “blanco”.
 - El “switch” debe utilizarse en la misma mano hábil, es decir, la mano que utiliza el paciente para escribir. El sensor es muy sensible, así que la presión ejercida al presionar el “switch” debe ser baja.
 - Antes de comenzar la evaluación se realizan 3 minutos de práctica.
 - Durante la primera mitad del test el “blanco” aparece 3 ½ veces menos que el “no-blanco” (período infrecuente de aparición del “blanco”), en tanto, en la segunda mitad el “blanco” aparece 3 ½ veces más que el “no-blanco” (período frecuente de aparición del “blanco”).
 - Se evalúan los errores por omisión (correctas no marcadas), errores por comisión (equivocadas marcadas), tiempo de respuesta correcto (en milisegundos), respuestas anticipatorias (marcaje en menos de 200 milisegundos, ya que el paciente intento adivinar el próximo estímulo), tiempo de respuesta pos-comisión (tiempo de respuesta tras un error, ya que los sujetos tienden a retrasar as su respuesta tras un error, para estar más seguros al marcar) y respuestas múltiples.

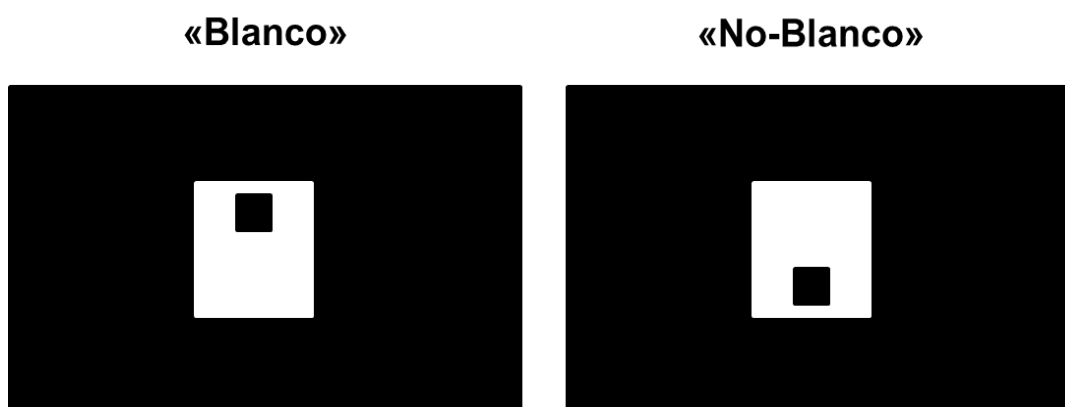


Figura 6.11 Pantalla del computador con el “blanco” y “no-blanco”.

6.4 Trastornos atencionales

6.4.1 Mutismo acinético

Corresponde a un trastorno atencional grave que presenta una alteración del estado de vigilia, falta de iniciativa psíquica, apatía, falta de actividad motora y verbal, además de total indiferencia ante cualquier estímulo. Estos pacientes no responden a órdenes o preguntas y carecen de movimiento espontáneo (Portellano, 2005). Los criterios necesarios para el diagnóstico son: a) existencia de estado de alerta; b) fijación visual en la persona examinadora; c) movimiento de los ojos en respuesta a estímulos auditivos; d) respuestas motoras ante ordenes repetidas; e) esfuerzo por hablar o hablar de manera espontánea (Rodríguez, Triviño, Ruiz y Arnedo, 2012).

Este trastorno también se define como la incapacidad de iniciar respuestas motoras o verbales voluntarias provocadas por una alteración de la motivación y atención (Adams, Víctor y Romper, 1997). El mutismo acinético se diferencia del estado vegetativo, en que los pacientes que padecen este último no pueden seguir estímulos visuales y no presentan respuesta atencional sostenida a los estímulos, ambas características que si poseen los pacientes con mutismo acinético (Rodríguez et al., 2012).

Las principales causas de mutismo son los tumores en torno al tercer ventrículo o infartos de la arteria cerebral anterior que afecta el giro cingulado de ambos hemisferio provocando mutismo acinético anterior. Por otra parte, infartos cerebrales que afectan al mesencéfalo que implican al sistema reticular activador y tálamo provoca mutismo acinético posterior (Portellano, 2005).

6.4.2 Síndrome confusional

El síndrome confusional (SC) corresponde a un trastorno de presentación súbita y duración generalmente breve, que se caracteriza por alteraciones de la conciencia y la atención, acompañado de disfunciones de la memoria, orientación, percepción y razonamiento. Además suele ir acompañado de ansiedad, agresividad, sudoración y cambios conductuales (Ruiz, Mateos, Suarez y Villaverde, 2006).

A diferencia de la demencia, el SC suele ser reversible, excepto cuando es parte de las fases terminales de una enfermedad. Este trastorno es frecuente en los ancianos, siendo su origen muy variado: a) tumores cerebrales, infecciones del SNC, alteraciones en niveles de glucemia, fallo hepático, renal o respiratorio, etc.; b) traumatismos; c) epilepsias o efectos secundarios de fármacos; d) estrés psicosocial, privación de sueño, ausencia de estímulos sensoriales o inmovilización (Portellano, 2005).

Las alteraciones de la atención incluyen una disminución del nivel de alerta (capacidad de responder a estímulos externos), incapacidad para entender preguntas más o menos complejas, dificultad para cambiar la atención a otra idea y baja capacidad de atención focalizada (se distraen fácilmente). Otras alteraciones cognitivas son la incoherencia en la expresión, desorientación temporal, amnesia, alucinaciones perceptuales, baja en el razonamiento y la planificación, agitación, etc. (Ruiz et al., 2006).

En el SC se aprecia una disminución de la actividad colinérgica, la que sería responsable de las alteraciones cognitivas, perceptivas, emocionales y del ciclo sueño-vigilia. Por lo tanto, es necesario evitar el uso de fármacos anticolinérgicos. Por otra parte, la dopamina presenta niveles muy elevados siendo el responsable de la incapacidad de mantener la atención. La serotonina se encuentra disminuida en el SC alcohólico y aumentada en el SC por encefalopatía hepática. El glutamato suele estar aumentado lo que provoca el déficit cognitivo tras el período agudo por escitotoxicidad por Glu. Finalmente, las endorfinas están aumentadas, por lo que el paciente posee ciertos grados de anestesia que provoca la insensibilidad al dolor en autolesiones (Ruiz et al., 2006).

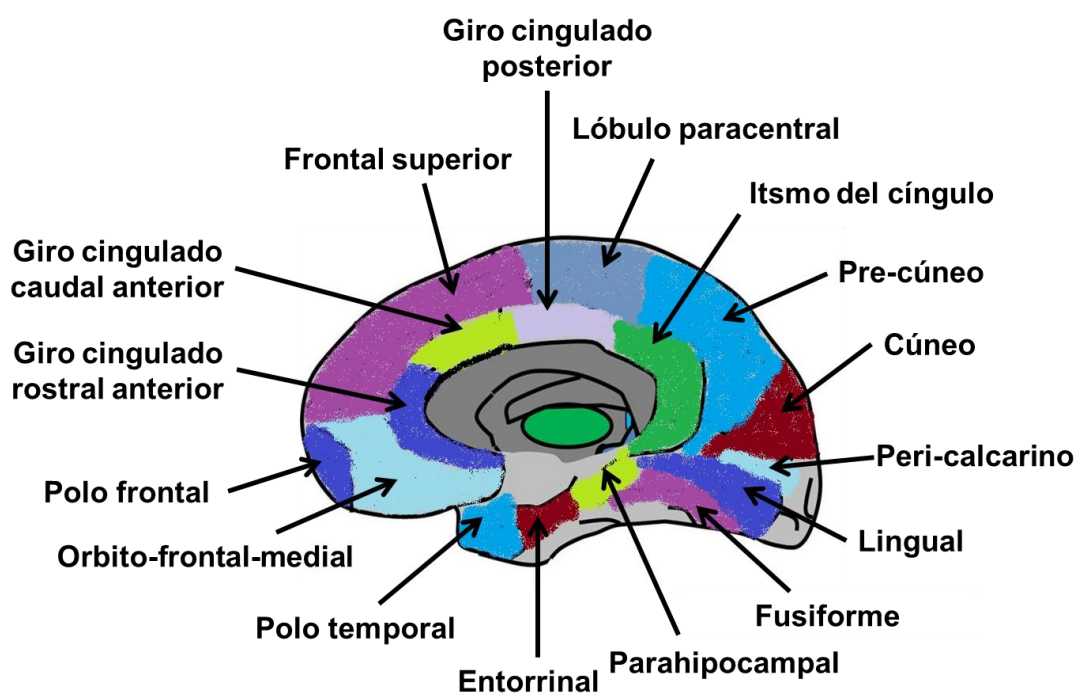


Figura 6.12 Cortezas cerebrales que rodean el cuerpo caloso. En la región postero-inferior encontramos la región lingual, fusiforme y parahipocampal principales áreas afectadas en el SC, además de la corteza parietal y prefrontal (modificado de Hagmann et al., 2008).

Desde un punto de vista neuroanatómico el SC está asociado a alteraciones del giro lingual-fusiforme-parahipocampal de ambos hemisferios, lesiones de la corteza parietal posterior del hemisferio derecho y corteza prefrontal derecha (Ardila y Ostrosky, 2012).

Pruebas y exámenes:

Se realizan anamnesis profundas, observación de comportamiento, examen físico exhaustivo, estudios con EEG (donde se observa un patrón de ondas lentas, excepto en el SC tremens o *delirium tremens* donde el EEG muestra una actividad elevada), análisis de sangre, orina y tomografías computarizadas.

Pruebas neuropsicológicas:

- Para determinar deficiencias en los niveles de atención se suele utilizar el **test breve de atención** de Schretlen (1996).
- Para evaluar el estado confusional se suele utilizar la **Escala para el estado confusional** de Strub y Black (1993) y la **Escala de valoración de síntomas de delirium** de Trepacz (1988).

Tratamiento:

Algunos tratamientos para el SC son (Ruiz et al., 2006):

- Fármacos antidopaminérgicos como el *haloperidol* con dosis de 2-6 mg/día en dos tomas durante 5 días (en SC leve-moderado) y de 2,5-5 mg hasta 10-20mg/30 min hasta controlar los síntomas (en SC grave).
- Neurolépticos atípicos que favorecen la liberación de dopamina como la *risperidona* con dosis de 0,25-0,5/12 horas.
- Benzodiazepinas (sólo en SC por alcohol) como el *díacepan* con dosis de 10-20mg/2 horas, *loracepan* con dosis de 0,5-1 mg/día, *clonazepan* con dosis de 2-6 mg/día.

6.4.3 Heminégligencia atencional

La heminegligencia atencional (HA) corresponde a un trastorno donde el paciente pierde completamente la percepción de los estímulos del lado opuesto a la lesión cerebral, sin poder responder ni orientarse hacia ellos, ya sean visuales, auditivos o táctiles. Es importante que para diagnosticar una HA la pérdida de atención a estímulos no sea provocada por daño en áreas cerebrales primarias ni por dificultades motoras (Portellano, 2005).

Lesiones del hemisferio derecho producen negligencia en el hemi-espacio izquierdo y viceversa, siendo las lesiones corticales derechas más graves,

debido al doble control del hemi-espacio ejercido por esta área (Fig. 6.13) producto de la mayor especialización hemisférica derecha en los niveles atención (Ardila y Ostrosky, 2012). La HA es producida principalmente por lesiones del lóbulo parietal en unión con la corteza temporo-parietal-occipital, aunque también lesiones del área dorsolateral del lóbulo frontal derecho puede producir este trastorno (Portellano, 2005). Lesiones del giro angular en el lóbulo parietal produce deficiencias de la conciencia espacial y la atención sostenida a localizaciones espaciales, lesiones del lóbulo parietal superior se asocia a deficiencias atencionales en cambios espaciales y lesiones de la unión temporo-parietal se asocia a deficiencias en la reorientación atencional y detección de estímulos (Mort et al., 2003).

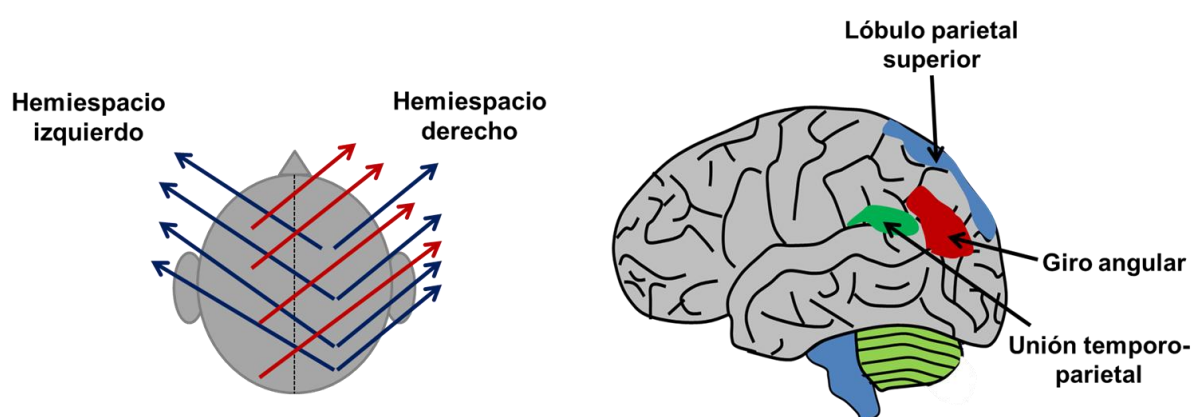


Figura 6.13 En la imagen izquierda hemiespacios atencionales y su relación con los hemisferios cerebrales. En la imagen derecha ubicación de las regiones más comúnmente lesionadas en trastornos de heminegligencia.

En una heminegligencia leve el paciente percibe estímulos con menor eficiencia en el hemiespacio contralateral a la lesión y en la heminegligencias graves para el paciente desaparece un hemiespacio, afeitándose solo la mitad del rostro, comiendo solo lo de un lado del plato, dibujando sólo la mitad de una imagen, etc.

El fenómeno de extinción corresponde a la detección de estímulos en ambos hemiespacios atencionales cuando estos se presentan en forma ipsilateral (del mismo lado), pero cuando se presentan al mismo tiempo en ambos hemiespacios solo se detectan los estímulos del lado contralateral al hemisferio no dañado. Este fenómeno puede presentarse junto o separado de heminegligencias (Ardila y Ostrosky, 2012).

Las causas más comunes de HA son los tumores cerebrales, accidentes cerebrovasculares y traumatismos encefálicos.

Pruebas y exámenes:

Se realizan anamnesis profundas, observación de comportamiento y conducta frente a tareas con una y otra parte del cuerpo, RM para observar lesiones cerebrales.

Pruebas neuropsicológicas:

- Evaluaciones con pruebas de cancelación que consisten en que el paciente encuentre estímulos entre distractores en una hoja de papel alineada con la línea media de su cuerpo (Ferber y Karnath, 2001). Aquí se observan fallos en la detección de estímulos en el hemiespacio contralateral a la lesión. Existen muchas pruebas como el **test de Albert** (1973), **test de campanas** de Gauthier (1989), **test de cancelación de estrellas** de Bit (1987), **test de cancelación de formas** de Mesulam (1985), **test de cancelación de letras** de Weintraub (1985), etc.

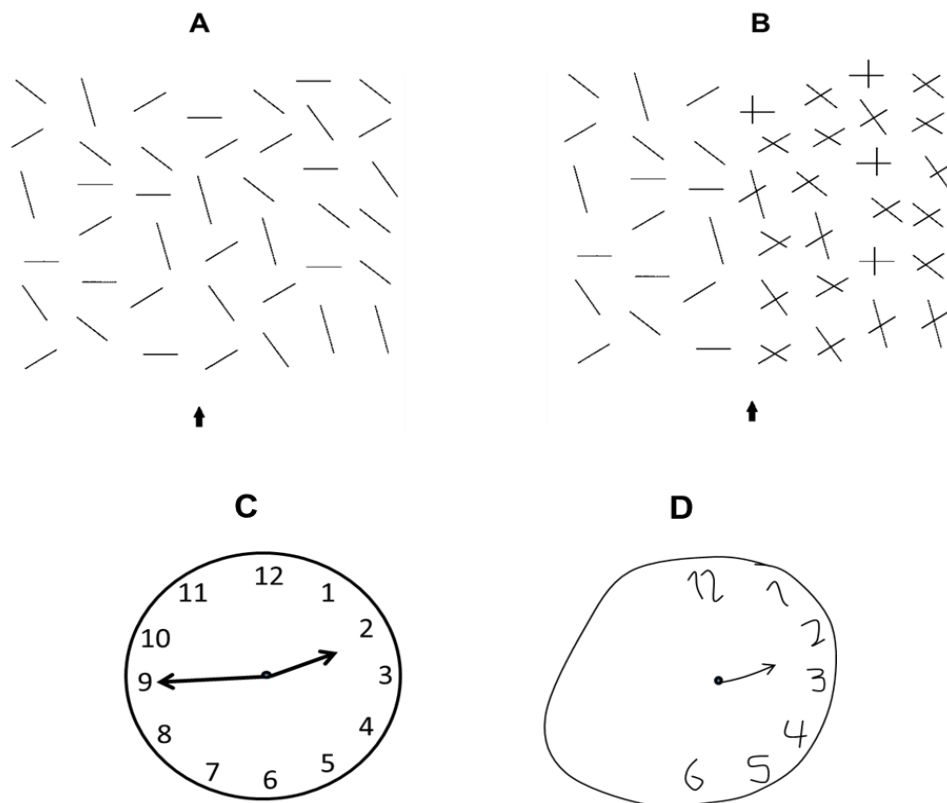


Figura 6.14 En la parte superior Test de cancelación de líneas. En la figura A se observa el test antes de ser resuelto, se pide al paciente que realice una línea sobre cada línea del test (la flecha indica el eje central del cuerpo del paciente). En la figura B un test resuelto por un paciente con heminegligencia por lesión del hemisferio derecho. En la parte inferior test de copia del reloj (C modelo y D copia del mismo paciente con heminegligencia).

- Otras pruebas empleadas son la de copia de dibujos, donde el paciente sólo copia la mitad del hemiespacio no dañado. El más utilizado es la **prueba de copia de reloj** de Goodglass y Kaplan (1979). Generalmente se utilizan varias pruebas en conjunto para determinar el grado de heminegligencia.

Tratamiento:

Cerca del 40% de los pacientes presentan alguna mejora durante las dos semanas posteriores al incidente que causó la heminegligencia aun sin tratamientos.

No existen tratamientos farmacológicos para la HA que no produzcan problemas secundarios.

Los tratamientos son de tipo conductuales como entrenamiento perceptivo al lado que no presta atención el paciente, entrenamiento de exploración visual, lentes adaptados para corregir la percepción errada de la línea media del cuerpo, etc. (Salazar, 2007).

6.4.4 Trastorno por déficit atencional

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un desorden del desarrollo que se caracteriza por síntomas persistentes de inatención, hiperactividad e impulsividad, siendo uno de los problemas más comunes en la infancia, afectando al 5-7% de los niños y 2-4% de las niñas (Ardila y Ostrosky, 2012). Los criterios diagnósticos del TDAH según el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* en su quinta versión DSM-V (APA, 2014) son:

- a) Aparición de los síntomas antes de los 12 años
- b) Duración del trastorno superior a 6 meses
- c) Presencia de los síntomas en dos o más contextos
- d) Inatención que afecta directamente sus actividades sociales y académicas/laborales
- e) Hiperactividad e impulsividad que afecta directamente sus actividades sociales y académicas/laborales
- f) Pruebas claras que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral
- g) Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia o de otro trastorno psicótico y no se explica mejor por otro trastorno mental (trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancia)

En base a los síntomas es posible dividir el TDAH en tres sub-tipos: a) Trastorno con predominio del déficit de atención; b) trastorno con predominio de la hiperactividad-impulsividad; c) trastorno combinado.

El DSM-V especifica la necesidad de presentar 6 de 9 síntomas de inatención en niños y 5 de 9 síntomas en adultos (mayores de 17 años) para el diagnóstico del trastorno. Igualmente se requiere presentar 6 de 9 síntomas de hiperactividad-impulsividad en niños y 5 de 9 síntomas en mayores de 17 años.

Síntomas de inatención:

- Con frecuencia falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido se cometen errores en las tareas escolares, en el trabajo o durante otras actividades.
- Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas.
- Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente.
- Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales.
- Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades.
- Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido.
- Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades.
- Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos.
- Con frecuencia olvida las actividades cotidianas.

Síntomas de hiperactividad-impulsividad:

- Con frecuencia juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento.
- Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado.
- Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado.
- Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.
- Con frecuencia esta “ocupado,” actuando como si “lo impulsara un motor”.
- Con frecuencia habla excesivamente.
- Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta.
- Con frecuencia le es difícil esperar su turno.
- Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye con otros.

El TDAH suele estar asociado a baja autoestima, ansiedad, depresión, conducta antisocial, adicciones, dificultad de aprendizaje y bajo rendimiento

escolar (Ardila y Ostrosky, 2012). El DSM-V especifica la necesidad de diferenciar entre el TDAH y otros trastornos como:

- a) El trastorno negativista desafiante, donde los individuos se resisten a realizar tareas escolares o laborales por negarse a obedecer las exigencias de los demás, pero no por aversión a tareas mentalmente exigentes debido a la dificultad de mantener el esfuerzo mental y a la impulsividad. Aunque es posible que ambos trastornos se presenten juntos.
- b) Trastorno explosivo intermitente, donde los individuos presentan conducta impulsiva, pero también hostilidad hacia otros que no es característico del TDAH. Además no presentan problemas de atención.
- c) Otros trastornos del neurodesarrollo como la hiperactividad motora que se presenta como movimientos repetitivos y estereotipados, que no poseen esa característica en los individuos con TDAH.
- d) Trastorno específico del aprendizaje, donde los individuos parecen inatentos por su frustración, su falta de interés o su capacidad limitada. Sin embargo, esto solo ocurre en el trabajo escolar.
- e) Discapacidad intelectual, donde la inatención ocurre porque los individuos no se encuentran en situaciones académicas apropiadas para ellos.
- f) Trastorno del espectro autista, donde la inatención, disfunción social y comportamiento difícil de manejar, se deben a la desvinculación social, al aislamiento y a la indiferencia a las señales comunicativas faciales y tonales y no a problemas de atención o falta de autocontrol que se observa en el TDAH.
- g) Trastorno de apego reactivo, donde los individuos presentan desinhibición social, pero no los demás síntomas del TDAH.
- h) Trastornos de ansiedad, donde los individuos presentan inatención debido a la preocupación y la *rumiación* de ideas, que es diferente a la inatención por estímulos externos del TDAH.
- i) Trastornos depresivos, donde los individuos presentan incapacidad para concentrarse, pero que se da sólo en episodios depresivos.
- j) Trastorno bipolar, donde los individuos presentan problemas de concentración y mucha impulsividad pero que son episódicas y se presenta junto con estado de ánimo elevado y grandiosidad.
- k) Trastorno de desregulación disruptiva, donde los sujetos cumplen con varios síntomas del TDAH, pero la irritabilidad generalizada, la intolerancia y la frustración son las características principales.
- l) Trastorno por consumo de sustancias, donde los individuos presentan varios síntomas del TDAH, pero una anamnesis profunda permite conocer el origen de estos debido a sustancias.
- m) Trastornos de la personalidad, donde los sujetos presentan muchos síntomas del TDAH pero además se caracteriza por miedo al abandono, autolesión, ambivalencia extrema, etc.
- n) Trastornos neurocognitivos, que se diferencian del TDAH por su inicio tardío.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

Los estudios genéticos muestran que el TDAH es heredable en un 76% (Faraone, Perlis, Doyle, Smoller, Goralnick, Holmgren, et al., 2005), existiendo factores ambientales que ayudan a la aparición del trastorno como la exposición prenatal al alcohol, tabaco, hipoxia, estrés fetal, privación materna, etc. (Mediavilla, 2003).

Desde un punto de vista neuroanatómico el TDAH se asocia con una disminución de la corteza prefrontal derecha, una disminución de la sustancia gris en el giro del cíngulo posterior derecho, disminución de la sustancia blanca central izquierda, disminución del volumen del núcleo caudado izquierdo y la corteza anterosuperior derecha, también se ha observado reducción bilateral del putamen, del globo pálido derecho y del cerebelo (Muñoz, Palau, Salvadó y Valls, 2006).

Los estudios de neuroimagen revelan una actividad diferente en el circuito frontal-putamen-globo pálido e inmadurez de la corteza prefrontal dorsolateral y núcleo caudado derecho en individuos con TDAH en relación a sujetos controles (Muñoz et al., 2006).

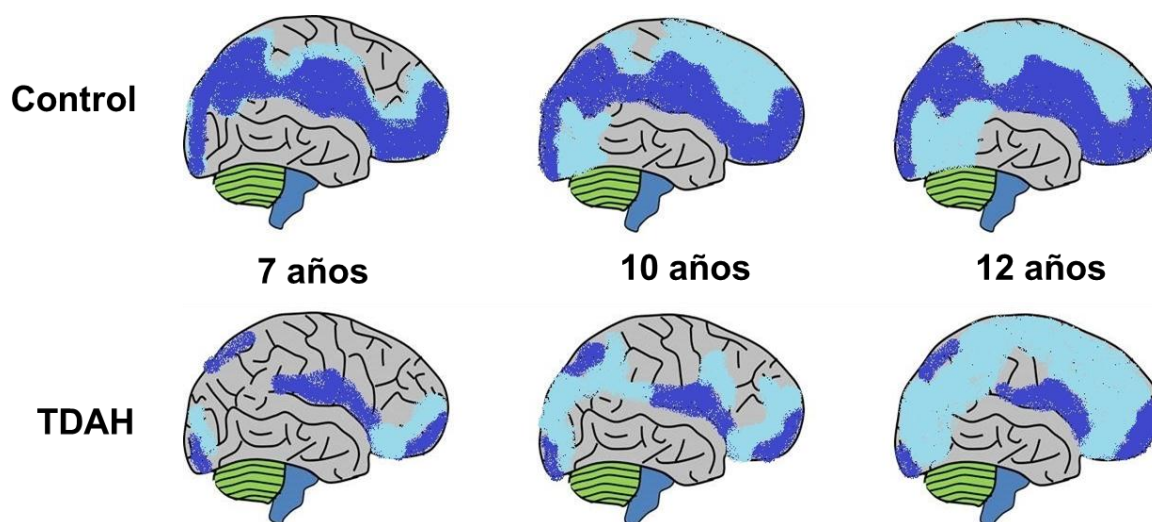


Figura 6.15 Maduración del cerebro. En las imágenes los colores más oscuros representan mayor maduración de la corteza cerebral (Modificado de Shaw et al., 2007).

Por otra parte, han sido identificados algunos genes candidatos que pueden estar relacionados con el TDAH, como el gen asociado al receptor de dopamina D4 (DRD4), donde el gen que codifica para este receptor presentan una secuencia de 48 pares de bases en el exón III, que puede repetirse 2, 3, 4 y 7 veces, siendo la última secuencia la que se asocia al TDAH en casi un 70% de los casos (Maureira, 2014). También el gen asociado al receptor de dopamina D5 (DRD5) estaría implicado en TDAH incrementando en un 34% el riesgo de

padecer el trastorno. El gen de la dopamina beta-hidroxilasa (DBH), enzima encargada de degradar la dopamina a noradrenalina disminuyendo los niveles dopaminérgicos en el SNC, está asociado al TDAH. El gen asociado al transportador de serotonina SCL6A4 y el gen asociado al receptor de serotonina (HTR1B) podrían estar implicados en el TDAH. Finalmente, el gen de la proteína 25 asociada a sinaptosoma (SNAP-25) incrementa en un 19% el riesgo de padecer TDAH (Kollins, 2009).

Pruebas y exámenes:

Se realizan anamnesis, observación de comportamiento, EEG, RM, PET, etc. Actualmente no existe un solo examen que permita diagnosticar el TDAH.

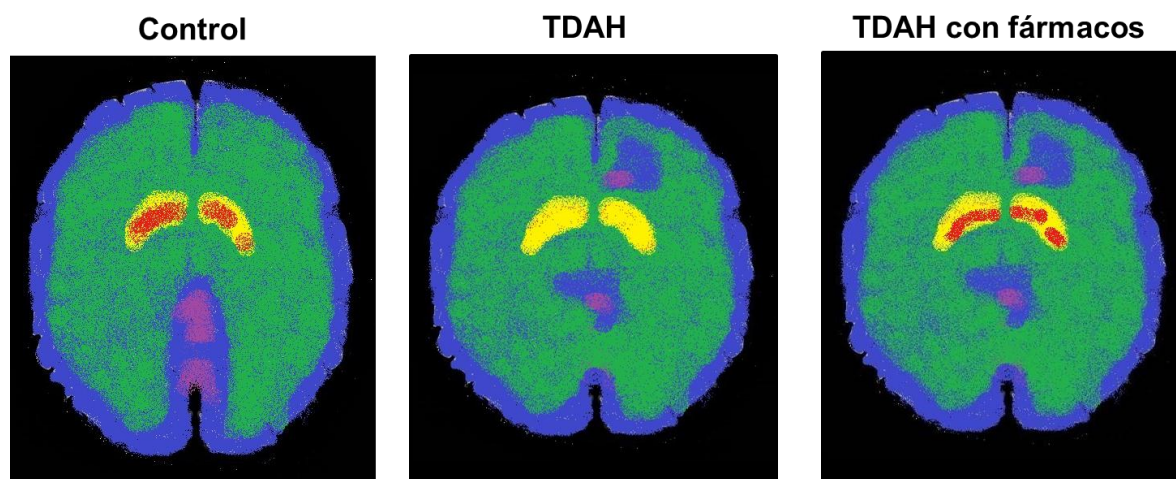


Figura 6.16 PET de sujetos controles y con TDAH. En la imagen del centro se observa una disminución de la actividad de los transportadores de dopamina, alterando el circuito de regulación que tiene este neurotransmisor sobre el lóbulo frontal. En la imagen derecha se observa un incremento de la actividad de los transportadores de dopamina tras 12 meses de tratamiento farmacológico (Modificado de Wang et al., 2013).

Pruebas neuropsicológicas:

- Evaluaciones con pruebas de funciones ejecutivas como inhibición de la interferencia y planificación.
- Pruebas de memoria de trabajo.
- Pruebas de atención sostenida como el **TOVA** (1996).
- Pruebas de atención selectiva como los **test de cancelación** (de letras, 1998; de dígitos, 1974; Toulouse-Piéron, 1904; D2, 2002; etc.)
- Pruebas de atención dividida como el **test breve de atención** (1996).

Se recomienda la utilización de varias pruebas en conjunto.

Tratamiento:

Hay que tomar en cuenta que el TDAH es un trastorno crónico, ya que cerca del 70% de los niños que lo padecen, continuaran con ello en la adolescencia y de estos cerca del 50% continuara en la etapa adulta (Dueñas, 2002).

Estudios sobre diversos tratamientos muestra que la terapia farmacológica y el tratamiento conductual basado en técnicas psicológicas estructurantes más la terapia farmacológica son los mejores métodos para disminuir los síntomas del TDAH (The MTA Cooperative Group, 1999).

Los fármacos más utilizados en el TDAH son (Loro, Quintero, García, Jiménez, Pando, Varela, Campos y Correas, 2009):

- Psicoestimulantes como el *metilfenidato* que aumenta la disponibilidad de noradrenalina y dopamina inhibiendo la recaptación. Este fármaco actúa preferentemente sobre la corteza prefrontal, con una eficacia del 65-85%. La dosis de metilfenidato utilizada generalmente es de 0,2-1 mg/kg de peso cada 4 horas (3 veces al día), siendo la última dosis aplicada antes de las 17:00 hrs.
- Fármaco no psicoestimulante como la *atomoxetina* que inhibe la recaptación de noradrenalina. Esta es recomendable cuando el paciente presenta ansiedad, abuso de fármacos o tics. La dosis de atomoxetina utilizado es de 1,2 mg/kg/24 horas en pacientes de menos de 70 kilos y 80mg/24 horas en pacientes con más de 70 kilos de peso.

Los tratamientos no farmacológicos como la psicoterapia sólo son recomendables como un complemento del tratamiento con metilfenidato o atomoxetina y no por sí sola. Las terapias incluyen tratamientos conductuales (técnicas para la adquisición de conductas adecuadas y técnicas para reducir o eliminar conductas no deseadas), tratamiento cognitivo (autoinstrucciones, entrenamiento en autocontrol, solución de problemas), etc. (Loro, et al., 2009).

Bibliografía

- Adams, R., Victor, M., y Ropper, A. (1997). *Principles of Neurology*. New York: McGraw Hill.
- APA, American Psychiatric Asociación (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-V*. Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Ardila, A. y Ostrosky, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*. Miami: Florida Internacional University.

- Brickenkamp, R. (2002). *D2, Test de atención*. Madrid: TEA Ediciones.
- Dueñas, O. (2002). Bases biológicas del trastorno por déficit atencional e hiperactividad. *Revista Internacional de Psicología*, 6(1), 1-35.
- Estévez, A., García, C. y Junque, C. (1997). La atención: una compleja función cerebral. *Revista de Neurología*, 25(148), 1989-1997.
- Faraone, S., Perlis, R., Doyle, A., Smoller, J., Goralnick, J., Holmgren, M., et al. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 57(11),1313-1323.
- Ferber, S. y Karnath, H. (2001) How to assess spatial heminegligencia-Line bisection o cancellation tasks? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23(5), 599-607.
- Goodglass H, Kaplan E. (1979). Assessment of cognitive deficit in the brain-injured patients. In Gazzaniga MS, ed. *Handbook of behavioral neurobiology*. Vol. 2. Neuropsychology (p.3-22). New York: Plenum Press.
- Greenberg, M. (1996). *Test of Variables of Attention (TOVA-TOVA-A)*. Los Alamitos, CA: U.A.D.
- Gronwald, D. y Sampson, H. (1974). *The psychological effects of concussion*. Auckland, New Zeland: Auckland University Press.
- Hagmann P, Cammoun L, Gigandet X, Meuli R, Honey CJ, et al. (2008) Mapping the Structural Core of Human Cerebral Cortex. *PLoS Biol*, 6(7): 1479-1493.
- Kollins, S. (2009). Genética, neurobiología y neurofarmacología del trastorno por déficit atencional e hiperactividad (TDAH). *Revista de Toxicomanías*, 55, 19-28.
- Loro, M., Quintero, J., García, N., Jiménez, B., Pando, F., Varela, P., Campos, J. y Correas, J. (2009). Actualización en el tratamiento del trastorno por déficit atencional/hiperactividad. *Revista de Neurología*, 49(5), 257-264.
- Maureira, F. (2014). *Principios de neuroeducación física*. Madrid: Editorial Académica Española.
- Mediavilla, C. (2003). Neurobiología del trastorno de hiperactividad. *Revista de Neurología*, 36(6), 555-565.
- Mort, D., Malhotra, P., Mannan, S., Rorden, C., Pambakian, A., Husain, K. y Husain, M. (2003). The anatomy of visual Neglect. *Brain*, 126, 1986-1997.
- Muñoz, J., Palau, M., Salvadó, V. y Valls, A. (2006). Neurobiología del TDAH. *Acta Neurológica Colombiana*, 22, 184-189.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.
- Reitan, R. (1958) validity of the trail making test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8(3), 271-276.
- Rodríguez, M., Triviño, M., Ruiz, R. y Arnedo, M. (2012). Mutismo acinético: revisión, propuesta de protocolo neuropsicológico y aplicación en un caso. *Anales de Psicología*, 28(3), 834-841.
- Ruiz, M., Mateos, V., Suarez, H. y Villaverde, P. (2006). *Síndrome confusional agudo*. Asturias: Hospital Universitario Central de Asturias.

- Salazar, E. (2007). *Rehabilitación cognitiva en heminegligencia a través de estimulación eléctrica contralateral*. Trabajo de investigación tutelada. Departamento Psicología Experimental y Fisiología del Comportamiento, Universidad de Granada, España.
- Schretlen, D. (1996). *BTA. Brief Test of Attention. Professional Manual*. Odessa: PAR, Psychological Assessment Resources, Inc.
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J., Greenstein, D., et al. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci USA*, *104*, 19649-19654.
- Smith, A. (1973). *Symbol digit modalities test manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- The MTA Cooperative Group (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry*, *56*, 1073-86.
- Thurstone, L. y Yela, M. (1979). *Percepción de diferencias (caras)*. Madrid: TEA.
- Wang G., Volkow, N., Wigal, T., Kollins, S., Newcorn, J., Telang, F., et al. (2013) Long-Term Stimulant Treatment Affects Brain Dopamine Transporter Level in Patients with Attention Deficit Hyperactive Disorder. *PLoS ONE* *8*(5), 1-6.

CAPITULO 7

NEUROPSICOBIOLOGÍA DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

Los lóbulos frontales son las estructuras cerebrales más recientes filogenéticamente cuyas funciones son la planificación, regulación y control de los procesos psicológicos (Luria, 1986). Este conjunto de funciones permite asociar ideas simples y combinarlas para resolver problemas complejos, optimizando los procesos cognitivos orientado a la planificación de procesos, estrategias para lograr objetivos y las aptitudes para llevar a cabo esas actividades de una forma eficaz. Ese conjunto de actividades recibe el nombre de **funciones ejecutivas** o control ejecutivo (Tirapu y Muñoz, 2005).

Luria propuso la existencia de tres unidades funcionales cerebrales: a) alerta-motivación que subyace en el sistema límbico y reticular; b) recepción, procesamiento y almacenamiento de la información en áreas corticales; c) programación, control y verificación que depende de la corteza prefrontal, siendo esto una actividad ejecutiva del cerebro (Ardila y Ostrosky, 2008)

Lezak en 1983 fue el primero en utilizar el concepto de funciones ejecutivas (FE) para diferenciarlas de funciones cognitivas (Ardila y Ostrosky, 2008). Además de la planificación, regulación y control, otras habilidades que se incluyen dentro de las FE son la anticipación de consecuencias, la flexibilidad mental e incluso la moralidad, ética y autoconciencia (Ardila y Surloff, 2007).

7.1 Neuroanatomía de las funciones ejecutivas

Las FE poseen su base fundamental en los lóbulos frontales, los cuales se dividen en tres regiones: a) corteza frontal dorsolateral, que incluye a la corteza motora, la corteza premotora, la corteza prefrontal dorsolateral y corteza prefrontal anterolateral; b) corteza orbitofrontal; c) corteza frontomedial.

En la corteza frontal dorsolateral (Fig. 7.1), la corteza motora y promotora se encargan de la planificación, organización y ejecución de los movimientos voluntarios. La corteza prefrontal dorsolateral se relacionada con la memoria de trabajo, fluidez verbal, solución de problemas complejos, flexibilidad mental, estrategias de trabajo, secuenciación, etc. y la región prefrontal anterolateral se

relacionada con la auto-evaluación, el control de actividades, la cognición social y el auto-conocimiento (Flores-Lazaro y Ostrosky, 2008).

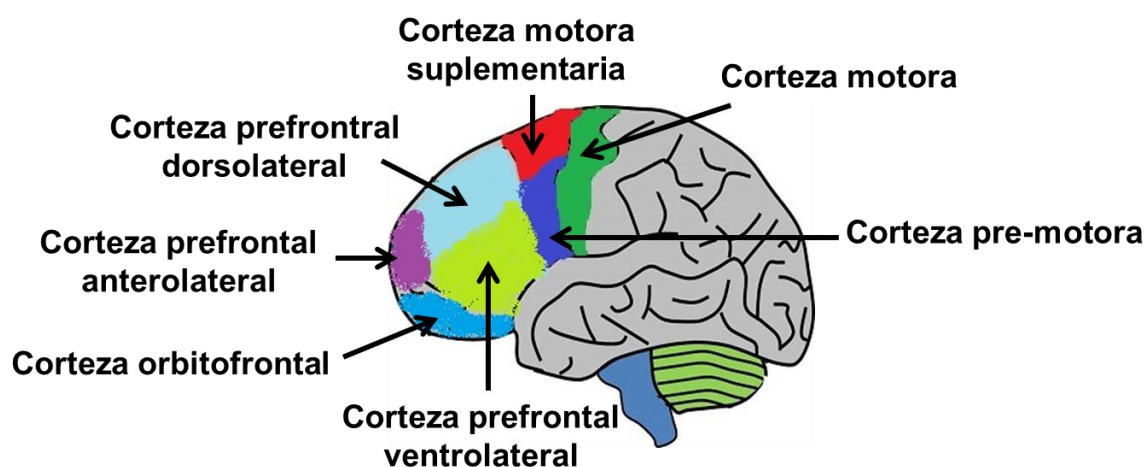


Figura 7.1 Divisiones de la corteza frontal.

La corteza orbitofrontal se relaciona con el sistema límbico, procesando y regulando las emociones. También se relaciona con el ajuste de patrones de conducta en base a cambios repentinos en el ambiente y toma de decisiones basado en riesgo-beneficio, sobre todo ante situaciones inciertas (Flores-Lazaro y Ostrosky, 2008).

Finalmente, la corteza frontomedial (Fig. 7.2) se relaciona con inhibición, solución de problemas en conflicto, regulación de la atención, de la agresión y de los estados motivacionales. Esta región incluye la corteza ínfero-medial, relacionada con las respuestas viscerales y reacciones motoras y la corteza supero-medial, relacionada con procesos cognitivos (Flores-Lazaro y Ostrosky, 2008).

Las actividades de la corteza prefrontal son posibles de clasificar en dos grupos: a) **funciones ejecutivas metacognitivas**, que corresponden a la resolución de problemas, inhibición, planeación, memoria de trabajo, etc.; b) **funciones ejecutivas emocionales**, que corresponden a la expresión y control de las conductas instintivas y emocionales (Ardila, 2013).

Existen notorias diferencias en la intervención de la corteza prefrontal (CPF) del hemisferio derecho e izquierdo, en relación de las FE. La CPF del hemisferio izquierdo está asociada a los procesos de planeación, flexibilidad mental, fluidez verbal, memoria de trabajo, secuencias inversas, establecimiento de rutinas, etc., en tanto, la CPF del hemisferio derecho se asocia a la construcción y diseño de objetos y figuras, memoria de trabajo para material visual, la cognición social, detección y procesamiento de situaciones nuevas, etc. (Flores-Lazaro y Ostrosky, 2008).

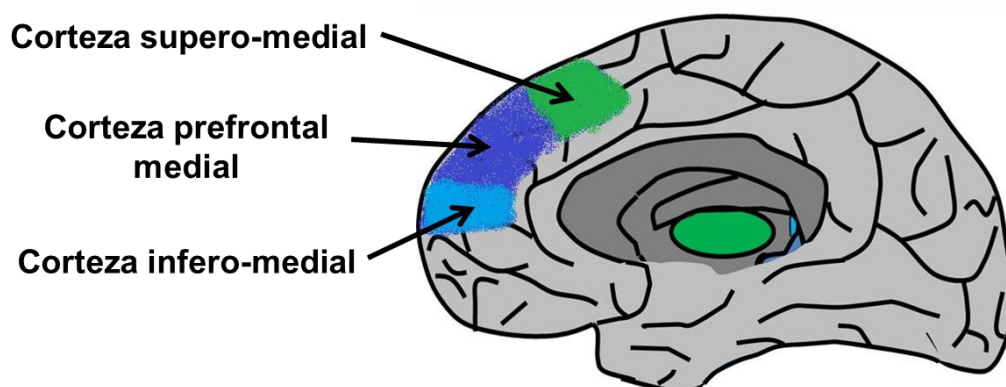


Figura 7.2 Divisiones de la corteza frontomedial.

7.2 Habilidades que conforman las funciones ejecutivas

Las FE corresponden a un conjunto de habilidades metacognitivas y emocionales entre las que se encuentran:

- a) **Planificación:** corresponde a la capacidad de integrar, secuenciar y desarrollar pasos intermedios para lograr metas a corto, mediano y largo plazo (Flores-Lazaro y Ostrosky, 2008). En este ámbito se incluye la capacidad de formular hipótesis, realizar cálculos y estimaciones cognitivas y generar estrategias para la resolución de problemas (Lopera, 2008). Esta habilidad surge cerca de los 4 y mejora hacia los 8 años, continuando su evolución en edades posteriores (Lozano y Ostrosky, 2011).
- b) **Control inhibitorio:** corresponde a la capacidad de retrasar la tendencia natural de generar respuestas impulsivas, por lo cual regula la conducta mediante el control de las respuestas al entorno (Flores-Lazaro y Ostrosky, 2008). Este se divide en tres tipos: control de espera, control de impulso e inhibición de la interferencia. Este último es definido como la capacidad de inhibir la tendencia automática de responder y por lo tanto, controlar la respuesta frente a estímulos en conflicto (Grodzinski y Diamond, 1992). La inhibición de impulsos es fundamental para garantizar el cumplimiento de los objetivos, ya que muchas veces resulta necesario suprimir una respuesta que entregue gratificación inmediata, en pos de acciones que entreguen mejores resultados a largo plazo. Para Lozano y Ostrosky (2011) entre los 3 y 4 años se presentan serias dificultades para estas actividades, situación que mejora hacia los 6 años.

- c) Flexibilidad mental:** corresponde a la capacidad de cambiar un esquema de acción cuando los resultados no son positivos, incluyendo la selección de nuevas estrategias de trabajo (Flores-Lazaro y Ostrosky, 2008). Esta habilidad es fundamental en los procesos de análisis y verificación de la ejecución de planes de acción, ya que permite retroceder, corregir, cambiar el rumbo de planes en base a los resultados actuales, etc. (Lopera, 2008). Entre los 3 y 5 años se produce una gran mejoría de esta actividad, lo que permite al niño el uso de reglas (Lozano y Ostrosky, 2011).
- d) Fluidez verbal y de diseño:** corresponde a la capacidad de producir elementos específicos en un tiempo eficiente, también incluye la velocidad y precisión en la búsqueda de información (Flores-Lazaro y Ostrosky, 2008). En la fluidez verbal interfiere funciones lingüísticas, memoria, atención sostenida, estrategias de búsqueda, etc., estando asociadas a la corteza prefrontal izquierda. En tanto, la fluidez de diseño (dibujos y figuras) implica la programación visomotora, requiere de flexibilidad, planificación, inhibición y monitorización, estando asociada a la actividad prefrontal derecha (Baldo et al., 2001 citado en Acosta et al., 2014).
- e) Memoria de trabajo:** corresponde a la capacidad de mantener la información en forma activa, por un período breve de tiempo para su utilización en la resolución de problemas (Flores-Lazaro y Ostrosky, 2008). Esta habilidad se estudiará en detalle en el capítulo 8.

7.3 Evaluación de las funciones ejecutivas

A continuación se presenta una lista de algunas pruebas y test para medir los diferentes componentes de las funciones ejecutivas:

- **Planificación:**
 - Torre de Hanoi (1883)
 - Torre de Londres (1982).
 - Torre de Toronto (1995).
 - Laberintos de Porteus (1914).
 - Laberintos del Wisc III (1994).
 - Mapa del Zoo (1996)
- **Control inhibitorio:**
 - Test de Stroop (1935)
 - Paradigma Go-no Go (1986)
 - Test de Hayling (1997)
 - Test de emparejamiento de figuras familiares (1965)

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- Test de emparejamiento de imágenes (1999)
- Escala Magallanes de impulsividad computarizada (2001)
- **Flexibilidad mental:**
 - Test de clasificación de cartas de Wisconsin (1948)
 - Tarea de apuesta de Iowa (1994)
- **Fluidez verbal y de diseño:**
 - Test de fluidez semántica de McCarthy (1988)
 - Test de fluidez semántica del L2MA (1997)
 - Test de fluidez semántica del NEPSY (1998)
 - Test de fluidez fonológica de Spreen-Benton (1969)
 - Test de fluidez de diseño de Jones-Gotman y Milner (1990)
 - Test de fluidez de diseño de Korkman et al. (1998)
 - Test de fluidez de diseño de Ruff et al. (1987)

Torre de Hanoi (1883)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 8 hasta 90 años
- **Duración:** Sin tiempo.
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la capacidad de planificación en resolución de problemas.
- **Materiales:** Torre de Hanoi, planilla de anotación y cronómetro.
- **Instrucciones:**
 - Se le entrega al paciente la torre de Hanoi que consiste en una barra con 3 ejes y una variedad de discos de diferentes diámetros (desde 3 hasta 9 discos) que se insertan en los ejes.

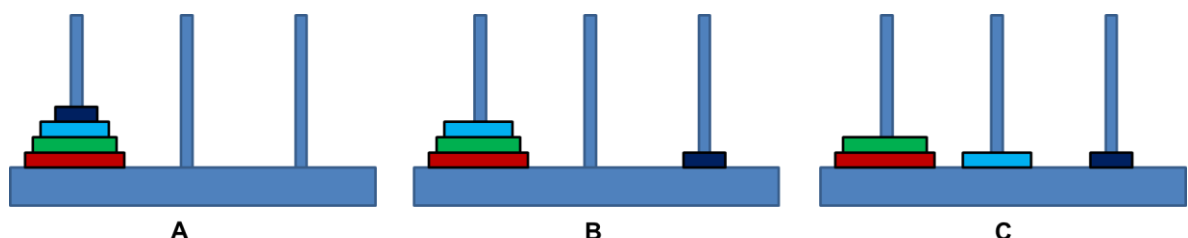


Figura 7.3 Torre de Hanoi. En la figura A se muestra la posición inicial de los discos. En la figura B y C se aprecian los primeros movimientos. El objetivo es llevar todos los discos al eje derecho dejándolos en el mismo orden que al inicio.

- Se le explica al evaluado que la tarea consiste en cambiar la configuración de los discos desde una posición A hasta una posición B utilizando la menor cantidad de movimientos posibles.
- Para la ejecución de la prueba existe tres reglas: a) un disco grande no puede colocarse sobre un disco más pequeño; b) solo se puede mover un disco a la vez; c) los discos deben estar en alguno de los ejes (no se pueden dejar en la mesa, en la mano, etc.).
- Se evalúa la cantidad de movimientos realizados para lograr el objetivo. Adicionalmente es posible evaluar el tiempo en realizar la prueba.

Torre de Londres de Shallice (1982)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 8 hasta 90 años
- **Duración:** 10-15 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la capacidad de planificación en resolución de problemas.
- **Materiales:** 2 torres de Londres, protocolo de registro y cronómetro.
- **Instrucciones:**
 - Se le entrega al paciente la torre de Londres que consiste en una barra con 3 ejes y tres esferas del mismo tamaño (una de color roja, otra azul y otra verde). En el eje 1 o izquierdo caben 3 esferas, en el eje 2 o centro caben 2 esferas y en el eje 3 o derecho cabe 1 esfera.
 - Se le explica al evaluado que la tarea consiste en mover las esferas desde una posición inicial (que es la misma para cada problema) hasta una posición final en un número determinado de movimientos.
 - Las reglas son las siguientes: a) solo se debe mover una esfera a la vez; b) se prohíbe colocar más esferas de las que puede contener un eje.
 - La dificultad de los problemas (posiciones finales de las esferas) se presentan en forma progresiva.
 - El paciente cuenta con un intento para cada problema.
 - Se evalúa el número de movimientos para resolver cada problema (restando al número de movimientos realizados el número mínimo de movimientos necesarios para resolver el problema), la violación de las reglas a y b, violación del tiempo (cuando el evaluado tarda más de un minuto en resolver uno de los problemas), se registra el tiempo de inicio (desde que se explica el problema hasta que el evaluado comienza la prueba), el tiempo de ejecución y la suma de ambos.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

Para el problema 1, 2 y 3 se requieren 3 movimientos, para el problema 4 se requieren 4 movimientos, para el problema 5 se requieren 5 movimientos, para el problema 6 y 7 se requieren 6 movimientos, para el problema 8, 9 y 10 se requieren 7 movimientos.

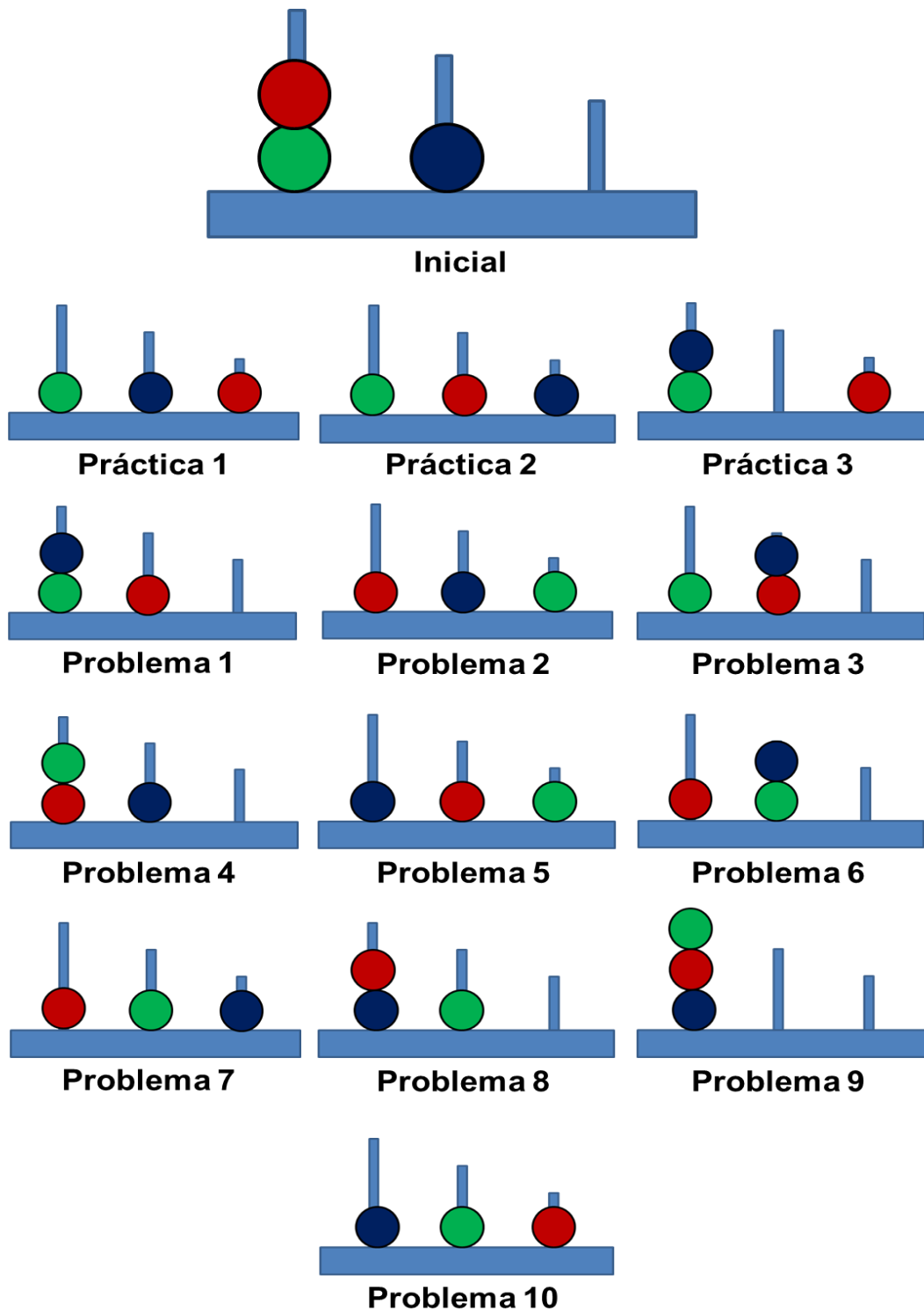


Figura 7.4 Torre de Londres.

Laberintos de Porteus (1914, 1959)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 3 hasta 80 años
- **Duración:** 25 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa el control de impulsos y planificación de la ejecución motriz.
- **Materiales:** 10 láminas de laberintos, lápiz y cronómetro.
- **Instrucciones:**
 - Se le entrega al paciente el primer laberinto y se le indica que debe conectar la entrada con la salida del laberinto en el menor tiempo posible, respetando las siguientes reglas: a) no debe tocar las paredes del laberinto con el trazo del lápiz; b) si entra a un callejón sin salida no puede devolverse, sino que se le entregará una nueva copia del laberinto; c) no debe levantar el lápiz de la hoja; d) no debe trazar el camino con el dedo a modo de ensayo.
 - Una vez finalizado el primer laberinto se le entrega el siguiente y así hasta completar los 10.
 - La dificultad de los laberintos es creciente.
 - En los primeros 7 laberintos el paciente tiene 2 oportunidades de resolución, en tanto, en los laberintos 8, 9 y 10 tiene 4 oportunidades de resolución. Cuando el evaluado falla en las oportunidades de resolución se registra un *fracaso de afrontamiento*. Cuando realiza dos fracasos de afrontamiento consecutivo se suspende la ejecución de la prueba.
 - Se evalúa la finalización del laberinto con 1 punto si lo hace en la primera oportunidad y 0,5 en la segunda oportunidad en los primeros 7 laberintos. En los tres finales la puntuación será de 1 punto en la primera oportunidad, 0,75 en la segunda, 0,5 en la tercera y 0,25 en la cuarta. Cuando se produce un fracaso de afrontamiento se evalúa con 0 puntos.

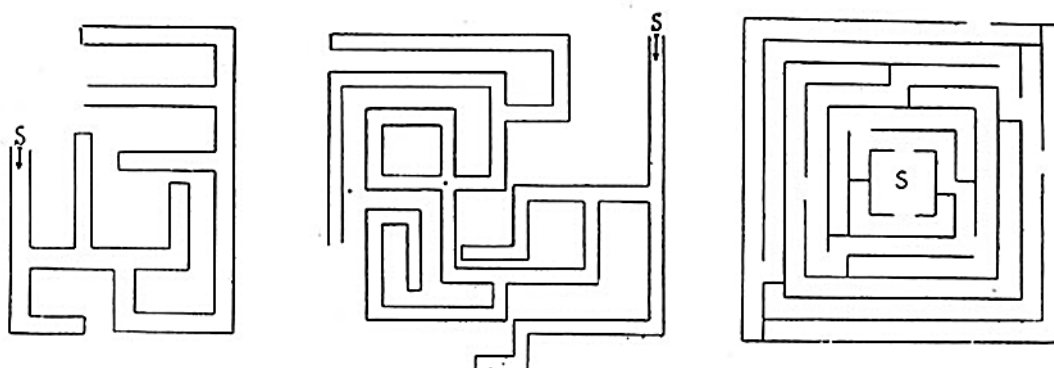


Figura 7.5 Algunos ejemplos de laberintos de Porteus.

Test de Stroop (1935)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 7 hasta 70 años
- **Duración:** 5-10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la inhibición de la interferencia.
- **Materiales:** 3 láminas del test de Stroop, protocolo de registro y cronómetro.
- **Instrucciones:**
 - Se le entrega al paciente la primera lámina que consta de 100 nombres de colores escritos en tinta negra, ordenados en 5 columnas. Se le explica que debe leer la mayor cantidad de colores en 45 segundos.
 - Posteriormente, se le entrega al paciente la segunda lámina que consta de 100 símbolos (XXXX) en diversos colores y se le explica que debe nombrar la mayor cantidad de colores de los símbolos en 45 segundos.
 - Finalmente, se le entrega al paciente la tercera lámina que consta de 100 nombres de colores escritos en tinta de distinto color y se le explica que debe nombrar los colores de la tinta con que están escritas las palabras en 45 segundos.
 - Se evalúa la cantidad de respuestas correctas en 45 segundos, la cantidad de errores corregidos por el mismo paciente y la cantidad de errores que fueron corregidos por el evaluador.

Lámina 1

VERDE	AZUL	ROJO
ROJO	ROJO	AZUL
AMARILLO	VERDE	AMARILLO
AZUL	AMARILLO	VERDE
VERDE	ROJO	AZUL

Lámina 2

XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX
XXXX	XXXX	XXXX

Lámina 3

AMARILLO	ROJO	VERDE
VERDE	VERDE	ROJO
AZUL	AMARILLO	AZUL
ROJO	AZUL	AMARILLO
AMARILLO	VERDE	ROJO

Figura 7.6 Ejemplos de las láminas 1, 2 y 3 del test de Stroop.

Test de clasificación de cartas de Wisconsin de Grant y Berg (1948)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** sin tiempo
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa el razonamiento abstracto y la habilidad de cambiar estrategias cognitivas en base a la modificación del entorno.
- **Materiales:** 2 mazos de cartas y protocolo de registro.
- **Instrucciones:**
 - Se colocan frente al paciente 4 cartas alineadas horizontalmente. Se le entregan dos mazos con 64 cartas cada uno (las cartas poseen 3 categorías: forma, color y número) y se le explica que debe emparejar cada carta con las 4 iniciales, sin explicar el criterio de emparejamiento.
 - El examinador proporciona una retroalimentación verbal cada vez que el paciente realiza un emparejamiento (*correcto-incorrecto*).
 - El criterio de emparejamiento (forma, color o número) cambia cuando el paciente realiza 10 respuestas consecutivas correctas. Entonces el examinador comienza a decir *incorrecto* cuando continúa con la estrategia anterior. Cuando la respuesta sea incorrecta, se debe dejar la carta donde se emparejo y continuar con la carta siguiente.
 - La primera categoría es el color, por lo tanto, cuando el paciente empareja las tarjetas por color se le responde *correcto*, cuando las empareje en base a otro criterio se le responde *incorrecto*.
 - Cuando el evaluado haya emparejado por color 10 cartas en forma consecutiva, sin hacer ningún comentario se cambia la clasificación a forma. Este emparejamiento se mantiene hasta que el paciente fue a acertar 10 respuestas seguidas.
 - Ahora se cambia de forma a número y se sigue el mismo protocolo.
 - Tras esto se vuelve a la categoría color, luego, forma y número.
 - La prueba finaliza cuando se completan las 6 categorías o se acaben las cartas.
 - Se evalúa el número de categorías completadas (10 emparejamientos consecutivos es una categoría) que varía entre 0 y 6 (en menores de 60 años el puntaje debería ser de 6 categorías y en mayores de 60 el evaluado debería alcanzar 3 o más categorías). También se registra el porcentaje de errores perseverativos (veces que continúa con la misma estrategia cuando se le dice que es *incorrecto*) en base al total de ensayos realizados, por ejemplo, si el paciente completo la prueba con 100 cartas y tuvo 10 errores de perseveración su porcentaje será de 10% (puntuaciones de 12% o menos se considera normal).

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

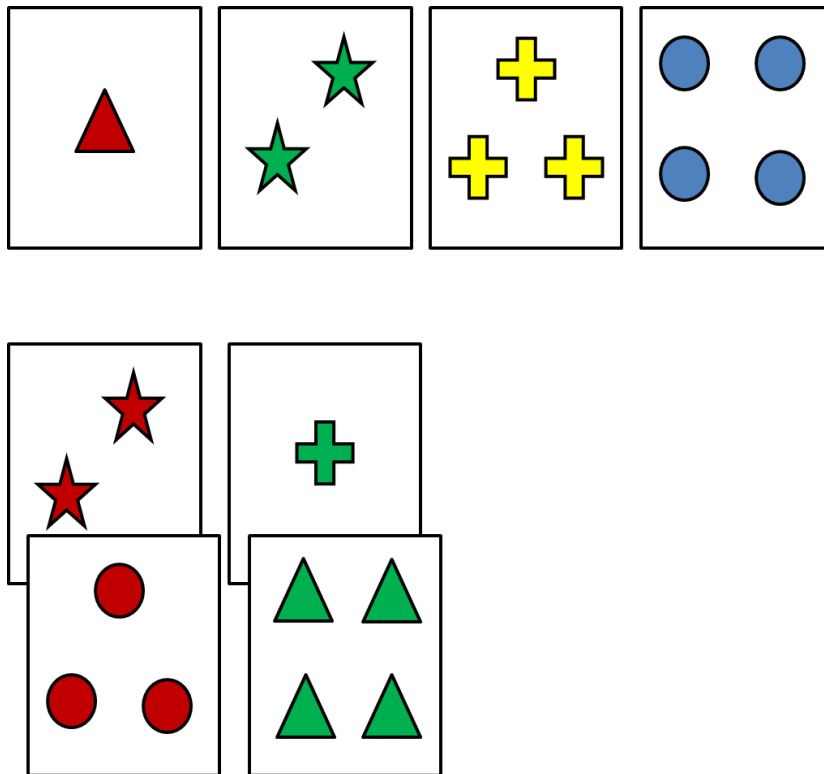


Figura 7.7 Test de clasificación de cartas de Wisconsin.

Test de emparejamiento de figuras familiares de Kagan (1965)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 12 años
- **Duración:** Sin tiempo
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa impulsividad/reflexividad
- **Materiales:** 12 hojas con figuras, lápiz, protocolo de registro y cronómetro.
- **Instrucciones:**
 - Se le entrega una hoja al paciente en la cual se observa una figura de una persona, animal u objeto y seis figuras alternativas muy parecidas. Se le explica que debe indicar cuál de las figuras es exactamente igual al modelo.
 - Las primeras dos hojas son de práctica y luego comienzan las 12 figuras evaluadas.
 - Hay sólo una respuesta correcta por hoja.
 - No hay límite de tiempo para contestar.
 - El evaluado siempre debe tener a la vista el modelo y las seis opciones y el evaluador debe indicar si es correcta o incorrecta cada elección.

- Se evalúa el tiempo que demora el evaluado en dar la primera respuesta (sea correcta o no) denominado *latencia* y el número de errores.
- Los evaluados son clasificados en alguno de los cuatro siguientes grupos:
a) Impulsivos (errores por encima de la mediana y latencia por debajo de la mediana);
b) Rápidos-exactos (errores por debajo de la mediana y latencia por debajo de la mediana);
c) Lentos-inexactos (errores por encima de la mediana y latencia por encima de la mediana);
d) Reflexivos (errores por debajo de la mediana y latencia por encima de la mediana).

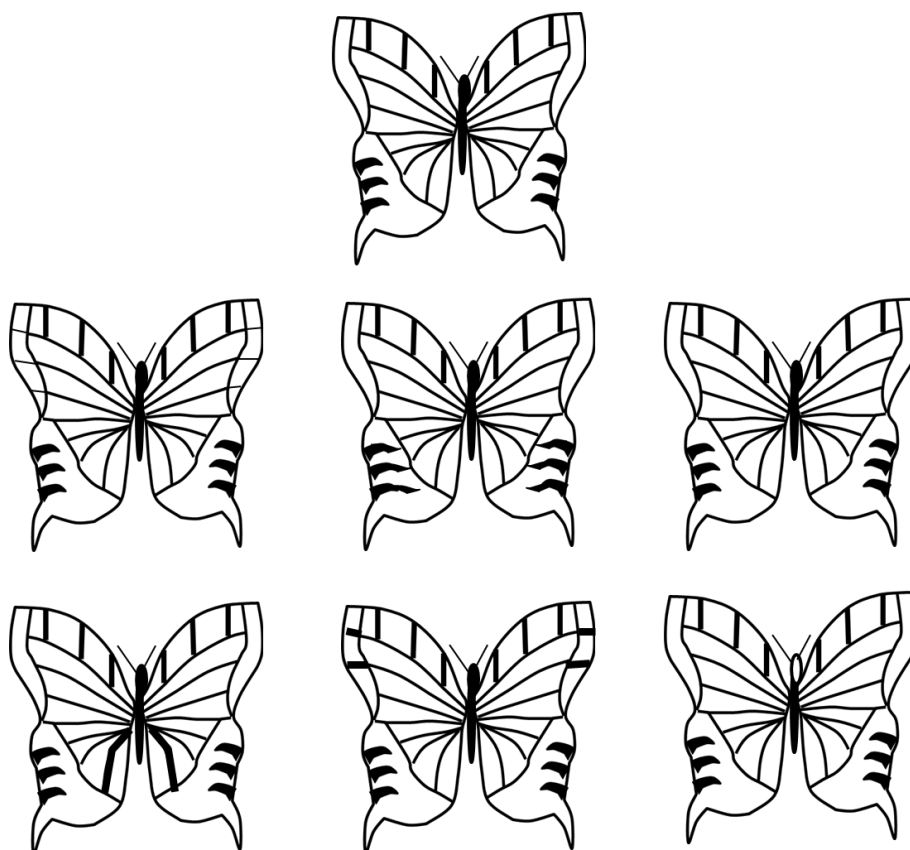


Figura 7.8 Ejemplo de figuras en un test de emparejamiento.

Test de fluidez semántica del NEPSY de Korkman et al. (1998)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 5 hasta 12 años
- **Duración:** Un minuto
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la fluidez semántica
- **Materiales:** protocolo de registro y cronómetro.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- **Instrucciones:**
 - Se le indica al evaluado que debe nombrar en un minuto todos los nombres que pueda de animales y cosas para comer y beber.
 - Se advierte al evaluado, antes de comenzar la prueba, que los nombres propios, siglas, marcas comerciales y palabras derivadas no se consideran respuestas válidas.

Test de fluidez fonológica de Spreen-Benton (1969)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 7 hasta 12 años
- **Duración:** Un minuto
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la fluidez fonológica
- **Materiales:** protocolo de registro y cronómetro.
- **Instrucciones:**
 - Se le indica al evaluado que debe nombrar en un minuto todas las palabras que pueda que comiencen con las letras *t*, *m* y *d*.
 - Se advierte al evaluado, antes de comenzar la prueba, que las palabras como nombres propios, siglas, marcas comerciales y palabras derivadas no se consideran respuestas válidas.

Test de fluidez de diseños de Ruff et al. (1987)

- **Aplicación:** Individual y colectivo
- **Ámbito de aplicación:** Desde 5 hasta 89 años
- **Duración:** 1 minutos por planilla
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la habilidad visoconstruccional, la flexibilidad cognoscitiva y la velocidad de respuesta.
- **Materiales:** planillas de ejecución, protocolo de registro y cronómetro.
- **Instrucciones:**
 - Se le entrega la primera planilla al paciente que consta de 15 cuadros con 5 puntos al interior de cada uno (con el mismo patrón) y se le indica que debe unir los puntos formando figuras que no se repitan. Se le aclara que sólo puede formar una figura con los 5 puntos dentro de cada cuadro, sin unir puntos de cuadros diferentes.
 - La segunda y tercer planilla posee la misma estructura solo que además poseen elementos distractores como rombos y líneas. El objetivo es el

mismo (no pueden utilizar los elementos distractores para formar la figura).

- La cuarta y quinta planilla contiene una variación del patrón original de los puntos. El objetivo es el mismo anterior.
- Se evalúa la cantidad de figuras correctas, figuras erradas y errores perseverativos (cuando se repite el diseño dibujado).

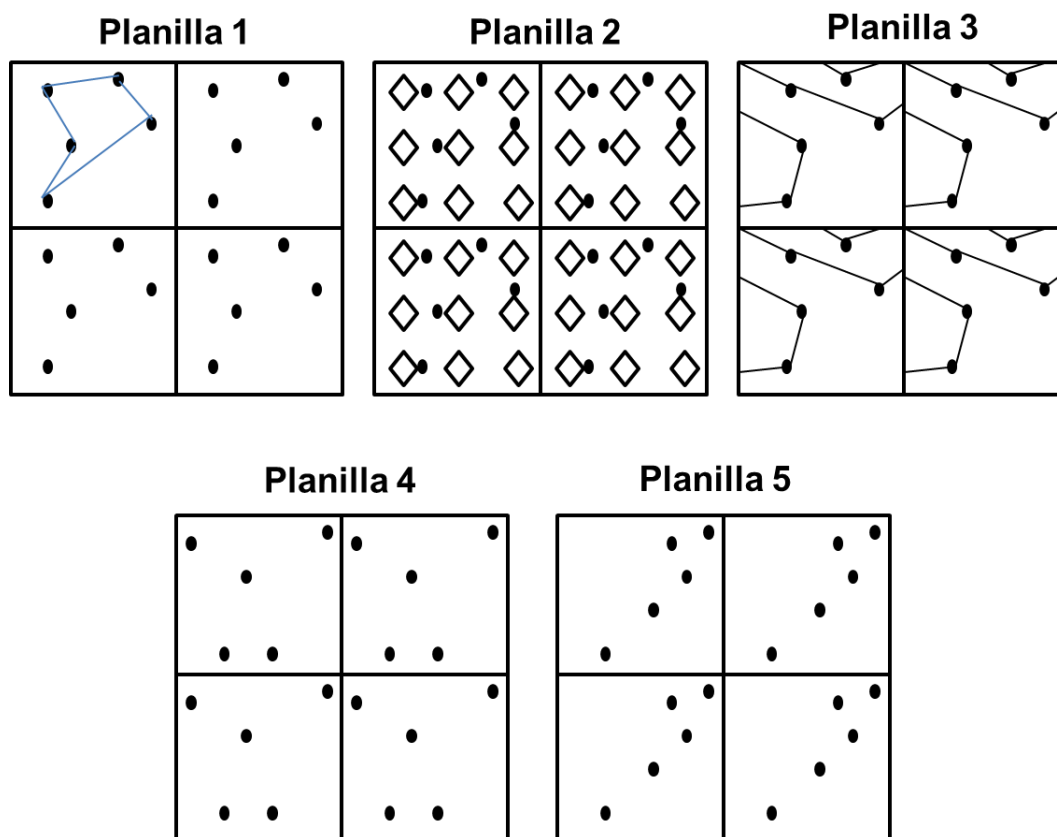


Figura 7.9 Algunos ejemplos de planillas del test de fluidez de diseños de Ruff.

Test de Hayling de Burgués y Shallice (1997)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 9 hasta 89 años
- **Duración:** 5 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la iniciación y supresión verbal, ambas capacidades relacionadas con el control de impulsos.
- **Materiales:** protocolo de registro y cronómetro.
- **Instrucciones:**

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- En la primera parte, se presentan 15 oraciones al paciente, las cuales debe completar de manera coherente (respuesta de iniciación).
- Se evalúa el tiempo que tarda en dar la respuesta.
- En la segunda parte, se presentan 15 oraciones que el paciente debe completar con palabras que no se relacionen con el sentido lógico de la frase (respuesta de supresión).
- Se evalúa el tiempo que tarda en dar la respuesta y el número de respuestas no coherentes con las oraciones.
- Para asignar puntajes al tipo de respuesta de la segunda parte se utiliza la siguiente escala (Abusamra, Miranda y Ferreres, 2006):
 - a) palabra que completa normalmente la oración.
 - b) palabra contraria a la que completa la oración.
 - c) palabra ligada al sujeto o verbo.
 - d) palabra ligada a la palabra que completa la oración.
 - e) palabra vagamente ligada al sentido de la oración.
 - f) palabra que no tiene ninguna relación con la oración, pero que es visible por el sujeto.
 - g) palabra que no tiene ninguna relación con la oración, pero que ha sido una respuesta previa en otra oración.
 - h) palabra que refiere a un objeto presente y tiene relación con alguna palabra usada previamente en otra oración.
 - i) palabra que es correcta (no es coherente con la oración, no se repite y no corresponde a un objeto del lugar).La puntuación es de 3 puntos en el caso *a*, de 1 punto en el caso *b, c, d, e* y de 0 puntos en el caso *f, g, h, i*.

Test de Hayling versión en español (Abusamra, Miranda y Ferreres, 2007)

Parte A: completado normal

Ejemplos: a) *Untó las tostadas con...*

b) *Las tasas de criminalidad aumentaron este...*

- 1) Juan saludó a Laura con un...
- 2) Caminamos un par de...
- 3) El bebé no paró de llorar en toda la...
- 4) Tres personas han resultado gravemente heridas en un...
- 5) A la mayoría de los gatos les gusta tomar...
- 6) El tenista logró el torneo más importante de su...
- 7) La torta fue puesta en la...
- 8) Cada mañana, María lleva a su hijo a la...
- 9) ¿Qué debe hacer el gobierno para detener la...?
- 10) Este año se infectaron casi dos millones de...

- 11) El huracán destruyó cinco...
- 12) Toda la ciudad se había reunido para ver al gobernador dar un...
- 13) Cerró las ventanas para que no entraran...
- 14) Corrieron para alcanzar el...
- 15) Los docentes de todo el país dieron su...

Parte B: completado anormal

Ejemplos: a) *Juan guardó los bombones en la...*
b) *Sonrió con calidez y me tendió la...*

- 1) Su trabajo es sencillo la mayor parte del...
- 2) El árbitro dio por finalizado el...
- 3) En el primer renglón escriba su...
- 4) El capitán quiso hundirse con su...
- 5) El médico le diagnosticó una grave...
- 6) Era una obra pensada para los...
- 7) Las veredas se habían llenado de...
- 8) La mayoría de los tiburones atacan cerca de la...
- 9) El martes, la ciudad se quedó sin...
- 10) Colgó el cuadro en la mejor...
- 11) Muchos hombres se encuentran sin...
- 12) El perro persiguió por toda la casa a nuestro...
- 13) Llamó por teléfono al hermano de su...
- 14) Solo algunos pasaron el...
- 15) La renuncia del ministro sorprendió a todos sus...

7.4 Trastornos de las funciones ejecutivas

El caso de Phineas Gage es el ejemplo clásico de lesión del lóbulo prefrontal y la alteración de funciones ejecutivas. En 1848 Gage era capataz en la construcción de la vía de ferrocarril en Vermont, que sufrió un grave accidente cuando una explosión lanzó una barra de metal de 1,1 metros de longitud y 3,2 cms de diámetro, la cual le atravesó el cráneo, entrando bajo la mejilla izquierda, pasando por detrás del ojo izquierdo y saliendo por la parte superior de la cabeza (Fig. 7.10). Gage sobrevivió y tras dos meses fue dado de alta por el médico Harlow, sin embargo, su conducta cambió, volviéndose irregular, impaciente, blasfemo, irreverente, incapaz de generar planes futuros, agresivo, etc. (Harlow, 1868).

Este es el primer caso documentado que muestra los efectos de las lesiones de los lóbulos frontales sobre la personalidad, emociones, funciones ejecutivas y relaciones sociales.

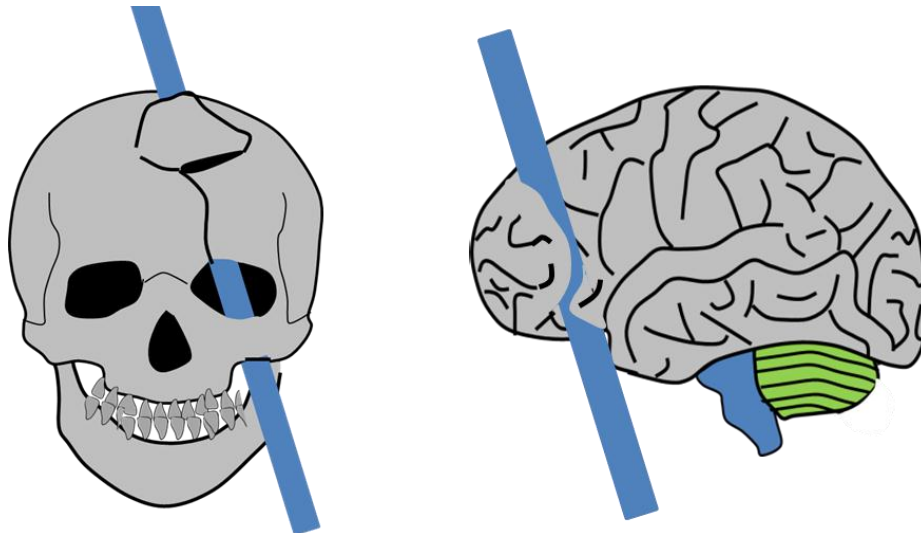


Figura 7.10 Caso de Phineas Gage. En la imagen izquierda se aprecia la trayectoria de la barra en relación al cráneo. En la imagen derecha se observan las zonas del cerebro dañadas por el accidente.

7.4.1 Síndrome prefrontal dorsolateral

Este síndrome conocido como **síndrome disejecutivo** se caracteriza por deterioro de la atención, bajo control de inhibición de interferencia, déficit en la memoria de trabajo, bajo nivel de planificación y problemas temporales de la conducta (Delgado y Etchepareborda, 2013). También se ha asociado a la incapacidad de generar nuevas hipótesis, dificultad para la resolución de problemas complejos, pérdida de flexibilidad cognitiva, tendencia a la perseveración, disminución de la fluidez verbal, pérdida de estrategias para realizar nuevos aprendizajes, problemas para iniciar la programación motora y problemas para ejecutar movimientos alternos (Ardila, 2013).

El síndrome disejecutivo se produce por lesión en cualquier región del circuito dorsolateral, pero sobre todo por problemas en las áreas 9 y 10 de Brodmann. La alteración de la función ejecutiva impide al paciente llevar a cabo una conducta o la solución de un problema con éxito. Una característica llamativa es que los pacientes parecen apáticos, lentos, inatentos, distraídos, carecen de curiosidad, etc., además los sujetos con lesiones del hemisferio izquierdo tienden a presentar depresión (Gómez, 2000).

Pruebas y exámenes:

Se realizan anamnesis, observación de comportamiento, sobre todo RM, PET, etc. para confirmar daño de la corteza prefrontal.

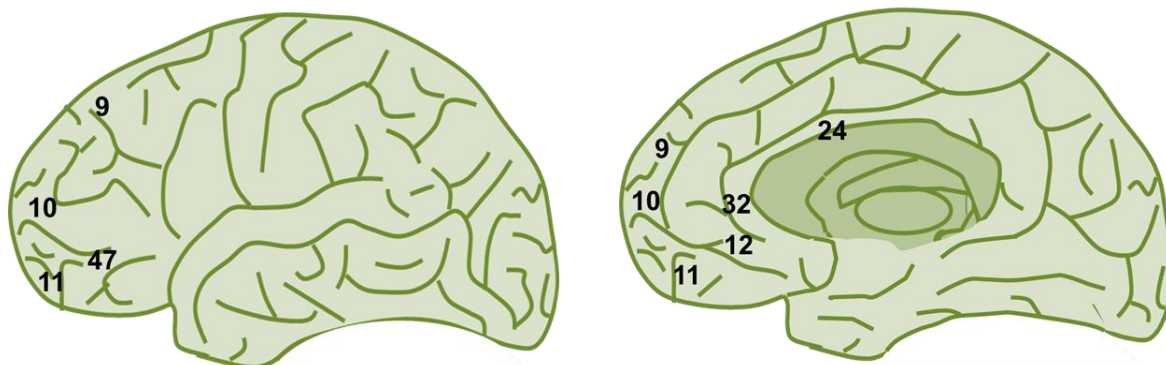


Figura 7.11 Áreas de Brodmann implicadas en los diversos síndromes prefrontales.

Pruebas neuropsicológicas (Delgado y Etchepareborda, 2013):

- Evaluaciones de la flexibilidad cognitiva con pruebas como **el test de clasificación de cartas de Wisconsin** (1948).
- Evaluación de la capacidad de planificación con tests como la **torre de Hanoi** (1883).
- Evaluación de la atención sostenida y procesamiento de la información con pruebas como el **test de cancelación de símbolos y dígitos** de Smith (1973).
- Evaluación de la capacidad de organización y planificación de estrategias para la resolución de problemas y la capacidad visoconstructiva con pruebas como la **figura compleja de Rey-Osterrieth** (1941).
- Evaluación de la atención dividida con test como la **prueba de trazo** de Reitan (1958).
- Evaluación de la fluidez verbal semántica y fonológica con pruebas como el **test de fluidez semántica del NEPSY** (1998) y el **test de fluidez fonológica de Spreen-Benton** (1969).
- Evaluación de diversos aspectos de la memoria.

Tratamiento:

El tratamiento farmacológico con dopamina, estimulantes, antidepresivos tricíclicos y antagonistas alfa-adrenérgicos no presentan buenos resultados (Gómez, 2000). Los programas de rehabilitación parecen ser más eficientes, como el de Sohlberg y Mateer (1989) que trabaja sobre tres áreas: a) selección y ejecución de planes cognitivos (establecer planes para la resolución de problemas, establecer objetivos, aumentar la velocidad de ejecución, etc.); b) control del tiempo (crear horarios, establecer tiempos para la ejecución de planes, controlar los tiempos establecidos para desarrollar acciones, etc.); c)

autorregulación conductual (conocimiento de la conducta propia y de otros, controlar impulsos, aumentar la reflexión, etc.).

7.4.2 Síndrome prefrontal orbitofrontal

Este síndrome se caracteriza por una conducta desinhibida, impulsividad y conducta antisocial. Estos pacientes poseen escaso control inhibitorio, pueden ser hiperactivos, desorganizados, con déficit de atención, con poca preocupación de las consecuencias de sus acciones (Delgado y Etchepareborda, 2013). Estos individuos también presentan cambios de personalidad, trastorno pseudopsicopáticos, irritabilidad, agresión, ecopraxia (repetición involuntaria por imitación de los movimientos de otros), incapacidad para adaptarse a las normas sociales, euforia e inadaptación de conducta emocional (Ardila, 2013).

Las áreas de Brodmann afectadas en el síndrome prefrontal orbitofrontal son la 11, la 12 y la 47. Una causa frecuente de lesión en esta región es la ruptura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior. Estas lesiones parecen desconectar el sistema de vigilancia frontal del sistema límbico, de ahí la desinhibición y cambio de personalidad. Parece ser que la pérdida de inhibición frontal genera una hiperactividad parietal, de ahí la tendencia de estos pacientes a explorar el entorno con el tacto, volviéndose curiosos y con el afán de explorar todo (Gómez, 2000)

Pruebas y exámenes:

Se realizan anamnesis, observación de comportamiento, sobre todo RM, PET, etc. para confirmar daño de la corteza prefrontal.

Pruebas neuropsicológicas:

- Evaluaciones del control de impulso con pruebas como el test de Hayling (1997).
- Evaluación de la inhibición de la interferencia con pruebas como el test de Stroop (1935).

Tratamiento:

Existen tratamientos farmacológicos para enfrentar el problema de desinhibición con benzodiazepinas, propranolol, carbamacepina, ácido valproico, litio y agonistas serotoninérgicos, pero ninguno resulta adecuado (Gómez, 2000). Von Cramon y Von Cramon (1991) elaboraron un programa de rehabilitación que se orienta a mejorar la reflexión, anticipar los resultados de las acciones, encontrar soluciones a problemas, etc. El programa trabaja en cuatro áreas: a)

razonamiento; b) producción de ideas; c) estrategias de solución; d) comprensión y juicio social.

7.4.3 Síndrome prefrontal medial o del cíngulo anterior

Este síndrome se caracteriza por desmotivación, apatía, pasividad e inercia, con afección del sistema atencional (Delgado y Etchepareborda, 2013). Estos pacientes además presentan alexitimia (incapacidad para identificar y expresar emociones), hipolalia (disminución o retraso en expresión verbal), restricción del lenguaje y trastornos pseudodepresivos, además es posible la existencia de mutismo acinético (Ardila, 2013).

Lesiones en las áreas de Brodmann 24 y 32 provocan el síndrome prefrontal medial, las cuales se pueden ocurrir por infartos bilaterales en la región de la arteria cerebral anterior (Gómez, 2000).

Pruebas y exámenes:

Se realizan anamnesis, observación de comportamiento, sobre todo RM, PET, etc. para confirmar daño de la corteza prefrontal.

Pruebas neuropsicológicas:

- Evaluaciones de la atención selectiva con pruebas como el **test D2** (2002).
- Evaluación de la atención sostenida con pruebas como el **test de percepción de diferencias de caras** (1979)

Tratamiento:

Los tratamientos farmacológicos con agentes dopaminérgicos, anfetaminas y metilfenidato son muy poco eficaces en este trastorno (Gómez, 2000). Etchepereborda (1999, 2011) propuso un programa de rehabilitación llamado EFE (entrenamiento de la función ejecutiva) con cinco módulos para síndrome prefrontal medial: a) trabajo de abstracción, búsqueda mental de detalles, comprensión de significados, etc.; b) trabajo de asociación, interpretación de símbolos, utilización de estrategias lógicas, etc.; c) trabajo de discriminación atencional; d) trabajo de lectura comprensiva, análisis de hechos relevantes; e) trabajo de secuenciación, discriminación atencional, planificación, monitorización, etc.

Bibliografía

- Abusamra, V., Miranda, M. y Ferreres, A. (2006). *Test para evaluar la iniciación e inhibición verbal. Adaptación al español del test de Hayling*. XIII Jornadas de Investigación y Segundo Encuentro de Investigadores en Psicología del Mercosur. Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires.
- Abusamra, V., Miranda, M. y Ferreres, A. (2007). Evaluación de la iniciación e inhibición verbal en español. Adaptación y normas del test de Hayling. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 9, 19-32.
- Buenos Aires. Acosta, M., Avendaño, B., Martínez, M. y Romero, L. (2014). Análisis psicométrico del "test de fluidez de diseños de ruff" en población universitaria de Bogotá. *Acta Colombiana de Psicología*, 17(1), 45-52.
- Ardila, A. (2013). *Función ejecutiva: fundamentos y evaluación*. Disponible en: <https://aalfredoardila.files.wordpress.com/2013/07/2013-ardila-funcic3b3n-ejecutiva-fundamentos-y-evaluacic3b3n.pdf> [visitado el 05 de junio de 2016].
- Ardila, A. y Ostrosky, F. (2008). Desarrollo histórico de las funciones ejecutivas. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 1-21.
- Ardila, A. y Surlosff, C. (2007). (2007). *Dysexcutive syndromes*. San Diego: Medlink Neurology.
- Burgess, P. y Shallice, T. (1997). *The Hayling and Brixton Tests*. Thurston, Suffolk: Thames Valley Test Company.
- Delgado, I. y Etchepareborda, M. (2013). Trastornos de la función ejecutiva. Diagnóstico y tratamiento. *Revista de Neurología*, 57(Supl 1), S95-S103.
- Etchepareborda, M. (1999). Subtipos neuropsicológicos del síndrome disatencional con hiperactividad. *Rev Neurol*, 28(Supl 2), S165-S173.
- Etchepareborda, M. y Orol, M. (2011). Entrenamiento de funciones ejecutivas. En Etchepareborda, M., (ed.) *TDAH+FE: trastorno por déficit de atención con hiperactividad y de las funciones ejecutivas: abordaje interdisciplinar* (pp.148.166). Buenos Aires: Rivolin.
- Flores-Lazaro, J. y Ostrosky, F. (2008). Neuropsicología de lóbulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 47-58.
- Gómez, M. (2000). Capítulo 14: Síndromes disejecutivos: bases, clínica y evaluación. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logo/14_disejecutivos.pdf [visitado el 08 de junio de 2016].
- Grant, D. y Berg, E. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigel-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38, 404-411.
- Grodzinski, G. y Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 8, 427-445.

- Harlow, J. (1868). Recovery from the Passage of an Iron Bar through the Head. *Publications of the Massachusetts Medical Society*, 2(3), 327-347.
- Kagan, J. (1965). *Matching Familiar Figures Test*. Cambridge, Massachusetts, Harvard University.
- Korkman, M., Kirk, U., Kemp, S. (1998). *NEPSY. A developmental neuropsychological assessment*. San Antonio TX: The Psychological Corporation.
- Lopera, F. (2008). Funciones ejecutivas: aspectos clínicos. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 59-76.
- Lozano, A. y Ostrosky, F. (2011). Desarrollo de las funciones ejecutivas y de la corteza prefrontal. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencia*, 11(1), 159-172.
- Luria, A. (1986). *Las funciones corticales superiores del hombre*. México DF: Fontamara.
- Porteus, S. (1959). *The Maze Test and Clinical Psychology*. Palo Alto, California: Pacific Books.
- Román, F., Sánchez, M. y Rabadán, M. (). *Evaluación de las funciones ejecutivas: corteza prefrontal*. Disponible en: <http://ocw.um.es/cc.-sociales/neuropsicologia/practicas-1/practica-9.pdf> [visitado el 07 de junio del 2016].
- Ruff, R., Light, R. y Evans, R. (1987). The Ruff Figural Fluency Test: A normative study with adults. *Developmental Neuropsychology*, 3, 37-51.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Phil Trans R Soc Lond*, 298, 199-209.
- Sholberg, M. y Mateer, C. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation*. New York: The Guilford Press.
- Spreen, O. y Benton, A. (1969). *Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia*. Neuropsychology Laboratory, Victoria, University of Victoria.
- Stroop, J. (1935). Studies of interference in serial verbal reaction. *Journal Experimental Psychology*, 18, 643-662
- Tirapu, J. y Muñoz, J. (2005). Memoria y funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 41(8), 475-484.
- Von Cramon, D. y Von Cramon, G. (1991). Problem solving deficit in brain injured patients: A therapeutic approach. *Neuropsychol Rehabil*, 1, 45-64.

CAPITULO 8

NEUROPSICOBIOLOGÍA DE LA MEMORIA

La memoria es el proceso por el cual retenemos, codificamos, almacenamos y evocamos un conocimiento cualquiera (Maureira, 2014). Si bien esta función cerebral se relaciona íntimamente con el aprendizaje, ambas cosas son diferentes, ya que este último corresponde a la adquisición de nuevo conocimiento mediante la experiencia.

El estudio de la memoria, desde principios del siglo XX, generó dos líneas opuestas: los localizacionistas que sustentaban la idea de que este proceso debía asentarse en alguna región del cerebro y los anti-localizacionistas, que postulaban la necesidad de una actividad holística del cerebro para dar origen a la memoria. El primer caso que confirmaba la idea de un área específica de la memoria fue el paciente H.M. en la década de 1950, a quien le fueron extirpados bilateralmente la formación hipocampal, la amígdala y parte de la corteza temporal. Tras la intervención H.M. podía recordar su infancia, su trabajo, su nombre, es decir, su memoria de largo plazo estaba intacta, de la misma forma podía retener nueva información por breves períodos de tiempo (memoria de corto plazo), sin embargo era incapaz de convertir la memoria de corto plazo en memoria de largo plazo, por lo tanto, la nueva información era *borraba* en unos cuantos minutos (Kandel et al., 2000).

8.1 Tipos de memoria

Inicialmente se creía que la memoria era un proceso unitario, pero la investigación con numerosos casos clínicos puso de manifiesto la existencia de varios tipos de memoria. La clasificación más general es: a) **memoria de corto plazo** que corresponde a la capacidad de almacenar información durante segundos o minutos, como cuando nos dictan un número de teléfono, pero que después de un rato o por distracción olvidamos. Esta memoria posee una capacidad de registrar 7 elementos con una variación de 2; b) **memoria de largo plazo** que corresponde al almacenamiento de información que somos capaces de evocar (recordar) días, meses o años después. Esta memoria posee una gran capacidad de datos, pero con poca precisión, ya que generalmente podemos

recordar situaciones de hace años, pero no con todos los detalles ocurridos en ese momento (Maureira, 2014).

8.1.1 Memoria de largo plazo

Esta memoria se puede dividir en memoria explícita y memoria implícita.

I) Memoria explícita

También llamada memoria declarativa, corresponde a la información que puede ser evocada en forma consciente, como las fechas, objetos, rostros, conceptos, etc. Esta memoria almacena conocimientos que pueden ser expresados en forma verbal o escrito. Tulving (1972) fue el primero en dividir la memoria explícita en: a) **memoria episódica**, que se relaciona con el recuerdo de eventos y experiencias personales, como las vacaciones, el primer día de escuela de tu hijo o el programa de televisión que viste ayer; b) **memoria semántica**, que se relaciona con el recuerdo de los hechos, como el significado de una palabra, la fecha del descubrimiento de América o los elementos de la tabla periódica (Fig. 8.1).

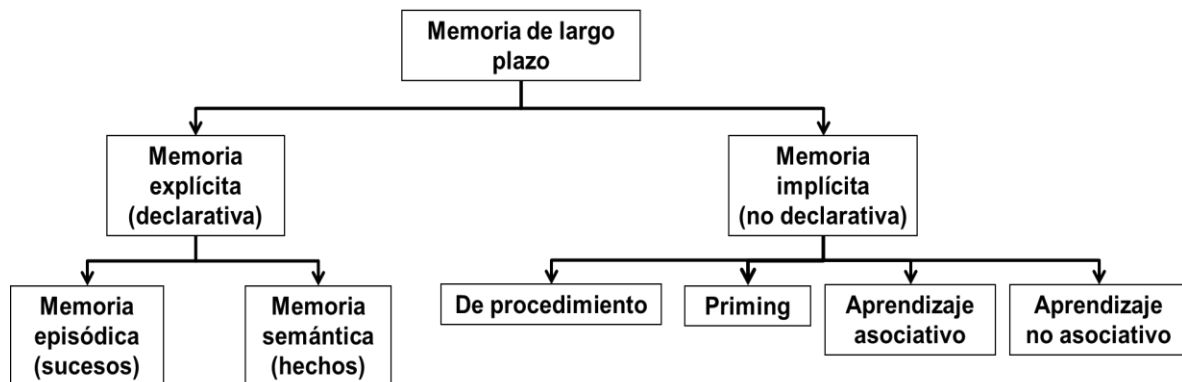


Figura 8.1 Tipos de memoria (Modificado de Kandel et al., 2000).

La memoria explícita está constituida por cuatro etapas:

- **Codificación:** corresponde a la asociación de los estímulos con el conocimiento ya adquirido, lo que permite integrar la nueva información.
- **Consolidación:** corresponde al proceso de transformación de la información reciente a una memoria de largo plazo.
- **Almacenamiento:** corresponde a la retención de los datos, al almacenaje de la información.

- **Recuperación:** corresponde al acceso a la información almacenada, es traer al presente o evocar el conocimiento *guardado*.

II) Memoria implícita

También llamada memoria no declarativa, corresponde al conocimiento sobre *cómo realizar algo*, que puede ser evocada de forma inconsciente. Esta memoria almacenada se expresa mediante la ejecución como el caso de las destrezas motoras (como andar en bicicleta o abrocharse los zapatos) y aprendizaje sobre ciertos procedimientos (como asociaciones de estímulos). Generalmente este conocimiento se inicia como explícito, pero con la práctica es posible llegar a elevados niveles de experticia en la ejecución, realizando estas actividades en forma automática (Anderson, 1995).

Dentro de la memoria implícita encontramos varios tipos de memoria:

- a) **Procedimental**, que corresponde al recuerdo de habilidades y hábitos. Aquí encontramos todos los aprendizajes motores.
- b) **Priming**, que corresponde a la influencia que tiene un estímulo en el rendimiento siguiente de una prueba o actividad cognitiva. Por ejemplo, si alguien escucha el nombre de Alberto, al preguntarle posteriormente por un nombre que comience con *a/* es más probable que diga Alberto, que si no lo hubiese escuchado antes. Existe un priming perceptual que se basa en la forma y estructura de los estímulos y un priming conceptual que se basa en el significado de los estímulos, como en las tareas de tipo semánticas (Razumiejczyk, López y Macbeth, 2008).
- c) **Memoria no asociativa**, que corresponde al aprendizaje de las propiedades de un único estímulo. Aquí encontramos la *habituación* que se relaciona con la disminución de una respuesta ante un estímulo que se presenta muchas veces, por ejemplo, un ruido fuerte nos sobresalta la primera vez, luego de escucharlo muchas veces ya no genera la misma respuesta (Fig. 8.2). Por su parte, la *sensibilización* se relaciona con la potenciación de una respuesta ante un estímulo después de un estímulo intenso, por ejemplo, un ruido medio nos parecerá más fuerte después de la exposición a un ruido de alta intensidad (Fig. 8.3). Por último la *deshabitación* corresponde a la anulación de un estímulo de habituación gracias a la sensibilización, por ejemplo, una vez habituado al ruido fuerte podemos volver a sobresaltarnos si de pronto elevamos mucho la intensidad de un nuevo ruido (Kandel et al., 2000).
- d) **Memoria asociativa**, que corresponde a la asociación entre dos estímulos. Aquí encontramos el *condicionamiento clásico* (planteado por Pavlov) que se

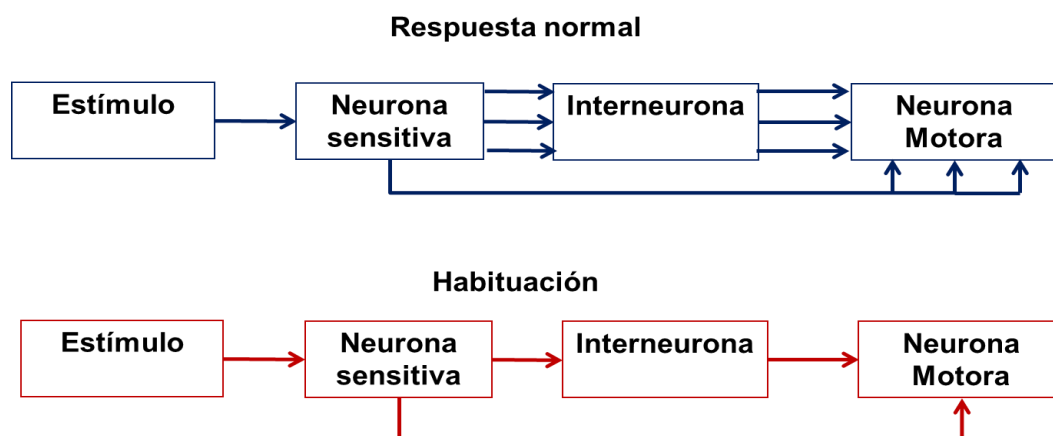


Figura 8.2 Habitación. En el esquema superior se aprecia el circuito normal de respuesta ante un estímulo. En el esquema inferior vemos como en la habitación la fuerza de la señal (representada por flechas) disminuye, lo que provoca una disminución de la respuesta.

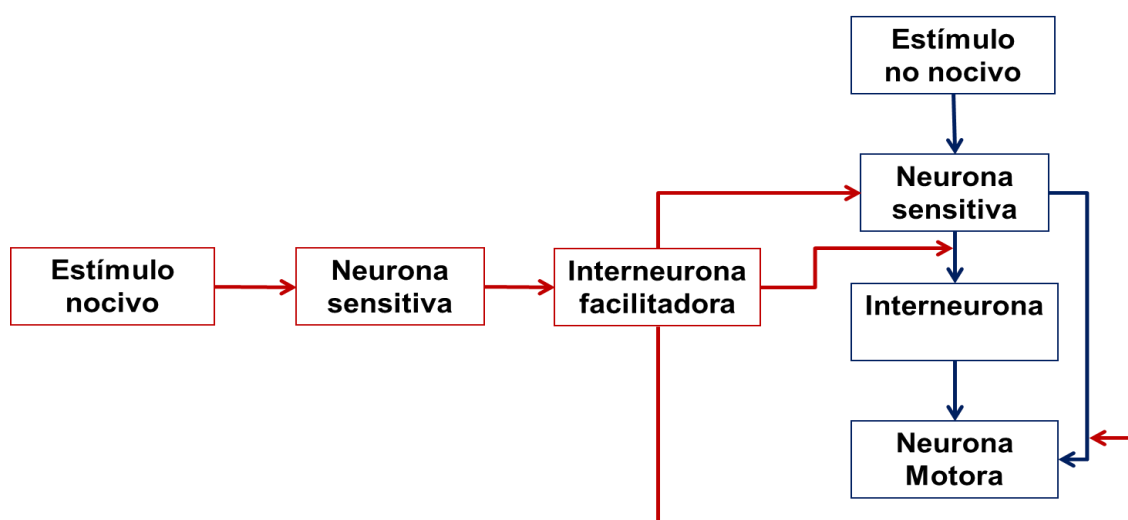


Figura 8.3 Sensibilización. La actividad provocada por un estímulo nocivo provoca la hiperactividad en la respuesta cuando se aplica un estímulo no nocivo.

relaciona con la asociación de dos estímulos, donde el primero (estímulo condicionado) permite predecir la ocurrencia del segundo (estímulo no condicionado), por ejemplo, un ratón al que se le muestra una luz y luego se le realiza una pequeña descarga eléctrica (realizando este procedimiento varias veces) termina asociando el primer estímulo (luz) con el segundo (descarga eléctrica) y al presentar el primero reaccionará con miedo ante la

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

espera del segundo (Fig. 8.4). Cuando el estímulo no condicionado es grato se denomina apetitivo y cuando es doloroso, defensivo. La presentación continua del primer estímulo sin el segundo provocará que disminuya la respuesta del individuo al primer estímulo, proceso conocido como *extinción*, por ejemplo, si luego se le presenta la luz al ratón sin la descarga eléctrica, después de un tiempo ya no reaccionará con miedo después de ver la luz.

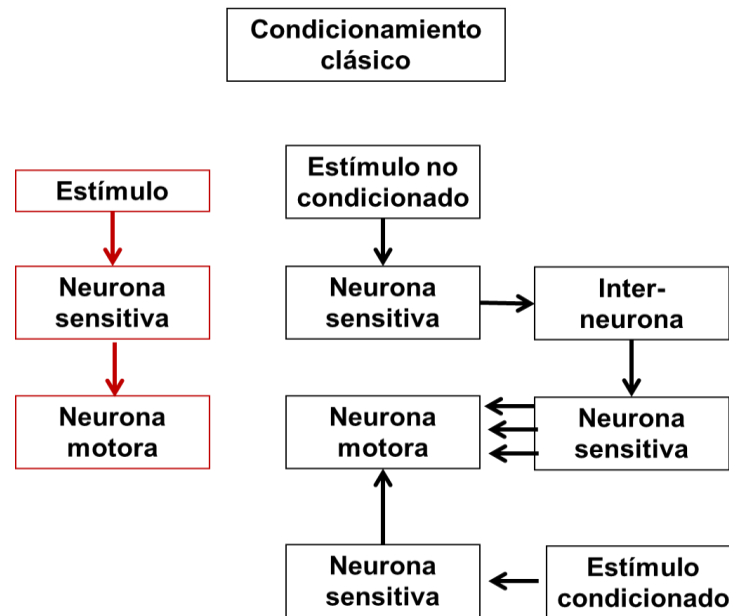


Figura 8.4 Condicionamiento clásico. En el esquema de la izquierda se observa como un estímulo simple provoca que la neurona sensitiva active a la neurona motora. En el esquema de la derecha la actividad de las neuronas sensitivas del estímulo condicionado se suma a la actividad de las neuronas sensitivas del estímulo no condicionado aumentando la excitación sobre las neuronas motoras que generan la respuesta (Modificado de Maureira, 2014).

Por su parte, el *condicionamiento operante* (planteado por Thorndike y estudiado por Skinner) se relaciona con la asociación entre un estímulo y una conducta o comportamiento, por ejemplo una rata que al presionar una palanca (comportamiento) recibe comida (estímulo) pronto aprende que si tiene hambre y presiona la palanca recibe alimento. Las conductas que tiene recompensas tienden a ser repetidas y las conductas que conllevan consecuencias aversivas (dolor o castigo) tienden a evitarse. Esto se denomina la ley del efecto y es la base de la mayor parte de nuestras conductas (Kandel et al, 2000).

8.1.2 Memoria de corto plazo

Esta memoria se puede dividir en memoria sensorial y memoria de trabajo.

I) Memoria sensorial

También llamada memoria inmediata, corresponde a los registros sensoriales. Posee gran capacidad de información, pero su duración es muy limitada (menos de 1 segundo), funcionando en paralelo con registros de todas las modalidades sensoriales (visual=memoria icónica, auditiva=memoria ecoica; tacto=memoria háptica; gusto=memoria gustativa; olfato=memoria olfativa). Este tipo de memoria es muy próxima a la percepción (Ballesteros, 1999).

II) Memoria de trabajo

Esta memoria corresponde a la que guarda y procesa información durante breve tiempo (segundos o minutos). La información llega desde la memoria sensorial y aquí es posible compararla, contrastarla o relacionarla, usando estos datos para los procesos cognitivos de alta complejidad. La memoria de trabajo (MT) está formada por tres componentes: a) **Bucle articulatorio**, implicado en las tareas lingüísticas, como la lectoescritura, la conversación, manejo de palabras, etc.; b) **Agenda visuoespacial**, encargada de elaborar y manipular información visual y espacial, como el aprendizaje de mapas, de formas, de ubicación de objetos, etc. c) **Ejecutivo central**, encargado de distribuir la atención para cada tarea y vigilar la atención durante la realización de la actividad, ya que a mayor experticia es menor el nivel de atención requerida (Etchepareborda y Abad, 2005).

La MT es necesaria para mantener los objetivos durante la resolución de problemas, es necesaria para la comprensión del lenguaje y diferentes capacidades de esta memoria se condicen con diferentes niveles en la resolución de problemas (Conrad, 1964, citado en Etchepareborda y Abad, 2005).

8.2 Neurobiología de la memoria

8.2.1 Memoria explícita

La memoria explícita depende de estructuras cerebrales como el hipocampo y áreas adyacentes como el giro dentado y el giro parahipocampal.

En el hipocampo participa la corteza parahipocámpica, la corteza entorrinal, la circunvolución dentada, las regiones CA1 y CA3 y el subículo (Fig. 8.5).

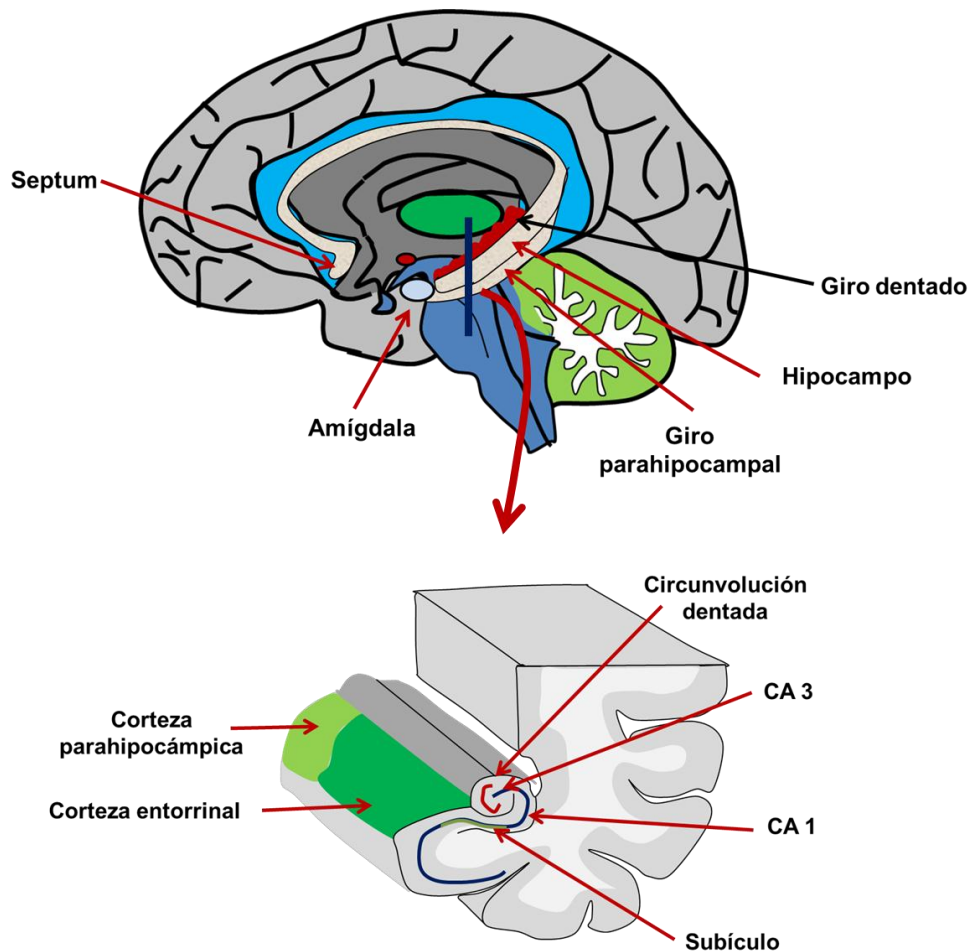


Figura 8.5 Estructuras subcorticales implicadas en la memoria explícita (Modificado de Kandel et al., 2000).

El circuito de formación de este tipo de memoria se origina a partir de información procesada en áreas de asociación polimodal como la corteza frontal, temporal y parietal, de ahí el circuito lleva la información a la corteza parahipocámpica y corteza perirrinal (Fig. 8.5) y de ahí a la corteza entorrinal. Esta se comunica a través de la vía perforante con la circunvolución dentada, esta proyecta sus axones a través de las fibras musgosas a la región CA3 del hipocampo, que a su vez se conecta, con la vía colateral de Schaffer, a la región CA1 del hipocampo. Esta región se une con el subículo, el cual proyecta de vuelta a la corteza entorrinal. De aquí la información viaja hacia la corteza parahipocámpica y entorrinal y de ambas vuelve a las cortezas de asociación polimodal (Fig. 8.6)

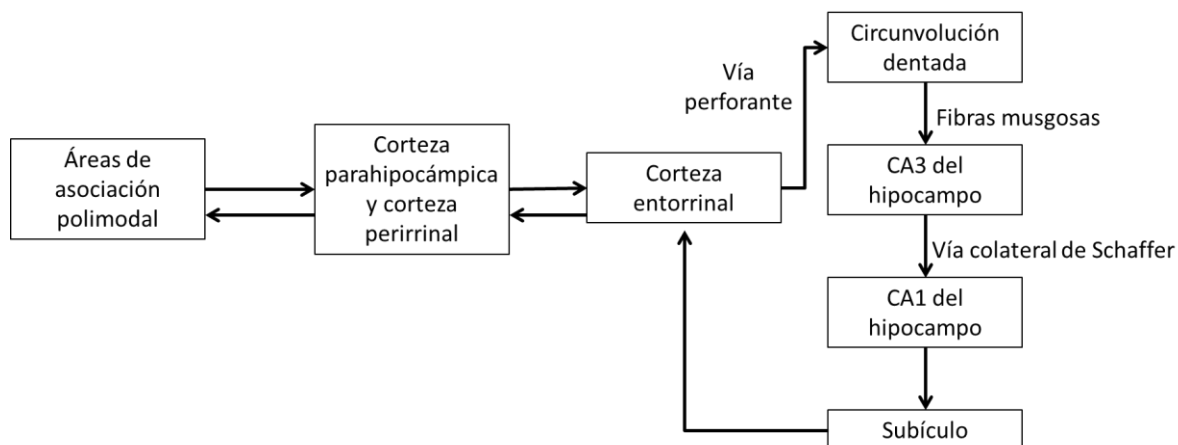


Figura 8.6 Esquema de las vías de conexión en la memoria explícita.

La corteza entorrinal es la vía de acceso de la información desde las cortezas de asociación hacia el hipocampo y también corresponde a la vía de salida desde el hipocampo hacia las cortezas, razón por la cual las lesiones de esta estructura generan graves daños a todo tipo de memoria explícita. Se ha observado que lesiones del hipocampo derecho afecta más a la memoria espacial y lesiones del hipocampo izquierdo a la memoria de palabras, objetos y personas (Kandel et al., 2000).

El hipocampo es la región donde la memoria de corto plazo se convierte en memoria de largo plazo, de ahí que su lesión impide generar nuevos recuerdos, pero no causa la pérdida del conocimiento de nuestra infancia o de eventos anteriores a la lesión. Esto se debe a que la memoria de largo plazo se almacena en las cortezas sensitivas polimodales, donde se procesa inicialmente la información. Así cada característica o información sobre un objeto o hecho se almacena en una determinada corteza de asociación, por lo tanto el almacenamiento del recuerdo necesita de variadas regiones del cerebro. Las lesiones en ciertas regiones de la corteza cerebral conllevan cierta pérdida de conocimiento sobre una experiencia u objeto (trastornos conocidos como agnosias). Además la corteza prefrontal se relaciona con el almacenamiento del conocimiento episódico autobiográfico (Kandel et al., 2000).

8.2.2 Memoria implícita

En relación a la memoria implícita, se ha observado la participación del cerebelo, de la corteza cingulada anterior y las áreas premotoras durante el aprendizaje procedimental, actividad que disminuye a medida que se vuelve más automático el movimiento. Otras estructuras involucradas en este tipo de aprendizaje son el núcleo putamen y globo pálido de los ganglios basales, el

área motora suplementaria y la corteza prefrontal ventrolateral, pero a diferencia de otras regiones que disminuyen su participación, estas áreas se mantienen activas aún después de la mecanización de movimientos, así puede regular la adaptación motora (Muñoz, Adrover, Sánchez, Miranda y Periañez, 2012).

La corteza cerebelosa y los núcleos profundos del cerebelo están relacionados en la memoria producida por condicionamiento clásico cuando en la actividad interviene el sistema musculo-esquelético. También se ha visto la participación de la amígdala cerebral en procesos de asociación de estímulos, cuando estos incluyen castigos o respuestas dolorosas, ya que recordemos que esta estructura del sistema límbico está relacionada con la generación de emociones como el miedo.

Finalmente, el priming está mediado por la actividad de diversas regiones de la corteza cerebral y la habituación y sensibilización están mediadas por actividades neurales de las vías reflejas.

8.2.3 Bases biológicas de la memoria de corto y largo plazo

Los procesos de memoria más estudiados son la habituación y la sensibilización. Un estímulo excitatorio que se repite produce una disminución del potencial sináptico de la neurona sensitiva sobre las interneuronas y sobre la neurona motora, lo que provoca que la respuesta disminuya. Esta disminución del potencial sináptico se produce por una disminución en la movilización de las vesículas que contienen el neurotransmisor glutamato, lo que provoca una menor liberación de la sustancia química y por ende disminuye la fuerza de la sinapsis, situación que puede durar varios minutos. Este mecanismo es el que produce la memoria de corto plazo para la habituación (Kandel et al., 2000).

El sistema molecular de la memoria de corto plazo para la sensibilización es más complejo que el de la habituación. Como se estudio anteriormente, un estímulo nocivo aplicado en una vía produce un aumento de intensidad en otra vía a la cual se le aplica un estímulo no nocivo, esto mediante una interneurona facilitadora. En las figuras 8.7 y 8.8 se observan dos vías de activación del botón terminal de la neurona sensitiva mediado por esta interneurona: a) en la primera vía la serotonina (5-HT) activa el receptor de la neurona sensitiva que a su vez activa una proteína G que aumenta la actividad de adenililciclase que convierte el ATP en AMPcíclico, el cual activa la proteincinasa dependiente de AMPc (PKA), esta fosforila los canales de potasio (K^+), esto prolonga el potencial de acción y permite más entrada de calcio (Ca^{++}) al botón terminal, lo que aumenta la liberación de glutamato (Glu) a la hendidura sináptica (Fig. 8.6); b) en la segunda vía la serotonina (5-HT) activa otro receptor de la neurona sensitiva que a su vez activa una proteína G que activa la fosfolipasa C (PLC) que a través del diacilglicerol, activa la proteincinasa C (PKC). Está en conjunto con PKA permiten la apertura de canales de Ca^{++} con lo cual aumenta la liberación de Glu

(Fig. 8.7). En ambos casos se produce una *facilitación presináptica*, ya que la interneurona facilitadora ayuda a la liberación del neurotransmisor de la neurona sensitiva (Kandel et al., 2000).

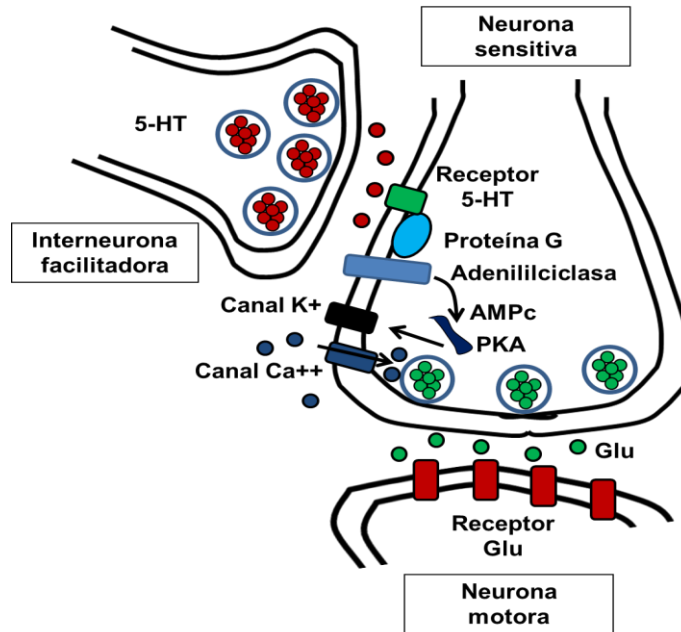


Figura 8.7 Vía del AMPc que aumenta la liberación de Glu (explicación en el texto).

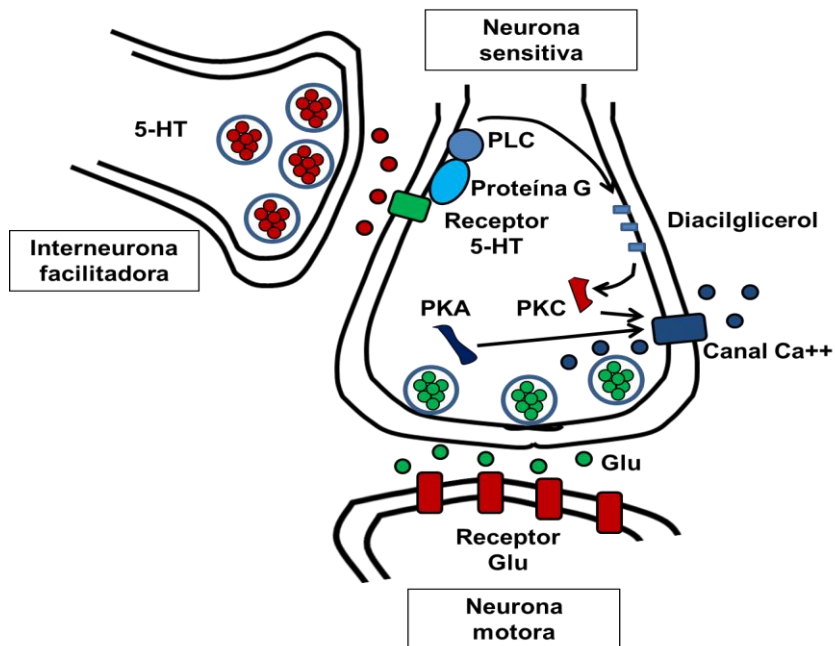


Figura 8.8 Vía de la PKC que aumenta la liberación de Glu (explicación en el texto).

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOLOGIA

Generalmente una experiencia aislada provoca un evento de memoria de corto plazo y experiencias repetidas dan origen a un proceso de consolidación de la memoria que generan una memoria de largo plazo, para lo cual resulta fundamental tres procesos: a) expresión génica; b) síntesis de nuevas proteínas; c) aumento o disminución de sinapsis (Kandel et al., 2000).

En el hipocampo un estímulo de alta frecuencia (trenes de estímulos o tetania) en la neurona presináptica provoca un cambio en la morfología o funcionalidad de sinapsis durante horas, días o más tiempo, esto se conoce como potenciación de largo plazo (LTP, en inglés). La LTP es la base de la plasticidad sináptica (modificación de la estructura y sinapsis de las neuronas) y por ende, es la base de la memoria y el aprendizaje (Maureira, 2016). En los mamíferos la LTP que ocurre en la vía colateral de Schaffer (axones que unen las neuronas de la región CA3 y CA1 del hipocampo) es fundamental para la formación de la memoria explícita.

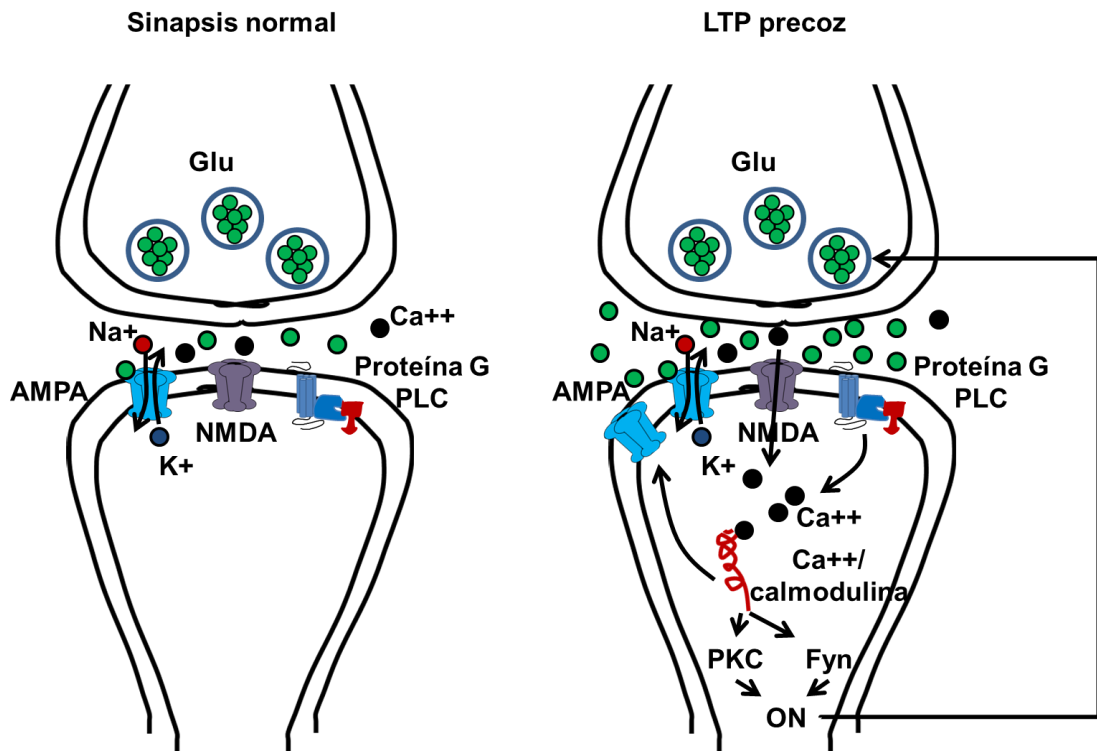


Figura 8.9 Bases moleculares de la LTP precoz (Modificado de Kandel et al., 2000). Explicación en el texto.

En un caso normal la neurona pre-sináptica de CA3 libera Glu que activa los receptores AMPA de la neurona post-sináptica de CA1, generando un potencial post-sináptico. En el caso de inducción de LTP, un tren de estímulos en la neurona pre-sináptica libera gran cantidad de Glu que activa los receptores AMPA, pero también los NMDA, esto provoca la entrada de Ca⁺⁺ que se une a la

proteína calmodulina provocando la inserción de nuevos receptores AMPA en la membrana, también provoca la activación de PKC y la proteína tirosinacinasasa Fyn que en conjunto producen la LTP, además de liberar óxido nítrico (ON) que sale de la neurona post-sináptica y entra al botón terminal pre-sináptico estimulando la liberación de más neurotransmisor Glu (Fig. 8.9). Este proceso se conoce como LTP precoz (Kandel et al., 2000).

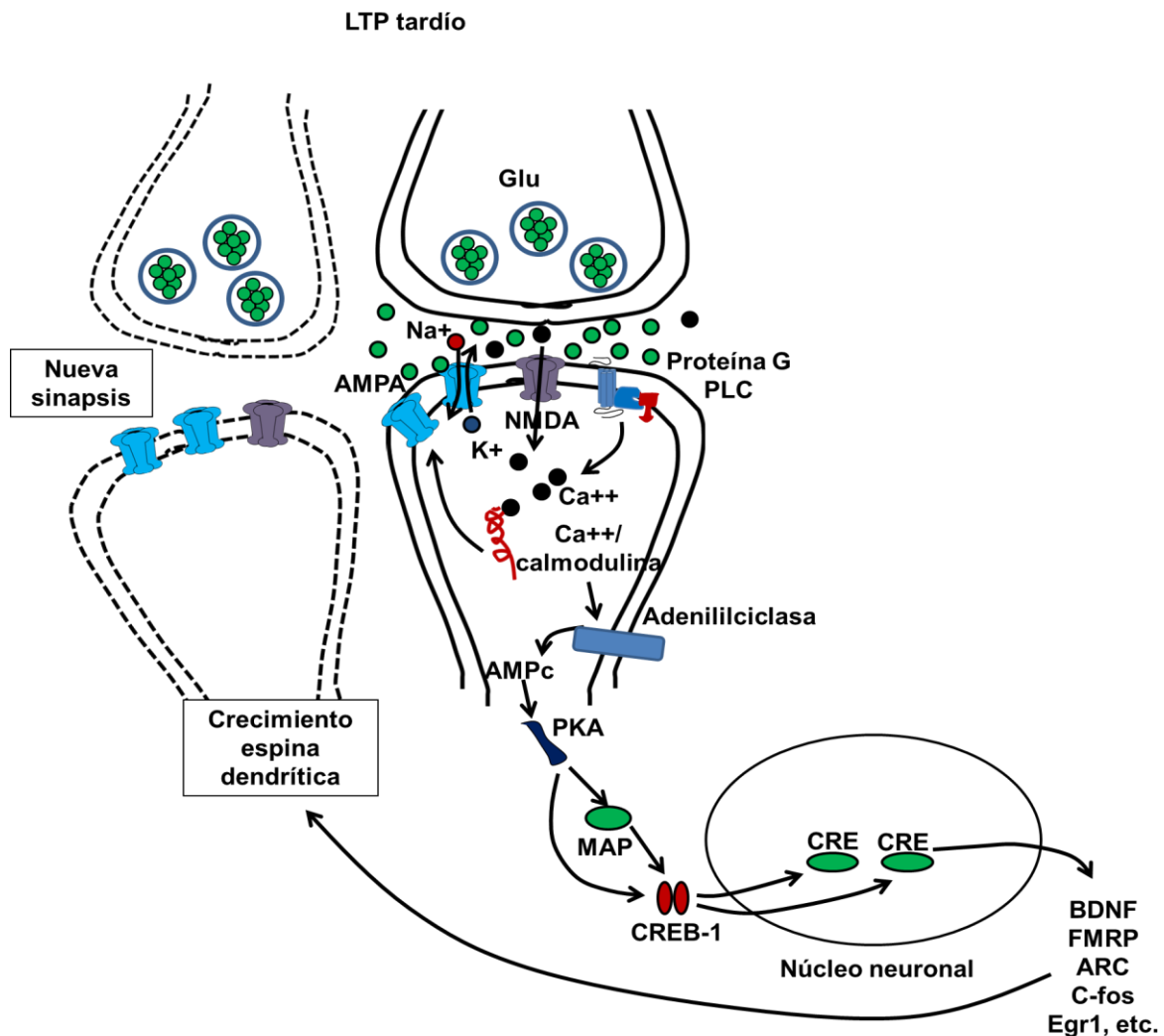


Figura 8.10 Bases moleculares de la LTP tardía (Modificado de Kandel et al., 2000). Explicación en el texto.

En el caso que se apliquen varios trenes de estímulos en la neurona pre-sináptica la Ca^{++} /calmodulina además de activar a PKC y Fyn, activa la adenililciclase que convierte el ATP en AMPc, aumentando su concentración, lo que activa la proteincinasa dependiente de AMPc (PKA), la cual activa la proteincinasa activada por mitógeno (MAP). Ambas proteínas viajan hasta el

núcleo de la neurona y activan un factor de transcripción llamado CREB-1, este se une a CRE produciendo la expresión de genes que lleva a la activación de los factores de crecimiento neuronal como BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro), FMRP (Retardo Mental X Frágil 1), ARC (proteína asociada a citoesqueleto regulada por actividad), C-fos (proto-oncogén), Egr1 (proteína de respuesta temprana a crecimiento 1), etc. Todas estas son moléculas que viajan a las dendritas y provocan el crecimiento de las espinas y modulan la LTP tardía (Fig. 8.10), siendo este proceso el responsable de la memoria de largo plazo (Maureira, 2016).

8.3 Evaluación de la memoria

A continuación se presenta una lista de algunas pruebas y test para medir los diferentes tipos de memoria:

- **Memoria de trabajo:**
 - Prueba de retención de dígitos (1999)
 - Cubos de Corsi (1972)
 - Prueba de memoria auditiva y visual de dígitos (1979)
 - Escala de memoria de Wechsler IV (2008)

- **Memoria explícita episódica:**
 - Prueba de aprendizaje verbal de Rey (1958)
 - Test de aprendizaje auditivo-verbal para niños (1996)
 - Test Verbal de California (1987)
 - Test de memoria visual de Benton (1945)
 - Figura compleja de Rey-Osterrieth (1941)
 - Escala de memoria de Wechsler IV (2008)

- **Memoria explícita semántica:**
 - Denominación de dibujos del test de Boston (1986)
 - Denominación de dibujos de la Batería EMSDA (2000)
 - Test de denominación Nombela (2011)
 - Prueba de fluencia semántica de Cambridge (2010)
 - Prueba de fluencia semántica de la batería EMSDA (2000)
 - Prueba de emparejamiento auditivo y visual de BEA (2005)
 - Tarea de categorización de dibujos de Cambridge (2010)
 - Test de pirámides y faraones (2010)

Test de aprendizaje auditivo verbal de Rey (1958)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** 15 a 20 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la memoria explícita episódica verbal de corto y largo plazo, respuesta a la interferencia y exactitud de reconocimiento.
- **Materiales:** Planilla de registro y lápiz
- **Instrucciones:**
 - Se le lee al paciente una lista de 15 palabras no relacionadas (lista A) e inmediatamente después se le pide al evaluado que nombre las palabras que recuerde de la lista (sin importar el orden de las palabras).
 - La lectura de la lista A de 15 palabras y las repuestas del paciente se realizan 5 veces.
 - Se registran las palabras que el paciente recuerda correctamente en cada uno de los 5 ensayos, además de las palabras incorrectas.
 - Luego se lee al paciente una nueva lista de 15 palabras (lista B de interferencia) e inmediatamente se le pide al evaluado que nombre las palabras que recuerde de la lista.
 - Se registran las palabras que el paciente recuerde correctamente de esta nueva lista y las palabras incorrectas.

Lista A	Lista B	Reconocimiento				
Tambor	Escritorio	Picazón	Drenaje	Tambor	Duende	Piano
Café	Montaña	Tapiz	Reto	Paseo	Cortina	Viaje
Sombrero	Cordero	Grifo	Azul	Timbre	Cero	Red
Color	Colador	Raíz	Café	Leche	Colegio	Horno
Cortina	Vaso	Conejo	Edificio	Ruta	Escuela	Zorrillo
Pariente	Revólver	Agua	Tito	Pariente	Padre	Pareja
Granjero	Pájaro	Sol	Mono	Luna	Esquina	Mano
Casa	Toalla	Perdón	Jardín	Lluvia	Arveja	Encaje
Timbre	Lápiz	Rata	Llave	Sombrero	Bufanda	Tortuga
Luna	Zapato	Media	Canal	Extra	Granjero	Grano
Nariz	Nube	Saber	Boca	Teléfono	Nariz	Mueble
Río	Iglesia	Turno	Cerveza	Brazo	Pavo	Gallina
Escuela	Estufa	Cuerda	Columna	Color	Arco	Felpudo
Jardín	Bote	Casa	Espacio	Poema	Hogar	Altar
Pavo	Pez	Hueso	Rico	Remolque	Río	Riachuelo

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- Ahora el evaluador pide al paciente nombrar todas las palabras que recuerde de la lista A. La diferencia de palabras recordadas en el 5° ensayo y después de la lista de interferencia (lista B) indica el efecto de interferencia sobre la memoria.
- A los 30 minutos se le vuelve a pedir al entrevistado que nombre las palabras que recuerde de la lista A.
- Finalmente se le presenta al paciente una lista de palabras (entre las que se encuentran las de la lista A) para que reconozca la mayor cantidad de palabras que había en esa lista.

Prueba de retención de dígitos de Wechsler (1999)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** 10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la memoria de trabajo, la atención y función ejecutiva.
- **Materiales:** Planilla de registro y lápiz
- **Instrucciones:**
 - Se lee al paciente una lista de números, que él debe repetir inmediatamente después en el mismo orden en que fueron leídos. La cantidad de números va aumentando progresivamente.
 - Se registra el total de números que el evaluado es capaz de repetir correctamente.

Orden directo	Orden inverso
6-4-3-9	2-8-3
7-2-8-6	4-1-5
4-2-7-3-1	3-2-7-9
6-3-8-4-9	4-9-6-8
3-9-2-5-7-6	1-5-2-8-6
7-5-8-3-6-2	6-1-8-4-3
5-9-1-7-4-2-8	5-3-9-4-1-8
3-8-2-9-5-1-7	2-7-5-1-9-3
4-1-7-9-3-8-6-2	9-4-6-3-8-5-2
5-8-1-9-2-6-4-7	3-6-4-9-5-2-7

- Luego se lee al paciente una lista de números, que él debe repetir inmediatamente después en orden inverso al que fueron leídos. La cantidad de números va aumentando progresivamente.

- Se registra el total de números que el evaluado es capaz de decir en orden inverso correctamente.

Cubos de Corsi (1972)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** 10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la memoria de trabajo, la atención y función ejecutiva.
- **Materiales:** Cubos enumerados del 1 al 9, planilla de registro y lápiz
- **Instrucciones:**
 - Se colocan frente al paciente 9 cubos enumerados desde el 1 al 9 y se le explica que el evaluador tocará los cubos en un orden determinado e inmediatamente él los debe tocar en el mismo orden. La cantidad de cubos va aumentando progresivamente.
 - Se registra el total de cubos que el evaluado es capaz de repetir correctamente.
 - Luego se le dice al paciente que el evaluador tocará los cubos en un orden determinado e inmediatamente él los debe tocar en orden inverso. La cantidad de cubos va aumentando progresivamente.
 - Se registra el total de cubos que el evaluado es capaz de decir en orden inverso correctamente.

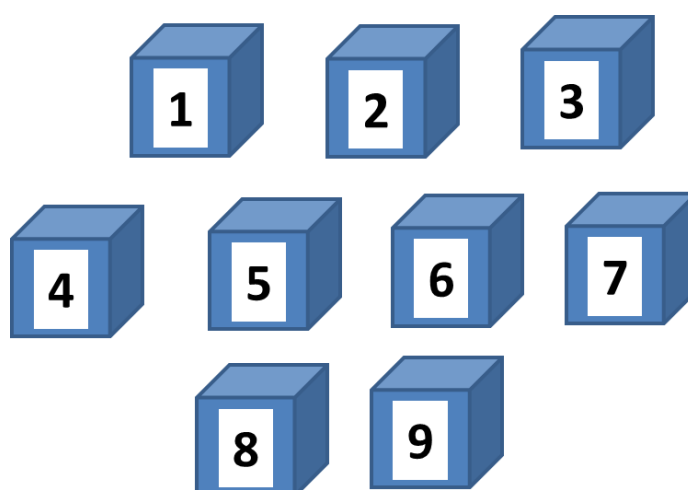


Figura 8.11 Cubos de Corsi.

Prueba de memoria auditiva y visual de dígitos de Koppitz (1979)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 12 años
- **Duración:** 15 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la memoria de trabajo, la atención y función ejecutiva, pasando por la misma modalidad sensorial y de una modalidad a otra.
- **Materiales:** Láminas, planilla de registro, hojas y lápiz
- **Instrucciones:**
 - Para el subtest 1 (auditivo oral) el evaluador lee una serie de dígitos de la tarjeta 1-1 y el paciente debe repetir inmediatamente los dígitos. La cantidad de dígitos va aumentando progresivamente. Se registra el total de dígitos que el evaluado es capaz de repetir correctamente.
 - Para el subtest 2 (visual oral) el evaluador presenta una serie de dígitos, mostrando las tarjetas 2-A hasta 2-10 al paciente. Este debe repetir verbalmente los dígitos en cada tarjeta. La cantidad de dígitos va aumentando progresivamente en las tarjetas. Se registra el total de dígitos que el evaluado es capaz de repetir correctamente.
 - Para el subtest 3 (auditivo gráfico) el evaluador lee una serie de dígitos de la tarjeta 3-1 y el paciente debe escribir dichos números en una hoja de papel. La cantidad de dígitos va aumentando progresivamente. Se registra el total de dígitos que el evaluado es capaz de repetir correctamente.
 - Para el subtest 4 (visual gráfico) el evaluador presenta una serie de dígitos, mostrando las tarjetas 4-A hasta 4-10 al paciente. Este debe escribir los dígitos en una hoja de papel. La cantidad de dígitos va aumentando progresivamente en las tarjetas. Se registra el total de dígitos que el evaluado es capaz de repetir correctamente.
 - Los puntajes de esta prueba se puede agrupar como: puntaje de cada uno de los 4 subtest; percepción auditiva (subtest 1 + subtest 3); percepción visual (subtest 2 + subtest 4); expresión oral (subtest 1 + subtest 2); expresión escrita (subtest 3 + subtest 4); integración intrasensorial (subtest 1 + subtest 4); integración intersensorial (subtest 2 + subtest 3).

Test de retención visual de Benton (1945)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 8 hasta 90 años

Prueba de memoria auditiva y visual de dígitos de Koppitz

Tarjeta 1-1	
Primera	Segunda
63	25
259	574
8493	7296
97852	41367
567194	165298
4579251	6591342

Tarjeta 2A-1
42

Tarjeta 2B-1
35

Tarjeta 2A-2
573

Tarjeta 2B-2
216

Tarjeta 2A-3
3147

Tarjeta 2B-3
8516

Tarjeta 2A-4
93148

Tarjeta 2B-4
65725

Tarjeta 2A-5
471953

Tarjeta 2B-5
374697

Tarjeta 2A-6
8324715

Tarjeta 2B-6
7964835

Tarjeta 3-1	
Primera	Segunda
24	31
532	295
6826	4037
96183	38159
473859	148352
8372951	7294156

Tarjeta 4A-1
14

Tarjeta 4B-1
32

Tarjeta 4A-2
426

Tarjeta 4B-2
538

Tarjeta 4A-3
9178

Tarjeta 4B-3
7624

Tarjeta 4A-4
29763

Tarjeta 4B-4
16459

Tarjeta 4A-5
517423

Tarjeta 4B-5
985216

Tarjeta 4A-6
3891742

Tarjeta 4B-6
5618329

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOLOGIA

- **Duración:** 15 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la percepción visual, la memoria visual y las habilidades viso-constructivas
- **Materiales:** Láminas, hojas y lápiz
- **Instrucciones:**
 - El test consta de 10 láminas constituidas por figuras geométricas de borde negro sobre un fondo blanco. Esta prueba posee cuatro modos de administración: a) **Forma A**, donde se presenta la lámina por 10 segundos e inmediatamente el paciente debe dibujarla; b) **Forma B**, donde se presenta la lámina por 5 segundos e inmediatamente el paciente debe dibujarla; c) **Forma C**, donde la lámina debe ser copiada por el paciente; d) **Forma D**, donde se presenta la lámina por 10 segundos y tras 15 segundos de espera el paciente debe dibujarla.
 - La valoración del test se hace en base a los aciertos y errores de cada lámina. Los errores están dados por omisiones de figuras, distorsiones, perseverancias, rotaciones, desplazamientos y errores de tamaño.

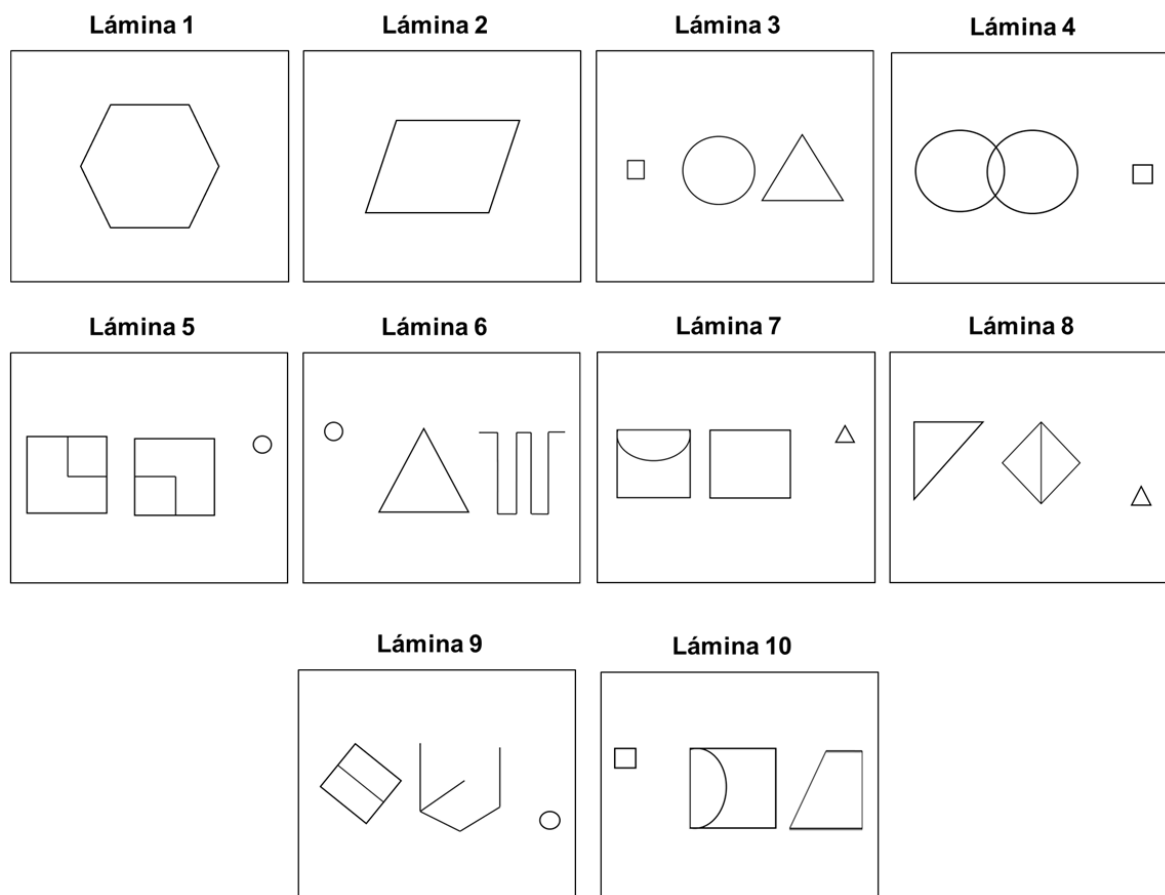


Figura 8.12 Láminas del test de retención visual de Benton.

Denominación de dibujos del test de Boston de Godlass y Kaplan (1986)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 5 hasta 89 años
- **Duración:** 15-20 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la memoria semántica.
- **Materiales:** 60 láminas, planilla de protocolo, cronómetro y lápiz
- **Instrucciones:**
 - El test consta de 60 láminas con dibujos en blanco y negro.

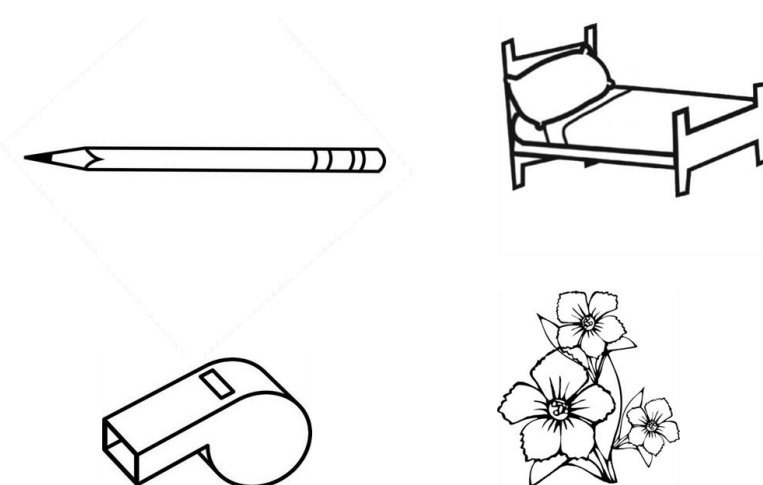


Figura 8.13 Ejemplos de dibujos del test de denominación de Boston.

- Se le presenta cada lámina al paciente, quien debe denominarla (darle un nombre) en un tiempo máximo de 20 segundos.
- Si el evaluado no da una respuesta, el evaluador puede dar una pista semántica o fonológica.
- El puntaje total se obtiene de la suma de la cantidad de respuestas correctas y las respuestas de ayuda semántica. Se contabilizan los errores y las respuestas logradas con ayuda fonológica.

Prueba de fluencia semántica de Cambridge de Adlam et al. (2010)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 12 hasta 89 años

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- **Duración:** 15-20 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la memoria semántica.
- **Materiales:** Planilla de protocolo, cronómetro y lápiz
- **Instrucciones:**
 - Se le pide al paciente que nombre la mayor cantidad animales en un minuto. Luego lo mismo con frutas y finalmente con verduras. Estos tres grupos pertenecen a la categoría semántica de seres vivos.
 - Se pide al paciente que nombre la mayor cantidad de objetos de la casa en un minuto. Luego lo mismo con herramientas y finalmente vehículos, Estos tres grupos pertenecen a la categoría semántica de objetos inanimados.
 - Se registra el total de respuestas, las contestadas correctamente y los errores como las perseveraciones y las intrusiones.

Prueba de emparejamiento auditivo y visual de BEA de Wilson et al. (2005)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 12 hasta 89 años
- **Duración:** Sin tiempo
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la memoria semántica.
- **Materiales:** Láminas con imágenes y planilla de protocolo.

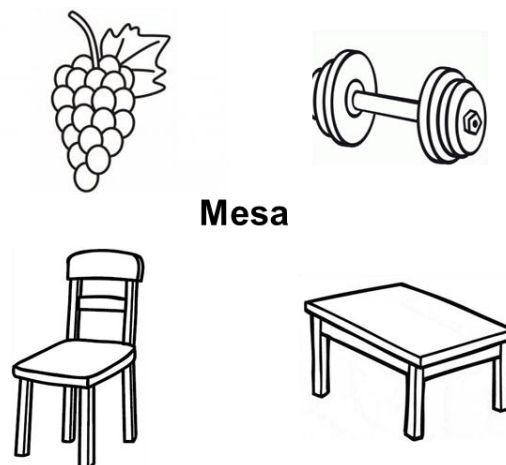


Figura 8.14 Ejemplo de emparejamiento palabra-dibujo.

- **Instrucciones:**
 - La prueba consta de 30 palabras, de las cuales 20 son sustantivos (objetos) y 10 son verbos (acciones) que deben ser asociadas a una imagen.

- Por cada palabra el evaluado debe emparejar el estímulo auditivo con una imagen en una lámina que posee 4 dibujos, uno que es el correcto y tres distractores, uno semántico (que se relaciona con la palabra), uno fonológico (que suena similar a la palabra) y uno sin relación. El paciente debe indicar que imagen se asocia con la palabra nombrada.
- Se evalúa la cantidad de respuestas correctas, los errores semánticos, los errores fonológicos y los errores por asociación sin sentido.

Escala de memoria de Wechsler IV (2008)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 16 hasta 89 años
- **Duración:** 45 a 60 minutos
- **Antecedentes:** La escala de memoria de Wechsler se compone de 6 pruebas. La primera evalúa la orientación, control mental planificación, inhibición, producción verbal, etc. La segunda evalúa la memoria de trabajo visual inmediata y demorada. La tercera evalúa la evocación inmediata y diferida a los 20-30 minutos. La cuarta evalúa el recuerdo inmediato y de largo plazo con claves de material verbal. La quinta evalúa la memoria de trabajo. La sexta evalúa la memoria espacial inmediata y demorada.
- **Materiales:** Planilla de registro y lápiz
- **Instrucciones:**
 - Para la prueba **Test breve de evaluación del estado cognitivo** (optativa) se le realizan peticiones sencillas al paciente como contar de 20 a 1, decir los meses del año en forma inversa, dibujar un reloj, nombrar colores, etc.
 - Para la prueba **Reproducción visual I** se le presentan al paciente figuras geométricas simples durante 10 segundos e inmediatamente se le pide que las dibuje. Para la prueba **Reproducción visual II** se le presentan figuras geométricas simples durante 10 segundos e inmediatamente el paciente debe dibujarlas. También se presenta un conjunto de dibujos donde debe reconocer los que fueron mostrados anteriormente.
 - Para la prueba **Memoria lógica I** se leen dos historias al paciente e inmediatamente terminada cada una el evaluado debe nombrar el mayor número de ideas de la historia. Para la prueba **Memoria lógica II** se le pide al paciente tras 20-30 minutos que recuerde las dos historias leídas y responda algunas preguntas sobre las historias.
 - Para la prueba **Pares de palabras I** se lee al paciente una lista de 10 a 14 pares de palabras e inmediatamente el evaluador lee la primera palabra de la pareja y el paciente debe nombrar la otra. Cada lista de palabras se presenta 4 veces (variando el orden de los pares de palabras). Para la

prueba **Pares de palabras II** se le lee al evaluado (tras 20-30 minutos) la primera palabra de cada par y él debe nombrar la 2ª palabra. También el paciente debe reconocer los pares de palabras en una lista que se presenta oralmente.

- Para la prueba **Span de símbolos** el paciente observa durante 5 segundos una lámina con una serie de dibujos. A continuación se le pide que identifique los dibujos y señale el orden en que estaban en la lámina de estímulo.
- Para la prueba **Diseños I** se le muestra al paciente, durante 10 segundos, una lámina que contiene entre 4 y 8 dibujos distribuidos espacialmente. Luego el evaluado debe ordenar tarjetas de los dibujos en la misma posición que aparecían en la lámina. Para la prueba **Diseños II** se sigue el mismo procedimiento que para Diseños I pero se aplica 20-30 minutos después de esta. Finalmente, en una tarea de reconocimiento se muestra al paciente diferentes dibujos y se le pide que escoja los que son idénticos a los presentados en la lámina de Diseños I.

8.4 Trastornos de la memoria

8.4.1 Olvido y amnesia

El olvido es un proceso por el cual información que alguna vez se almacenó en la memoria de largo plazo ya no está, es decir, la imposibilidad de hacer patente un recuerdo determinado. Esta situación sólo es aplicable a la memoria explícita, ya que la implícita es por naturaleza inconsciente. El olvido se produce por falta de procesamiento, es decir, falta de utilización de un conocimiento que con el tiempo se disipa, por un fallo ocasional de los mecanismos de remuneración o en un caso patológico como la amnesia, por una lesión en las cortezas donde se almacena este tipo de memoria de largo plazo.

En un estado normal, el cerebro no puede almacenar toda la información que procesamos y resulta necesario eliminar cierto conocimiento, siendo la información con menos uso y menos relevante la que tiene mayor probabilidad de ser olvidada con el transcurso del tiempo. Por ejemplo, Sahakian (1976, citado en Papalia y Wedkos, 1998) mostró que entre 6 y 7 días el recuerdo de un estímulo visual neutro disminuye a valores inferiores al 5%.

Por su parte, la amnesia son alteraciones neuropsicológicas que produce incapacidad de aprender nueva información o incapacidad por recordar información previamente aprendida. Estos trastornos son generalmente indicadores de lesiones cerebrales, siendo los núcleos dorsomediales y línea media del tálamo, el hipocampo, los cuerpos mamilares y la amígdala cerebral las regiones más relacionadas con las amnesias (Portellano, 2005).

Según sus características es posible distinguir varios tipos de amnesias: a) **amnesia anterógrada**, que consiste en la incapacidad para retener información luego de una lesión cerebral; b) **amnesia retrógrada**, que consiste en la imposibilidad de recuperar información previamente aprendida; c) **amnesia específica**, que consiste en la pérdida de una información en particular; d) **amnesia inespecífica**, que consiste en la pérdida de cualquier tipo de información (Ardila y Ostrosky, 2012).

8.4.2 Amnesia del hipocampo

Corresponde a una amnesia anterógrada inespecífica (incapacidad de almacenar nueva memoria explícita a partir de cualquier tipo de información) con conservación de memorias remotas y aprendizajes previos. Estos pacientes además presentan una atención e inteligencia normal, memoria inmediata conservada, amnesia retrógrada de los últimos 2 años previos a la lesión y son conscientes de su déficit de memoria (Ardila y Ostrosky, 2012).

Las lesiones unilaterales izquierdas producen alteración de la memoria verbal y lesiones unilaterales derechas alteraciones de la memoria espacial. Este tipo de amnesia se produce principalmente por traumatismos encefálicos, lesiones vasculares, intervenciones neuroquirúrgicas, intoxicaciones oxicarbinadas y encefalitis (Portellano, 2005).

8.4.3 Amnesia de Korsakoff

Corresponde a una amnesia anterógrada inespecífica (incapacidad de almacenar nueva memoria explícita a partir de cualquier tipo de información) que es causada por deficiencia de la vitamina B1 (tiamina), que se produce generalmente por abuso crónico de alcohol. Estos pacientes además presentan amnesia retrograda inespecífica de varios meses o años antes de la lesión (incapacidad de recordar eventos pasados de cualquier tipo), defectos atencionales, inteligencia disminuida, cambios de comportamiento, anosognosia (incapacidad de percibir sus propios déficit neurológicos) y confabulación (suplir lagunas de memoria con hecho imaginarios). La memoria inmediata y remota se encuentran conservadas (Ardila y Ostrosky, 2012).

Este trastorno es causada por lesiones de los cuerpos mamilares, fascículos mamilotalámicos, telencéfalo basal, circunvolución cingulada y núcleo dorsomediano del tálamo (Portellano, 2005).

8.4.4 Amnesia frontal

Corresponde a una amnesia de memoria de corto plazo (producida por trastornos de atención), de memoria de trabajo, trastorno de memoria explícita episódica (pero no semántica) y trastorno de memoria prospectiva (memoria de las cosas que se harán a futuro). Además estos pacientes presentan dificultad de estrategias secuenciales, confabulación, alteración del sentido del orden temporal y anosognosia (Portellano, 2005).

Lesiones de la región frontal basal genera trastornos de evocación e intensa confabulación. Lesiones en la convexidad frontal produce dificultades de aprendizaje de estrategias que deban seguir un orden secuencial. Las lesiones frontales conllevan problemas de atención, lo cual también afectan el desempeño de la memoria de estos pacientes (Ardila y Ostrosky, 2012).

8.4.5 Amnesia global transitoria

Corresponde a una amnesia anterógrada inespecífica (incapacidad de almacenar nueva memoria explícita a partir de cualquier tipo de información) que se presenta en personas mayores de 50 años, que puede durar varias horas y con una recuperación total. Estos pacientes también presentan confusión profunda, conciencia, lenguaje y atención preservada y amnesia retrógrada de varias horas antes del inicio del incidente. Tras la recuperación se mantiene una *laguna* de memoria que incluye el episodio amnésico y varias horas antes del suceso (Maya, Martín y Monteagudo, 2007).

Las causas de esta amnesia temporal aún son desconocidas, aunque se cree que tiene relación con una disfunción transitoria e isquémica del tálamo e hipocampo, con un embolismo en la arteria cerebral posterior o un fenómeno epiléptico del lóbulo temporal (Maya, Martín y Monteagudo, 2007).

8.4.6 Amnesia postraumática, paroxística y psicógenas

La amnesia postraumática corresponde a una amnesia anterógrada y retrógrada inespecífica que ocurre tras un traumatismo cerebral que causa pérdida de la conciencia. Tras salir del estado de coma, el paciente presenta confusión por lo cual no puede retener información de ningún tipo, situación que va atenuándose durante la primera semana. Además presenta amnesia retrógrada de minutos, horas o días, que incluye los acontecimientos previos al traumatismo y al tiempo de estado comatoso, que tras la recuperación se presenta como una *laguna* de memoria permanente (Portellano, 2005).

La amnesia paroxística corresponde a una amnesia anterógrada y retrógrada inespecífica que ocurre tras un evento epiléptico. Antes del evento el

paciente presenta un estado confusional y al recobrar la conciencia no recuerda lo ocurrido durante la crisis (Ardila o Ostrosky, 2012).

La amnesia psicógena, amnesia disociativa o amnesia funcional corresponde a una amnesia anterógrada y retrograda específica provocada por un episodio intenso de estrés. El paciente pierde información sobre sucesos específicos como en el caso del trastorno por estrés postraumático, abusos infantiles, situaciones de combate en guerra, etc. (Elliot, 1997). Se cree que la causa de este tipo de amnesias son los elevados niveles de glucocorticoides (una hormona del estrés) que afecta al sistema límbico, el lóbulo temporal, la corteza orbitofrontal, el hipocampo y la amígdala cerebral, lo que inhibiría la expresión génica que permite la consolidación de la memoria de largo plazo, además de afectar a los recuerdos inmediatamente anteriores y posteriores del evento estresante (Yang, Jeong, Lee, Kang, Eun, Kim, et al., 2005).

Bibliografía

- Ardila, A. y Ostrosky, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*. Miami: Florida International University.
- Adlam, A., Patterson, K., Bozeat, S. y Hodges, J. (2010). The Cambridge Semantic Memory Test Battery: Detection of semantic deficits in semantic dementia and Alzheimer's disease. *Neurocase*, 16 (3), 193-207.
- Anderson, J. (1995). *Cognitive psychology and its implications*. USA: W.H. Freeman & Co.
- Ballesteros, S. (1999). Memoria humana: investigación y teoría. *Psicothema*, 11(4), 705-723.
- Corsi, P. (1972). *Human memory and the medial temporal region of the brain*. McGill University.
- Elliott, D. (1997). Traumatic events: Prevalence and delayed recall in the general population. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65(5), 811-820.
- Etchepareborda, M. y Abad, L. (2005). Memoria de trabajo en los procesos básicos del aprendizaje. *Revista de Neurología*, 40(S1), S79-S83.
- Goodglass H. y Kaplan E. (1986). *La evaluación de la afasia y trastornos relacionados*. Madrid: Panamericana.
- Kandel. E., Schwartz, J. & Jessell, T. (2000). *Principios de neurociencia*. Madrid: McGraw-Hill / Interamericana de España.
- Koppitz, E. (1979). *The Visual Aural Digit Span Test*. New York: Grune and Stratton.
- Maureira, F. (2014). *Principios de neuroeducación física*. Madrid: Editorial Académica Española.
- Maureira, F. (2016). Plasticidad sináptica, BDNF y ejercicio físico. *EmásF, Revista Digital de Educación Física*, 7(40), 51-63.

- Maya, C., Martín, M. y Monteagudo, M. (2007). *Amnesia global transitoria. Estudio de 260 pacientes*. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232007000100002&lng=es&nrm=iso&tlng=es [visitado el 15 de junio de 2016].
- Muñoz, E., Adrover, D., Sánchez, I., Miranda, R. y Periañez, J. (2012). Bases neuroanatómicas del aprendizaje y la memoria. En Muñoz y Periañez (Eds.) *Fundamentos del aprendizaje y del lenguaje* (p.63-94). Cataluña: UOC.
- Papalia D. & Wendkos S. (1998). *Psicología*. Madrid: McGraw-Hill.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.
- Razumiejczyk, E., López, A. y Macbeth, G. (2008). El efecto del primig y sus variantes experimentales. *Psicología y Psicopedagogía*, 7(18), 1-13.
- Rey A. (1958). *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. En E. Tulving y W. Donaldson (Eds.). *Organization of memory*. New York: Academic Press.
- Wechsler, D. (1999). *Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence Atkinson, R.C. y R.M. (WASI)*. San Antonio, TX: Harcourt Assessment.
- Wilson, M., Jaichenco, V. y Ferreres, A. (2005). *Batería de Evaluación de la Afasia (BEA) basada en modelos neuropsicolingüísticos*. Actas del VII Simposio de Psicolingüística, 7, 53.
- Yang J., Jeong G., Lee M., Kang, H., Eun, S., Kim, Y., et al. (2005). Functional MR imaging of psychogenic amnesia: a case report. *Korean J. Radiol*, 6(3), 196-199.

CAPITULO 9

NEUROPSICOBIOLOGÍA DE LAS AGNOSIAS

La gnosia corresponde a la capacidad de interpretar y asignar un significado a la información sensorial. Una vez que las cortezas sensoriales han procesado la información proveniente de los sentidos, las cortezas asociativas junto con estructuras subcorticales se encargan de asignar un significado a dichos estímulos. Por lo tanto, las agnosias representan la incapacidad de realizar esa acción aun cuando la información sensorial sea registrada y procesada, por lo cual es necesario que los receptores sensoriales y cortezas sensoriales se encuentren sin afecciones, además de que el sujeto no debe presentar trastornos atencionales que le impidan captar los estímulos del entorno. Existen diferentes tipos de agnosias para cada una de las modalidades sensoriales externas: visual, auditiva, táctil, olfativa y gustativa.

9.1 Agnosias visuales

Dificultad en el reconocimiento visual de objetos, personas, colores, etc. contando con un sistema visual y atencional conservado, un nivel mental normal y la capacidad previa a la lesión de reconocer y significar estímulos visuales (Portellano, 2005).

Las agnosias visuales pueden ser: a) **aperceptivas**, cuando el paciente no es capaz de reconocer objetos; b) **asociativas**, cuando el paciente no es capaz de reconocer el uso de objetos, debido a la incapacidad de darle un significado.

9.1.1 Generalidades del sistema visual

El ojo es un receptor sensitivo que convierte la luz en señales químico-físicas (potenciales de acción) que viajan hasta el cerebro, el cual interpreta esa información como visión (Thibodeau y Patton, 2007). En el fondo del globo ocular se encuentra la retina, compuesta por capas de neuronas, donde se encuentran los fotorreceptores que transducen la energía electromagnética en impulsos

nerviosos. Estos receptores son de dos tipos: a) **bastones**, los más abundantes y que son responsables de la visión nocturna en blanco y negro; b) **conos**, que son responsables de la visión en colores de día.

Estos receptores realizan sinapsis con células bipolares de la retina, las que a su vez excitan células ganglionares, cuyos axones forman el nervio óptico, que sale de la retina y se proyectan hacia el encéfalo. Estas células ganglionares son de dos tipos: a) **magnocelulares** (células M) sensibles a la información del movimiento; b) **parvocelulares** (células P) sensibles a la forma, color y detalles finos de la imagen (Kandel et al., 2000).

Los axones del nervio óptico decusan en el quiasma óptico, es decir, la información del lado izquierdo del campo visual proyecta al hemisferio derecho y viceversa (Fig. 9.1). La imagen que cae dentro del campo visual de un solo ojo recibe el nombre de zona monocular y la zona que se superpone a ambos campos visuales recibe el nombre de zona binocular, siendo esta la responsable de percibir un fondo y por ende imágenes en tres dimensiones (Maureira, 2014).

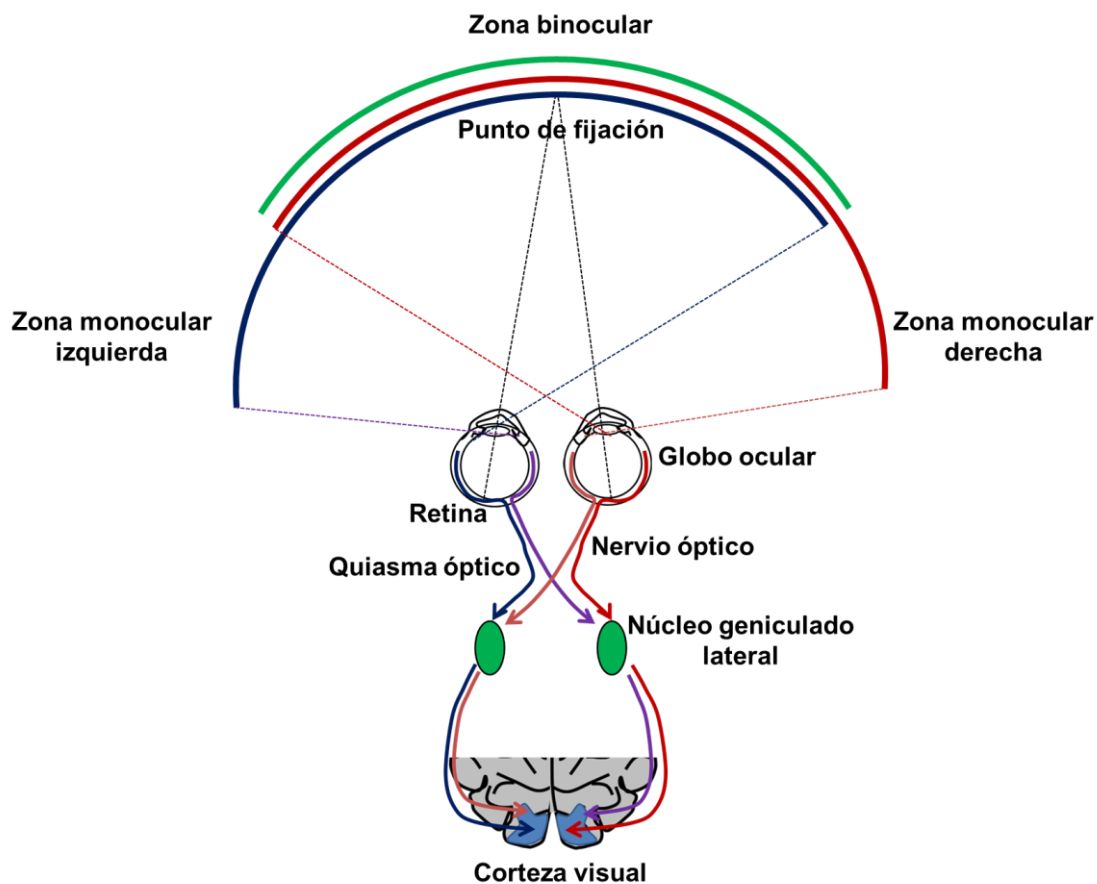


Figura 9.1 Zonas monoculares y binocular de la visión (Modificado de Kandel et al., 2000).

Una vez decusados en el quiasma óptico los axones provenientes de la retina llegan al núcleo geniculado lateral del tálamo (NGL), constituido por 6

capas de neuronas, donde los axones contralaterales proyectan a las capas 1, 4 y 6 y los axones ipsilaterales a las capas 2, 3 y 5. De aquí las neuronas proyectan sus axones hacia las cortezas visuales en los lóbulos occipitales. La información que llega desde la retina al NGL representa solo el 10-20% de la información visual, el resto son axones provenientes de la formación reticular del tronco encefálico y sobre todo de la corteza cerebral (Maureira, 2014).

La corteza visual posee una porción externa (que se aprecia en la parte posterior de los hemisferios cerebrales) y una porción interna, la de mayor tamaño (que se aprecia al separar los hemisferios cerebrales). Está compuesta por 6 capas de neuronas y corresponde al área 17-18-19 de Brodmann (Fig. 9.2). La corteza visual primaria (V1) recibe los axones provenientes del NGL con información exclusivamente del campo visual contralateral. Las vías magnocelulares realizan sinapsis en el capa 4C α y las vía parvocelulares en la capa 4C β de V1. Las neuronas de esta corteza se encargan de procesar información sobre el contorno de los objetos.

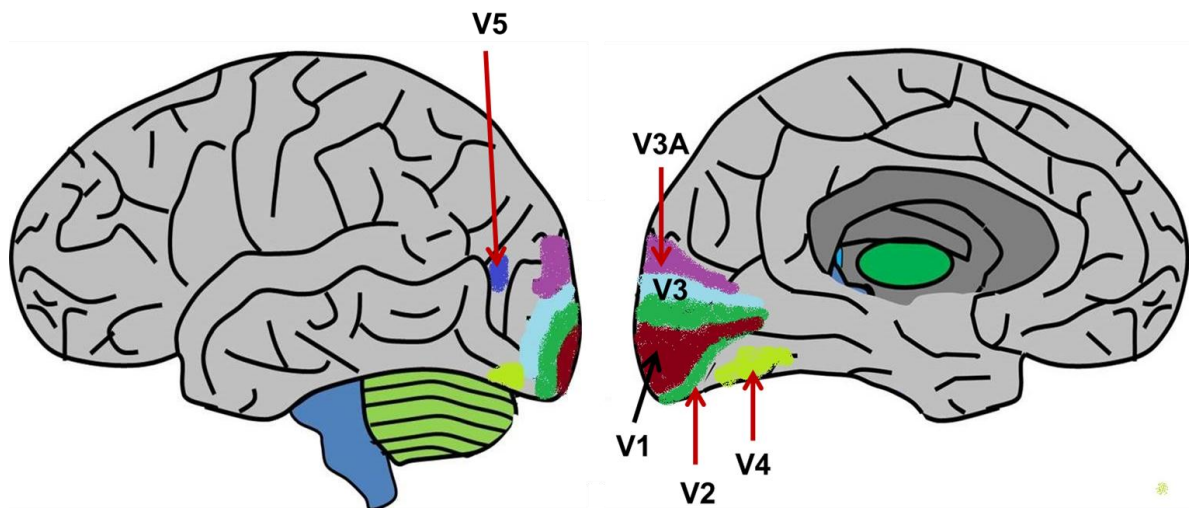


Figura 9.2 Cortezas visuales.

La vía magnocelular sale de V1 y se proyecta a la corteza visual 2 (V2) y de ahí al área temporal medial o V5, de ahí se proyecta al área temporal medial superior u área intraparietal lateral, las que finalmente conectan con el área parietal posterior. Este circuito recibe el nombre de **vía dorsal** (Fig. 9.3). La vía parvocelular sale de V1 y se proyecta a V2 y de ahí a V4, la cual proyecta axones al área temporal posterior inferior y área temporal central inferior, llegando finalmente al área temporal anterior inferior. Este circuito recibe el nombre de **vía ventral** (Maureira, 2014).

La corteza V2 continúa con la actividad de V1 (procesar información sobre los contornos de los objetos), en tanto V4 interpreta la información correspondiente a la forma y color de lo que se observa, actividad

que se complementa en la corteza temporal inferior, donde existe áreas especializadas en diversas actividades, como combinaciones de forma-color, identificación de manos, reconocimiento de caras, etc. Por su parte V5 se relaciona con el análisis del movimiento de imágenes visuales (Maureira, 2014).

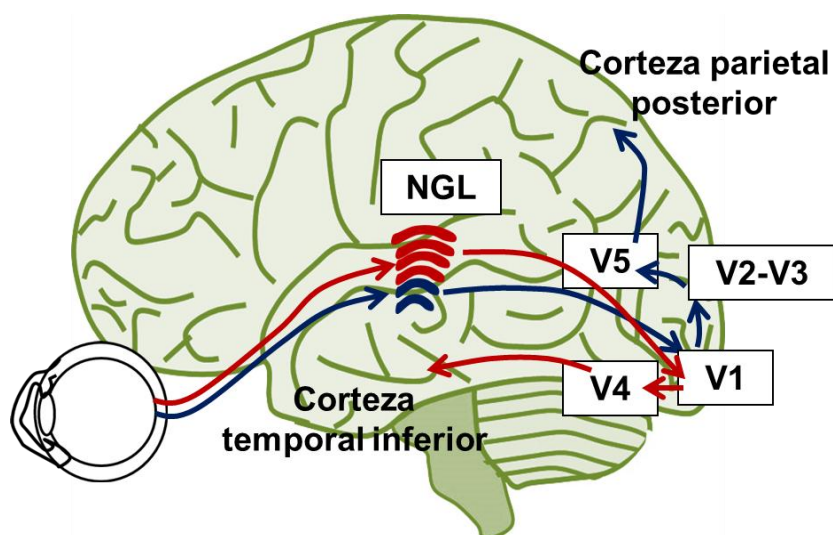


Figura 9.3 Vía visual ventral y dorsal. En rojo la vía parvocelular que a partir de V1 constituye la vía visual dorsal y en azul la vía magnocelular que a partir de V1 constituye la vía visual ventral.

9.1.2 Tipos de agnosias visuales

- **Agnosia para objetos aperceptiva:** corresponde a un trastorno donde el paciente es incapaz de reconocer objetos y dibujos. Esto se presenta como la imposibilidad de discriminar figuras visuales que se presentan superpuestas o figuras fragmentadas (Portellano, 2005). Este tipo de agnosia es causada por lesiones de la zona inferomedial del lóbulo occipital derecho o atrofia cortical posterior que impide reconocer visualmente un objeto. También se ven afectadas las áreas 18, 20 y 21 de Brodmann.
- **Agnosia para objetos asociativa:** corresponde a un trastorno donde el paciente puede copiar, describir y emparejar estímulos visuales, pero no es capaz de reconocerlos. Se cree que este problema surge de la desconexión entre la memoria visual y el sistema semántico. Este paciente no presenta alteración perceptiva, del lenguaje, atencional o intelectual (Perea y Ladera, 2015). Este tipo de agnosia es causada por lesiones del lóbulo occipital izquierdo o el cuerpo calloso que provoca la imposibilidad de denominación semántica del objeto (Portellano, 2005).

- **Simultagnosia:** corresponde a una agnosia aperceptiva, donde el paciente puede describir sin problemas los elementos individuales, pero son incapaces de reconocer el sentido global de una imagen. Esta agnosia es característica del síndrome de Balint. Existen dos tipos de simultagnosia: a) **ventral**, donde el individuo presenta un trastorno atencional que no le permite ver más de un objeto a la vez, centrándose en partes de él lo que causa una mala identificación. Es causada por lesiones en la región occipital y occipito-temporal izquierda; b) **dorsal**, donde el individuo sólo puede prestar atención a un objeto a la vez, pero puede identificarlo y describirlo normalmente, sin embargo no es capaz de realizar un reconocimiento de varios objetos juntos. Es causada por lesiones bilaterales parieto-occipitales (Perea y Ladera, 2015).
- **Agnosia al color:** corresponde a una agnosia aperceptiva, donde el paciente es incapaz de reconocer los colores, sin que exista un problema de percepción cromática. La agnosia al color generalmente se presenta junto a la agnosia para objetos. Existen tres tipos de agnosias al color: a) **acromatopsia** o discromatopsia, donde el paciente pierde la visión para el color, experimentando una percepción en tonos de grises, siendo incapaces de emparejar, discriminar y denominar colores. Es causada por lesiones bilaterales del giro lingual y fusiforme; b) **anomia para el color**, donde el paciente puede reconocer los colores, emparejarlos, colorear correctamente, pero es incapaz de denominarlos. Es causada por lesiones del lóbulo occipital izquierdo o del cuerpo caloso; c) **agnosia para el color**, donde el paciente es incapaz de reconocer colores. Es causada por lesiones en regiones parietales izquierdas y en particular el área temporo-occipital izquierda (Perea y Ladera, 2015).
- **Prosopognosia:** corresponde a un trastorno específico del reconocimiento de la identidad a partir del rostro. Estos pacientes son incapaces de reconocer caras de personas familiares y en los casos más graves, ni siquiera son capaces de reconocer su rostro en un espejo o fotografía. Estos sujetos tienden a utilizar otros indicios como el peinado, la ropa o el tono de voz para reconocer a familiares. Actualmente se sabe que este trastorno también puede afectar a la capacidad de distinguir animales de la misma especie o dificultad para reconocer una determinada categoría de objetos (Portellano, 2005). Es causada por lesiones generalmente bilaterales de la corteza occipito-temporal ventral, incluyendo el giro lingual y fusiforme, pero también puede ser causada por lesiones de esas mismas regiones sólo en el hemisferio derecho, pero con mayor extensión. Existen dos tipos de prosopognosias: a) **aperceptiva**, donde el paciente es incapaz de discriminar o diferenciar caras; b) **asociativa**, donde el paciente es incapaz

de reconocer rostros, debido a una desconexión del proceso perceptual y la memoria semántica (Bobes y Loperó, 2015).

- **Alexia agnósica:** corresponde a una lectura lenta y con esfuerzo, donde el paciente lee letra por letra, sin embargo, la escritura al dictado, la ortografía y la expresión verbal están intactos. Estos individuos no presentan afasia, demencia o agnosia para objetos y para algunos autores corresponde a un tipo particular de simultagnosia. Es causada por lesiones en la corteza ventral occipito-temporal izquierda y sustancia blanca periventricular del lóbulo occipital, en la corteza y sustancia blanca del lóbulo temporal ventral incluyendo el giro temporal inferior y fusiforme izquierdo o lesiones del giro fusiforme izquierdo y zonas adyacentes (Perea y Ladera, 2015).
- **Agnosia espacial:** corresponde a la incapacidad de reconocer y utilizar información de tipo espacial tras una lesión cerebral, sin que exista una alteración sensorial u otro trastorno cognitivo que pueda explicar el problema. Es causada generalmente por lesiones parieto-occipitales del hemisferio derecho (Rosselli, 2015). Existen 3 grupos de agnosias espaciales:
 - **Trastornos en la exploración espacial:** dado por la simultagnosia del síndrome de Balint (pág. 221).
 - **Trastornos en la percepción espacial:**
 - a) Trastorno de **localización de estímulos**, que corresponde a la incapacidad de determinar diferencias y semejanzas en posición de estímulos presentados. Se produce por lesión parietal derecha.
 - b) Trastorno de **percepción de profundidad**, que corresponde a la incapacidad de estimar distancias y alcanzar objetos con la mano cuando están dentro del campo visual. Se produce por lesiones bilaterales parieto-occipitales.
 - c) Trastorno de **orientación de líneas**, que corresponde a la incapacidad de evaluar la posición de una línea en relación a otra. Se produce por lesiones en la región parieto-occipital derecha y corteza frontal posterior derecha.
 - d) Trastorno de **estimación de número de estímulos**, que corresponde a la incapacidad de calcular el número de estímulos en el campo visual cuando los elementos superan los 3 objetos. Se produce por lesiones de la región occipito-parietal derecha.
 - e) Trastorno de **percepción del movimiento**, que corresponde a alteraciones en la velocidad en que se percibe el movimiento de un objeto, la que puede ser acelerada, enlentecida o carencia total de movimiento. Se produce por lesiones en el área V5 de cualquiera de ambos hemisferios (Rosselli, 2015).

- **Trastornos en la manipulación espacial:**
 - a) **Agnosia espacial unilateral**, que corresponde a la heminegligencia (pág. 150).
 - b) **Pérdida de conceptos topográficos**, que corresponde a la incapacidad de comprender, manipular y emplear información geográfica asociadas con la posición espacial (estos pacientes son incapaces de orientarse con un mapa o dibujarlo). Se produce por lesiones de las regiones parieto-temporo-occipitales de ambos hemisferios (Rosselli, 2015).

- **Trastornos de orientación espacial:** donde encontramos la agnosia topográfica, que corresponde a la incapacidad de reconocer las señales geográficas del entorno. A diferencia de la pérdida de conceptos topográficos, en esta agnosia el paciente puede describir una ruta o dibujar un mapa, pero no puede reconocer calles, edificios, casa, etc. Se produce por lesiones de la circunvolución parahipocámpica, circunvolución lingual y circunvolución fusiforme del hemisferio derecho. Esta agnosia suele relacionarse con la prosopognosia (Rosselli, 2015).

9.1.3 Evaluación de las agnosias visuales

A continuación se presentan algunos test para evaluar la agnosia visual:

- **Agnosia visual para objetos:**
 - Test de Poppelreuter (1917)
 - Test de 15 objetos (1989)
 - Test de figuras de Gollin (1960)
 - Test de reconocimiento de objetos (1973)

- **Simultagnosia:**
 - Test de Poppelreuter (1917)
 - Test de Lilia Ghent (1956)
 - Lámina “robo de galletas” del test de afasia de Boston (1972)

- **Agnosia para el color:**
 - Test de Ishihara (1917)
 - Test de colores de Damasio, McKee y Damasio (1979)
 - Prueba de correspondencia de colores de De Renzi (1967)

- **Prosopognosia:**
 - Test de reconocimiento facial de Benton y Van Allen (1968)
 - Prueba de caras y lugares (1996)

- Test de reconocimiento facial de Levin, Hamsher y Benton (1975)
- Test de Memoria de Reconocimiento de caras de Warrington (1984)
- **Agnosias espaciales:**
 - Prueba de orientación de líneas de Benton et al. (1983)
 - Prueba de lectura de mapas de Semmens (1955)
 - Prueba de rotación de tarjetas (1976)
 - Mapa de la habitación (2001)
 - Prueba de discriminación visual de Benton (1983)
 - Prueba de integración de objetos (2013)

Test de Poppelreuter (1917)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** Sin tiempo
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa signos de agnosias visuales aperceptivas para objetos y simultagnosia.
- **Materiales:** 2 láminas de reconocimiento y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - Se le muestran 2 láminas al paciente con una serie de dibujos mezclados (cada lámina contiene 5 dibujos) y se le explica que debe nombrar cada figura que ahí aparece.
 - El paciente no puede girar la hoja.
 - Se asigna 1 punto por cada figura identificada correctamente. También se contabilizan los errores.
 - Si el paciente no reconoce los objetos, estos se pueden mostrar por separado. En el caso de la simultagnosia, la persona puede reconocer las figuras cuando se presentan separadas.



Figura 9.4 Test de Poppelreuter. A la derecha la lámina 1 y a la izquierda la lámina 2.

Test de los 15-objetos de Pillon et al. (1989)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** Sin tiempo
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa signos de agnosias visuales aperceptivas para objetos y simultagnosia.
- **Materiales:** 2 láminas de reconocimiento y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - Se le muestran 1 de las dos láminas (indistintamente cual) al paciente con una serie de dibujos mezclados (cada lámina contiene 15 dibujos) y se le explica que debe nombrar cada figura que ahí aparece.
 - El paciente no puede girar la hoja.
 - Se asigna 1 punto por cada figura identificada correctamente. También se contabilizan los errores y los objetos que el sujeto verbaliza y no corresponde a ninguno de los objetos de la lámina.
 - Si el paciente no reconoce los objetos, estos se pueden mostrar por separado. En el caso de la simultagnosia, la persona puede reconocer las figuras cuando se presentan separadas.

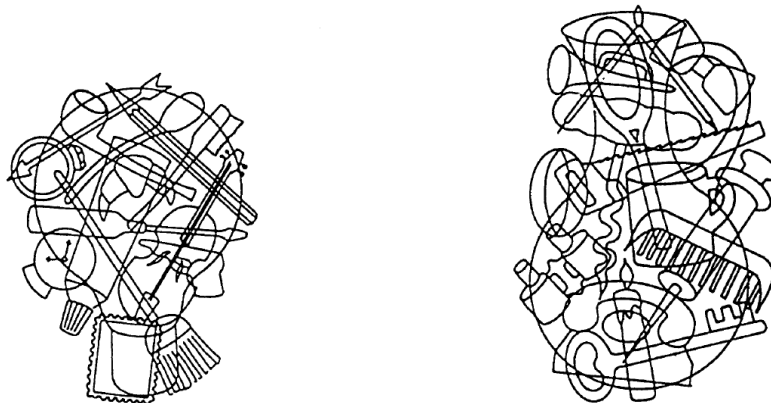


Figura 9.5 Test de los 15 objetos. A la derecha la lámina 1 y a la izquierda la lámina 2.

Test de figuras de Gollin (1960)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 9 hasta 90 años

- **Duración:** 30-40 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa signos de agnosias visuales aperceptivas para objetos.
- **Materiales:** Láminas de reconocimiento y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - Consta de 20 ítems, cada uno de ellos compuesto una serie de 5 dibujos, donde cada uno muestra algunas características de la forma del objeto, que secuencialmente se va completando.
 - Se le muestran los dibujos al paciente 1 en forma secuencial para que identifique la figura. Normalmente las personas no pueden reconocer el objeto hasta el tercer o cuarto dibujo.
 - Una vez vista la figura completa, se le pide al paciente reconocer la figura mostrando los primeros dibujos incompletos (en personas normales son capaces de reconocerlo hasta una hora después de haber visto la secuencia completa).

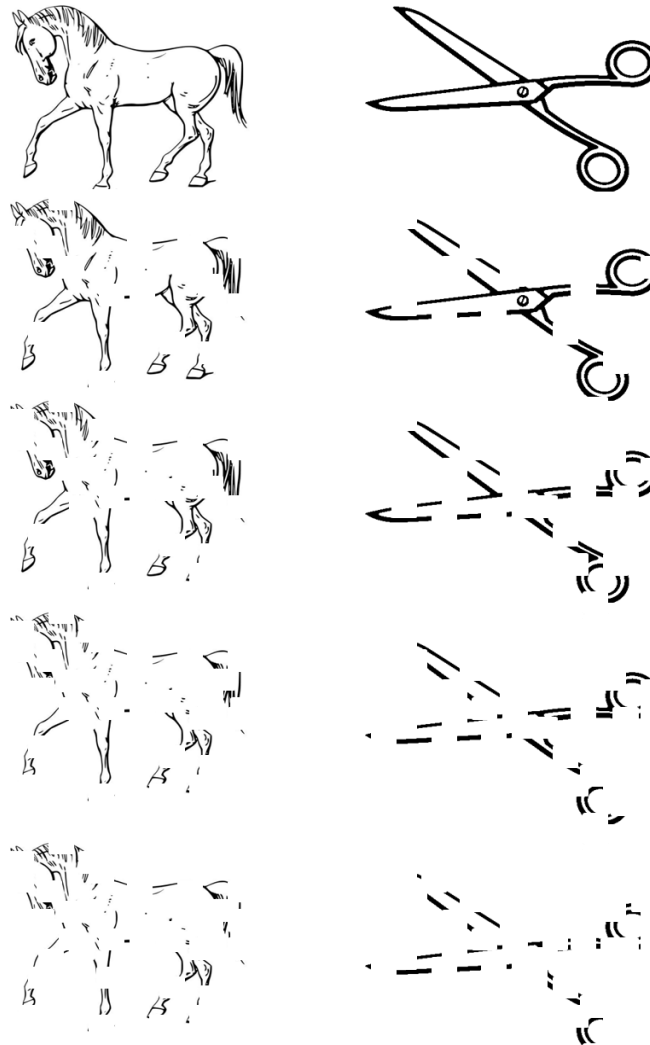


Figura 9.6 Ejemplo de figura fragmentada.

Lámina “robo de galletas” del test de afasia de Boston de Goodglass y Kaplan (1972)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** Sin tiempo
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa signos de simultagnosia.
- **Materiales:** 1 láminas de reconocimiento y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - Se le muestran 1 láminas titulada “robo de galletas” al paciente con una serie de dibujos que muestra una escena compleja mezclados y se le explica que debe describir que situación ocurre en la lámina.
 - El paciente no puede girar la hoja.
 - Si el paciente no puede explicar la situación mostrada en la lámina, se le pide que nombre los elementos y objetos que aparecen en ella. Los individuos con simultagnosia no pueden describir la escena en forma general pero sí los elementos que aparecen en ella.



Figura 9.7 Lámina “robo de galletas” del test de Boston.

Prueba de correspondencia de colores de De Renzi y Spinnler (1967)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años

- **Duración:** Sin tiempo
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa signos de agnosia para el color
- **Materiales:** 1 lámina de figuras, 30 lápices de colores y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - Se le entrega al paciente una hoja con 9 figuras ordenadas en 3 filas con 3 elementos cada una (cereza, alcachofa, plátano, conejo, hoja, pera, espiga de trigo, pipa y sacerdote) y se le explica que debe colorear cada figura.
 - Se presentan 30 lápices de colores (cinco tonos diferentes de rojo, dos de color rosa, tres de violeta, dos de color marrón, cuatro de color naranja-amarillo, cuatro de verde, seis de azul, dos de los grises, uno negro y otro blanco) y se le pide al paciente que escoja el lápiz más adecuado para la primera figura (esta se utiliza de prueba) y una vez finalizada, se pide lo mismo para la segunda figura y así sucesivamente.

Figuras	Lápices correctos	Lápices dudosos
Alcachofa	180, 210, 230, 245, 249	5, 35, 49, 59, 65, 110, 120, 131
Plátano	10, 35, 240, 245, 249	9, 30, 49, 59, 65, 210, 230
Conejo	1, 3, 5, 9, 49, 59, 65	30
Hoja	180, 210, 230, 245, 249	9, 10, 30, 35, 49, 59, 65
Pera	10, 35, 49, 59, 65, 230, 240, 245, 249	30, 60, 70, 180, 210
Espiga de trigo	10, 30, 35, 240, 245	49, 59, 65, 210, 230, 249
Pipa	9, 35, 49, 59, 65	1, 3, 5
Sacerdote	180, 210, 230, 245, 249	5, 35, 49, 59, 65, 110, 120, 131



Figura 9.8 Prueba de correspondencia de colores y pauta de corrección (sacado de Della, Kinneara, Spinnlerb y Stangalinob, 2000).

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- Los números de códigos internacionales de los 30 lápices son: rojo 60, 65, 70, 80 y 90; rosa 51 y 81; violeta 110, 120 y 131; marrón 49 y 59; naranja-amarillo 10, 30, 35 y 240; verde 210, 230, 245 y 249; azul 140, 159, 160, 161, 171 y 180; grises 3 y 5; negro 9 y blanco 1.
- La corrección del test se realiza en base a la coloración con lápices correctos (2 puntos), lápices dudosos (1 punto) y lápices errados (0).
- El puntaje total es de 16 puntos, valores bajo 11 puntos se considera un trastorno.

Test de Ishihara (1917)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 9 hasta 90 años
- **Duración:** Sin tiempo
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa signos de la agnosia para el color
- **Materiales:** Lámina de figuras y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - La prueba consta de 38 láminas con figuras que contienen círculos de colores y tamaños aleatorios. Dentro de la figura se forman números que el paciente debe denominar. Para evaluar la existencia de un déficit visual del color es suficiente aplicar 21 de estas láminas.

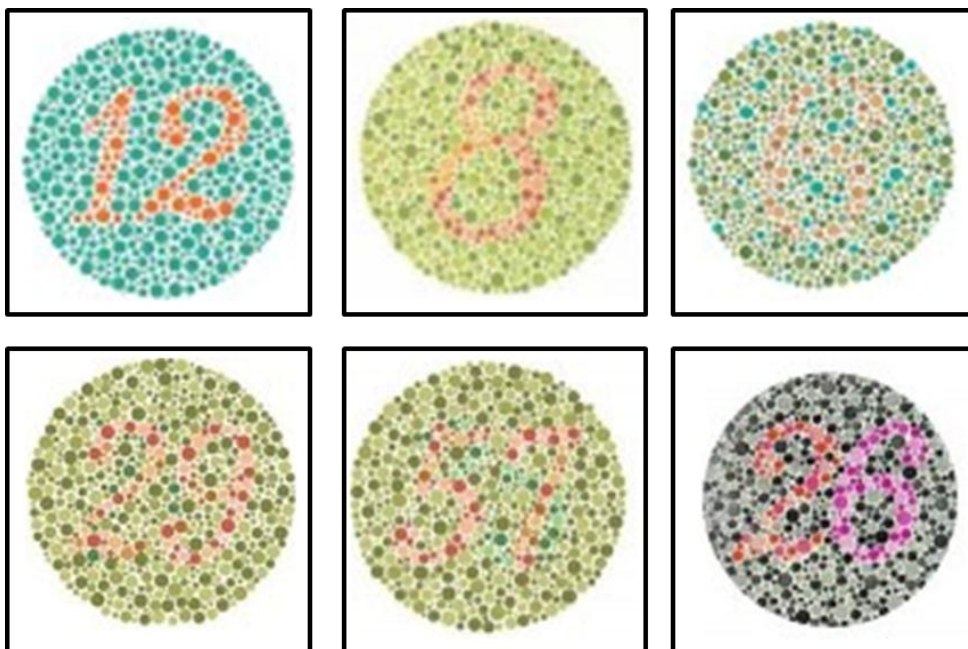


Figura 9.9 Algunas láminas del test de Ishihara.

- Se muestra la primera lámina al paciente que debe estar ubicado a unos 75 centímetros y se le pide que nombre el número que aparece en la figura.
- El evaluado tiene 3 segundos para nombrar el número en la lámina.
- La prueba debe realizarse en un lugar con luz natural.
- Se puntúan las respuestas correctas. 17 respuestas o más indican un visión normal; 13 respuestas correctas o menos es indicativo de trastornos de la visión para el color.

Test de reconocimiento facial de Benton y Van Allen (1968)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 90 años
- **Duración:** 15-20 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa signos de prosopognosia.
- **Materiales:** Láminas de reconocimiento y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - El test consiste en 54 ítems de reconocimiento de rostros humanos no familiares. El test consta de 3 partes.

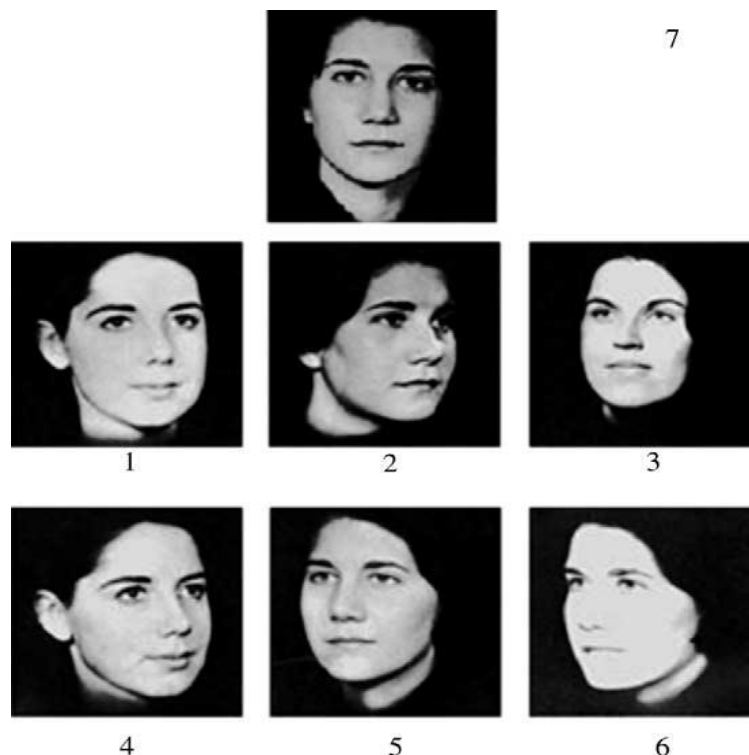


Figura 9.10 Ejemplo de un ítem de la parte 2 del test de reconocimiento facial de Benton y Van Allen (Sacado de Duchaine y Weidenfeld, 2003, pp. 714).

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- En la primera parte se presenta al paciente una fotografía de frente de un rostro (hombre o mujer) y bajo ella 6 fotografías más de frente y se le explica que debe reconocer cuál de las 6 alternativas es igual a la imagen superior (6 ítems con una respuesta correcta cada una).
- En la segunda parte se presenta al paciente una fotografía de frente un rostro y bajo ella 6 fotografías giradas en tres/cuartos, donde debe reconocer cuál de ellas es igual a la imagen superior (8 ítems con 3 respuestas correctas cada una).
- En la tercera parte se presenta al paciente una fotografía de frente iluminado y bajo ella 6 fotografías con diferentes tipos de iluminación, donde debe reconocer cuál de ellas es igual a la imagen superior (8 ítems con 3 respuestas correctas cada una).
- Se puntúan las respuestas correctas.

Prueba de orientación de líneas de Benton et al. (1983)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 90 años
- **Duración:** 15-20 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa signos de prosopognosia.
- **Materiales:** Láminas de reconocimiento y planilla de registro.

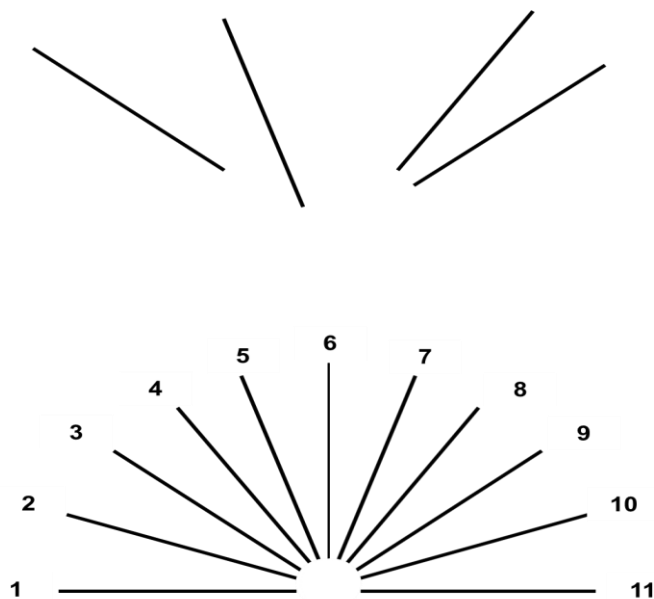


Figura 9.11 Ejemplo de prueba de orientación de líneas de Benton.

• **Instrucciones:**

- Se le entrega al paciente una lámina donde aparece un conjunto de 11 líneas con diferentes ángulos de inclinación.
- Se le muestra al evaluado dos líneas y se le explica que debe parear las líneas con alguna de las 11 líneas de la lámina.
- La prueba consta de 30 ítems con 2 líneas para emparejar cada uno.

Prueba de rotación de tarjetas de Ekstrom et al. (1976)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 12 hasta 89 años
- **Duración:** 6 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa las relaciones espaciales en base a la rotación de figuras planas.
- **Materiales:** Láminas de reconocimiento y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - La prueba consta de 20 ítems.
 - Se le entrega al paciente una hoja donde aparece figuras planas y a su lado 8 opciones de la misma figura rotada en diferentes direcciones. Se explica al evaluado que debe indicar cuales de las figuras se obtienen girando el modelo en su mismo plano.
 - Se puntúan las respuestas correctas.

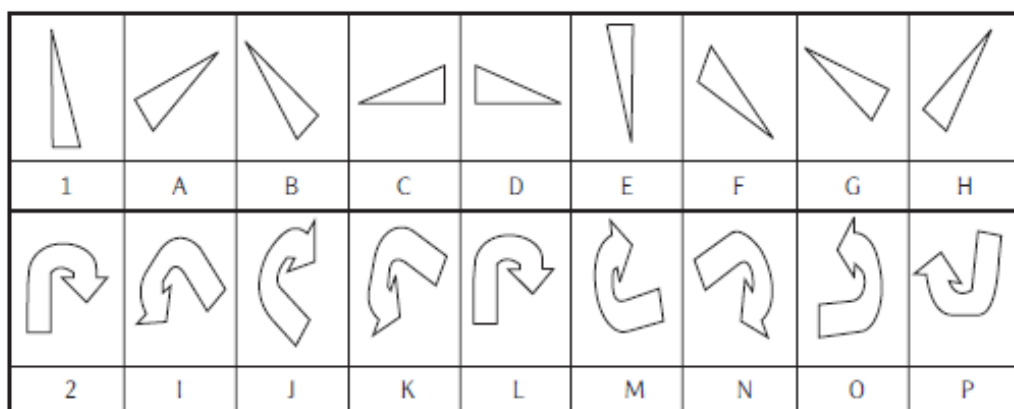


Figura 9.12 Ejemplo de 2 ítems de la prueba de rotación de tarjetas.

9.2 Agnosias auditivas

Dificultad en el reconocimiento de estímulos acústicos verbales y no verbales, contando con un sistema auditivo y atencional conservado, un nivel mental normal y la capacidad previa a la lesión de reconocer y significar estímulos acústicos.

9.2.1 Generalidades del sistema auditivo

El oído es un órgano sensorial que cumple con las funciones de audición (mediante la cóclea) y equilibrio (mediante el complejo vestibular). La audición consta de cuatro procesos de transducción: a) las ondas sonoras que alcanzan el pabellón auricular, viajan por el conducto auditivo y llegan al tímpano, provocando que este vibre (conversión de ondas sonoras en movimiento); b) el movimiento del tímpano provoca el movimiento consecutivo del martillo, yunque y estribo, este último provoca la vibración de la ventana oval que produce ondas en el líquido de la cóclea; c) las ondas del líquido coclear desplaza la membrana basilar y tectoria, lo que produce la liberación de neurotransmisor por parte de las células ciliadas del órgano de Corti; d) el neurotransmisor genera un potencial de acción que viaja por el nervio coclear que proyecta a la corteza auditiva primaria (Fig. 9.13).

El nervio coclear proyecta hacia los núcleos cocleares en la unión bulbo-protuberancia del tronco encefálico. De aquí la información sigue tres vías: a) estría acústica dorsal que decusa en la protuberancia hacia el tubérculo cuadrigémino inferior (TCI) contralateral, luego al núcleo geniculado medial del tálamo (NGM) y finalmente a la corteza auditiva primaria y secundaria ubicadas en las áreas 41 y 42 de Brodmann respectivamente; b) estría acústica intermedia que decusa en el bulbo raquídeo hacia el TCI contralateral, luego al NGM y finalmente a la corteza auditiva primaria y secundaria; c) cuerpo trapezoide se divide en dos ramas que proyectan a los núcleos superiores de la oliva en la protuberancia, de ahí asciende a ambos TCI, luego al NGM y finalmente a ambas cortezas auditivas primarias y secundarias (Fig. 9.14). La oliva superior está relacionada con la localización del sonido, en tanto el NGM se relaciona con la atención auditiva.

La corteza auditiva primaria se ubica en la circunvolución temporal de Heschl y está organizada tonotópicamente, es decir, diferentes regiones responden a diferentes intensidades de sonidos. Esta área recibe información de la región ventral del NGM. La corteza auditiva secundaria “envuelve” a la primaria y su función es asociativa reconociendo unidades mínimas del lenguaje, gracias a un análisis sintético-fonémico que depende de conocimientos previos. Esta área recibe información de la región dorsal del NGM. La corteza auditiva terciaria es la encargada de otorgar significado a las palabras y recibe

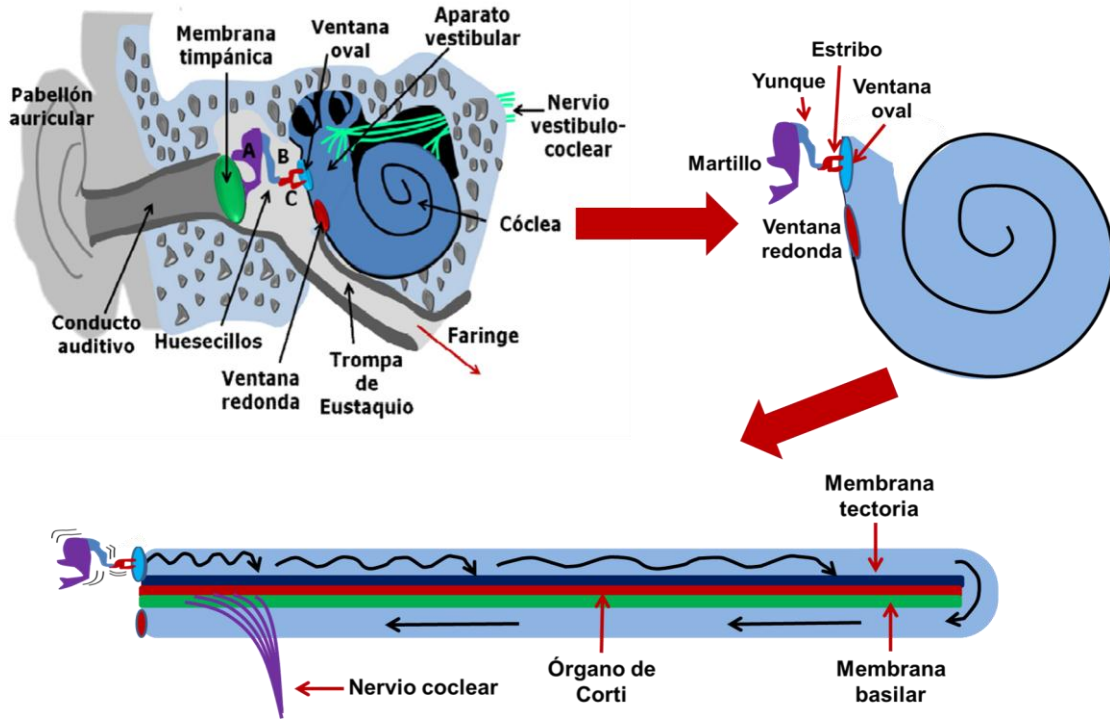


Figura 9.13 Esquema del oído. En la imagen superior derecha estructuras del oído. En la imagen superior izquierda esquema de la cóclea y en la imagen inferior estructuras de la cóclea “desenrollada” donde se observa como el movimiento del líquido coclear produce movimientos de las membranas tectoria y basilar, lo que finalmente genera un potencial de acción en el nervio coclear.

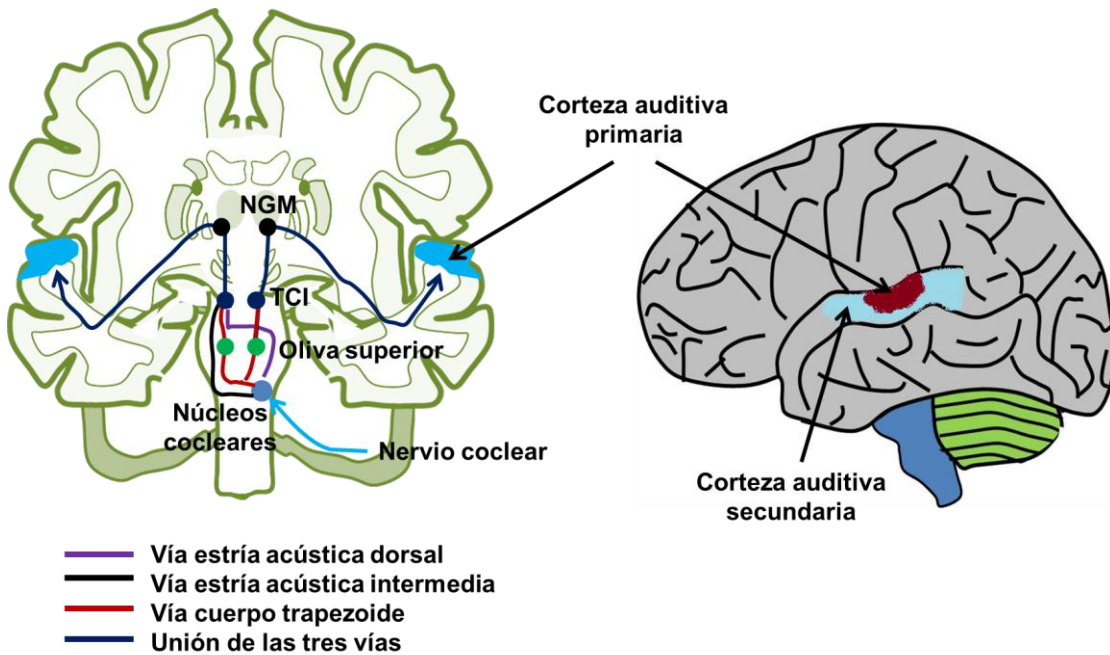


Figura 9.14 Vías y cortezas auditivas. NGM= núcleo geniculado medial; TCI= tubérculo cuadrigémino inferior.

información de la corteza auditiva secundaria. Las cortezas auditivas se encuentran conectadas con sus homologas del hemisferio opuesto (Llancafil, 2013).

9.2.2 Tipos de agnosias auditivas

- **Sordera cortical:** corresponde a una dificultad para reconocer estímulos auditivos verbales y no verbales. Este paciente posee un lenguaje espontáneo y escrito normal, pero posee dificultades con la comprensión del lenguaje verbal y escrito, la repetición de palabras, el reconocimiento de sonidos y la percepción musical. Se produce por lesiones bilaterales del área auditiva primaria (Ladera y Perea, 2015).
- **Agnosia verbal:** corresponde a la incapacidad de reconocer los sonidos lingüísticos. Estos pacientes pueden leer, copiar, escribir y hablar sobre un texto, incluso pueden discriminar las voces de las personas, pero no pueden comprender lo que escuchan (Ladera y Perea, 2015). Se produce por lesiones en el giro temporal izquierdo, lo que ocasiona una desconexión entre el área auditiva primaria y el área de Wernicke, encargada de la comprensión del lenguaje hablado (Portellano, 2005).
- **Agnosia para los sonidos:** corresponde a la incapacidad para reconocer sonidos habituales, con una relativa preservación de la comprensión del habla. Estos pacientes no pueden reconocer sonidos como alarmas, campanas, canto de pájaros, etc. Existen dos formas de agnosias para sonidos: a) **perceptual-discriminativa** que corresponde a la incapacidad de identificar los sonidos; b) **semántica-asociativa** que corresponde a la confusión de un sonido por otro (Ladera y Perea, 2015). Este trastorno es causado por lesiones en las áreas 42 y 22 de Brodmann, que cuando ocurre en el hemisferio derecho se produce el trastorno perceptual-discriminativo, cuando ocurre en el hemisferio izquierdo se produce el trastorno semántico-asociativo y cuando la lesión es bilateral se produce sordera cortical (Portellano, 2005).
- **Amusia:** corresponde a la dificultad para reconocer características de la música como el tono, ritmo, timbre, melodía, etc. Generalmente se presenta con afasia o agnosia verbal. Este trastorno es causado por lesiones en la región temporal derecha, provocando alteraciones relacionada con el ritmo, el tono y la métrica musical. Lesiones en la región temporal izquierda provoca alteraciones en la lectura musical, interpretación de melodías, etc. (Portellano, 2005).

9.2.3 Evaluación de las agnosias auditivas

A continuación se presentan algunos test para evaluar la agnosia auditiva:

- **Agnosia para los sonidos:**
 - Prueba de discriminación de sonidos sin significado (1982)
 - Prueba de discriminación de sonidos con significado (1982)
- **Amusia:**
 - Test de ritmo de Seashore (1919)
 - Test para la evaluación de las aptitudes musicales de Seashore, Lewis y Saetveit (1960)

Prueba de discriminación de sonidos sin significado de Vignolo (1982)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** 6 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la habilidad perceptual-discriminativa
- **Materiales:** Grabación y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - La prueba presenta al paciente dos sonidos sintéticos, sin ninguna significación, con separación de dos segundos y se pide que discrimine si los dos sonidos son iguales o diferentes.
 - Se puntúan los errores cometidos.

Prueba de discriminación de sonidos con significado de Vignolo (1982)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** 6 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la habilidad semántica-asociativa
- **Materiales:** Grabación, láminas y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - La prueba presenta al paciente un sonido natural y se pide que discrimine en una lámina a cuál de las 4 figuras pertenece el sonido escuchado.
 - Se puntúan los errores cometidos.

Test de ritmo de Seashore (1919)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** 10-15 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la habilidad rítmica
- **Materiales:** Grabación y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - La prueba está compuesta por 30 pares de sonidos rítmicos que se presentan en una grabación.
 - El paciente escucha cada par de sonido y debe indicar si los patrones rítmicos son iguales o diferentes.
 - Se puntúan los errores cometidos.

9.3 Agnosias somatosensoriales

Corresponde a la incapacidad de reconocer las propiedades físicas de los objetos mediante el tacto o alteraciones en el conocimiento del esquema corporal propio y de otros, contando con receptores sensoriales y la corteza somatosensorial conservada, un nivel mental normal y la capacidad previa a la lesión de reconocer y significar estímulos somáticos y táctiles.

9.3.1 Generalidades del sistema somatosensorial

La energía electromagnética del entorno es convertida en potenciales de acción en las neuronas receptoras, proceso conocido como transducción. Estos receptores nos permiten procesar dos diferentes tipos de información sensitiva: a) **consciente**, donde tenemos los sentidos especiales (visión, audición, olfato y gusto) y sentidos somáticos (dolor, propiocepción, prurito, tacto y temperatura); b) **inconsciente**, donde tenemos los estímulos somáticos (longitud y tensión muscular) y estímulos viscerales (presión arterial, glucemia, concentración de O₂, pH, temperatura interna, osmolaridad, etc.). Aquí nos centraremos en los sentidos somáticos.

- **Propiocepción:** es definida como la conciencia del movimiento corporal y de la posición del cuerpo en el espacio (Silverthorn, 2008). Esta incluye la conciencia de la posición y movimiento articular, velocidad y detección de la fuerza del movimiento y regulación del tono muscular (Saavedra, Coronado, Chávez y Díez, 2003). Los receptores propioceptivos se encuentran en los

músculos y articulaciones, actuando bajo el umbral de la conciencia, como el huso neuromuscular y el órgano tendinoso de Golgi. También existen receptores cutáneos, de actividad consciente, que ayudan a regular los movimientos (Maureira, 2014). Además de estos receptores la propiocepción depende de los sistemas visuales, auditivos y vestibulares.

- **Nocicepción:** corresponde a la información dolorosa que transmiten los receptores de terminaciones libres que se ubican en la periferia (exteroceptores) y en las vísceras (interoceptores). Las vías nociceptivas puede ser de dos tipos: a) fibra de dolor agudo y rápido, que se ubican en la piel y en las mucosas; b) fibras de dolor lento, que se ubican en las vísceras (Maureira, 2014). Un dato interesante es que el sistema nervioso central carece de nociceptores, por lo tanto, no se puede sentir dolor por estímulos nocivos en él. Los receptores nociceptivos responde a estímulos nocivos de tipo mecánico, químico y térmico, generando una respuesta refleja en la médula espinal o llevando la información hasta la corteza cerebral, para elaborar una respuesta motriz más compleja.

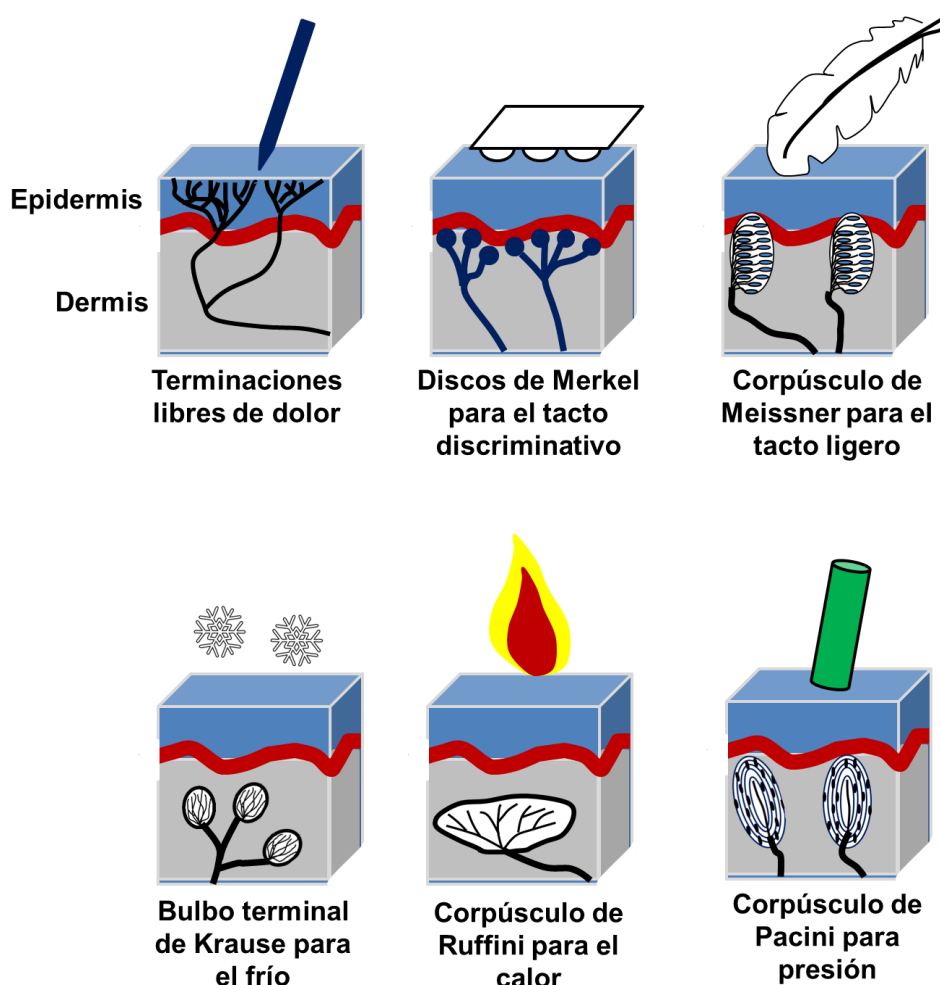


Figura 9.15 Nociceptores y receptores del tacto.

- **Tacto:** las sensaciones táctiles pueden ser de tipo discriminativo (sensaciones sutiles en la piel) o de tacto grueso y presión (sensaciones profundas producto de cambios mecánicos en la piel). Existen 5 tipos de receptores de tacto: a) **Discos de Merkel**, es una terminación libre que se ubican en la capa superficial de la dermis. Permite el tacto discriminativo, detectando cambios sutiles en la forma y contorno de una superficie; b) **Corpúsculos de Meissner**, es una terminación encapsulada que se ubica en la capa superficial de la dermis. Permite el tacto ligero y la percepción de las vibraciones de baja frecuencia; c) **Bulbo terminal de Krause**, es una terminación encapsulada que se ubica en las membranas mucosas y en la piel. Permite la percepción del frío en temperaturas de hasta 10° (temperaturas inferiores activan los receptores de dolor) d) **Corpúsculos de Ruffini**, es una terminación encapsulada que se ubica en las capas profundas de la dermis. Permite el tacto grueso persistente y la percepción del calor entre 25° y 46° (temperaturas superiores activan los receptores de dolor); e) **Corpúsculo de Pacini**, es una terminación encapsulada que se ubica en las capas profundas de la dermis. Permite la percepción de la presión profunda, vibraciones y estiramiento (Mauriera, 2014).

Toda la información sensorial sube por la médula espinal, mediante los axones de neuronas sensitivas, formando los **tractos ascendentes** o **vías espinales ascendentes**. Todas estas vías utilizan tres neuronas en su viaje hacia el cerebro (Fig. 9.16): a) la **neurona sensitiva primaria** que conecta la periferia con la médula espinal y que tiene su soma en el ganglio de la raíz dorsal; b) la **neurona sensitiva secundaria** que tiene su soma en la médula espinal y su axón se proyecta hacia los centros superiores; c) la **neurona sensitiva terciaria** que tiene su soma en el tálamo y su axón proyecta hasta la corteza cerebral (Maureira, 2014).

Las vías espinales ascendentes más importantes son:

- **Tracto espinotalámico lateral:** lleva información de tacto grueso, dolor y temperatura. Los axones de esta vía decusan (cruzan al lado opuesto) en la médula espinal.
- **Tracto espinotalámico anterior:** lleva información de tacto grueso y presión. Su decusación se produce en la médula espinal.
- **Tracto gracilis (de Goll) y cuneiforme (de Burdach):** llevan información de tacto fino, presión, vibración y cinestesia consciente. Su decusación se produce en el núcleo de Goll del Bulbo raquídeo.
- **Tracto espinocerebeloso:** llevan información de cinestesia inconsciente (husos neuromusculares, mecanorreceptores, etc.). La vía espinocerebelosa dorsal asciende ipsilateralmente, en tanto la vía espinocerebelosa ventral decusa en la médula espinal.

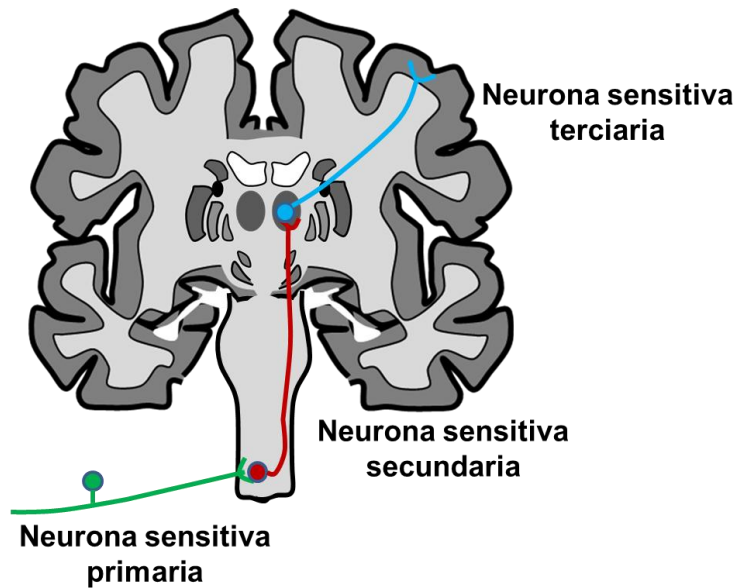


Figura 9.16 Vía ascendente típica compuesta por 3 neuronas sensitivas.

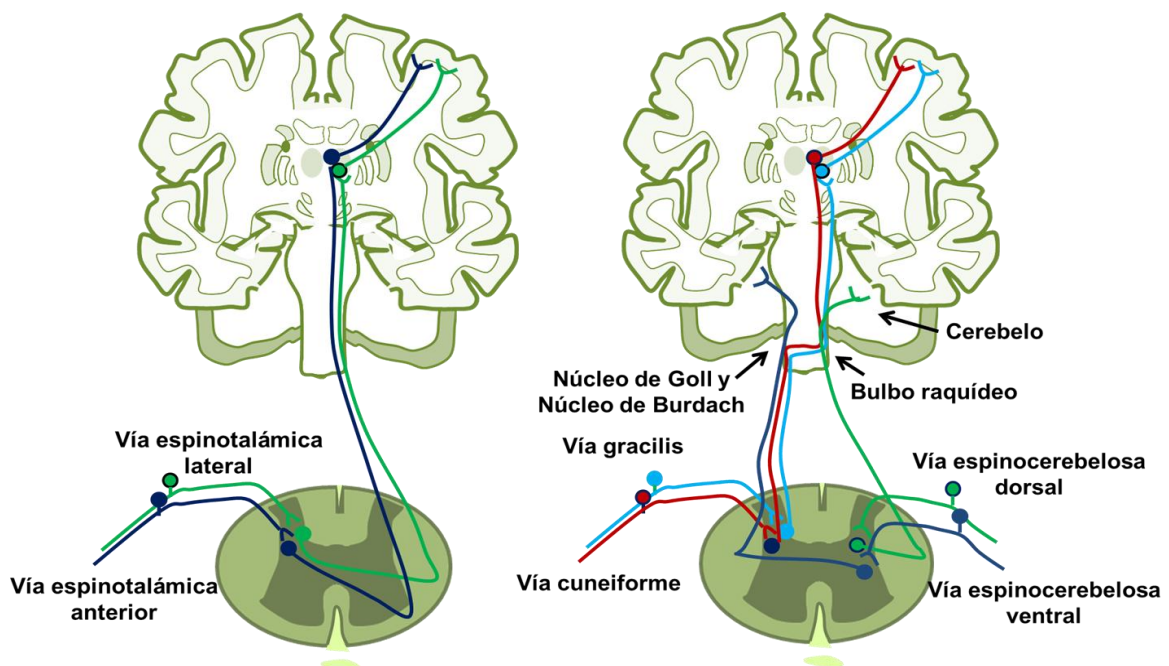


Figura 9.17 Vías ascendentes espinales. En la imagen de la izquierda se aprecia el tracto espinotalámico lateral y anterior que llegan contralateralmente a la corteza sensitiva. En la imagen de la derecha se aprecia el tracto gracilis y cuneiforme que decusan en los núcleos de Goll y Burdach en el bulbo raquídeo, llegando a la corteza sensorial contralateral. También se muestran los tractos espinocerebelosos, el dorsal ipsilateral y el ventral contralateral que llegan al cerebelo.

Finalmente la información sensitiva llega a la corteza somatosensorial, donde existe una representación somatotópica de las regiones sensoriales de nuestro cuerpo (pág. 77). Esta información es procesada en esta región y en cortezas de asociación parietales. La información relacionada con la propiocepción es procesada en el cerebelo.

9.3.2 Tipos de agnosias somatosensoriales

- **Asomatognosia:** corresponde a la incapacidad de reconocer, integrar y diferenciar partes del esquema corporal, aun cuando el paciente es capaz de nombrar partes del cuerpo sin problema. La asomatognosia se divide en tres tipos: a) **autotopagnosia**, cuando el paciente es incapaz de señalar partes de su propio cuerpo, debido a la incapacidad de genera una imagen visual de sí mismo; b) **heterotopagnosia**, cuando el paciente es incapaz de señalar partes del cuerpo de otra persona, pero puede hacerlo correctamente con partes de su propio cuerpo; c) **somatotopagnosia**, cuando un paciente presenta la incapacidad de señalar partes de su propio cuerpo y el de otra persona. Este tipo de agnosia se produce por lesiones en áreas parieto-temporales generalmente del hemisferio derecho, afectado a la región contralateral del cuerpo (Ladera y Perea, 2015).
- **Agnosia digital:** corresponde a la incapacidad de reconocer, identificar, nombrar, indicar y orientar los dedos de las manos tanto del mismo paciente, como de otras personas. Estos individuos poseen un sistema sensorial preservado (ya que pueden detectar cuando sus dedos son tocados), pero son incapaces de identificar que dedo fue estimulado. Esta agnosia se produce por la lesión de los giros angulares y supramarginales bilaterales y la parte anteriomedial del lóbulo parietal inferior del hemisferio izquierdo (Ladera y Perea, 2015).
- **Asterognosia:** corresponde a la incapacidad para reconocer objetos con el tacto, aun cuando los receptores y las vías sensoriales están preservadas. Este tipo de agnosia se relaciona con problemas para la discriminación de peso, textura, reconocimiento de objetos por vía táctil, etc. Lesiones de la corteza parietal superior se relaciona con la incapacidad de discriminar la longitud y forma de los objetos, en tanto lesiones del opérculo parietal se relaciona con la incapacidad de discriminar textura de los objetos, pudiendo ser afectada una de estas regiones o ambas. Lesiones de la corteza parietal inferior estaría relacionada con la incapacidad de identificar los objetos (Ladera y Perea, 2015).

- **Anosognosia:** corresponde a la incapacidad de darse cuenta del padecimiento de un problema neurológico-cognitivo, sin que el paciente presente deterioro cognitivo generalizado o negación debido a los problemas emocionales que conllevaría aceptar la enfermedad. La anosognosia puede estar relacionada a diferentes enfermedades como el Alzheimer, demencia fronto-temporal, ceguera cortical, epilepsia, heminegligencia, prosopognosia, síndrome de Korsakoff, hemiplejías, síndrome disejecutivo, etc. (Donoso, 2002). No existe un área cerebral específica deteriorada que produzca esta agnosia, sino que puede darse por lesiones en las conexiones de la corteza prefrontal, cíngulo, áreas parietales superiores e inferiores y corteza temporal. Las lesiones de áreas prefrontales y parietales parecen ser las más influyentes en la aparición de anosognosia (Shad, Muddasani y Keshavan, 2006). Actualmente no existe un sistema establecido para evaluar esta agnosia, sólo se realiza con preguntas de rutina donde el paciente niega saber porque está en consulta médica, pese a su notorio trastorno. Igualmente, no existe tratamiento para esta enfermedad.

9.3.3 Evaluación de las agnosias somatosensoriales

A continuación se presentan algunos test para evaluar la agnosia auditiva:

- **Asomatognosia:**
 - Test de discriminación derecha-izquierda de Benton (1968)
 - Test de orientación derecha-izquierda de Piaget-Head (1969)
- **Agnosia digital:**
 - Prueba de toque de dedos (1962)
 - Prueba de los dedos de Heimburg et al. (1964)
- **Asterognosia:**
 - Test dicáptico (1986)
 - Test de Moberg (1958)
 - Pruebas de estimación de tacto activo (1996)

Test de discriminación derecha-izquierda de Benton (1968)
--

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 12 hasta 90 años
- **Duración:** 15 minutos

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la identificación de las partes del cuerpo, ejecución de movimientos dobles cruzados y no cruzados e identificación de partes del cuerpo.
- **Materiales:** Planillas con dibujos y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - El test de orientación derecha-izquierda de Benton consta de tres partes con un total de 32 ítems.
 - En la primera parte el evaluador realiza 12 preguntas, donde el paciente debe identificar diversas partes de su propio cuerpo y del cuerpo del evaluador.
 - En la segunda parte el evaluador entrega una lámina con una figura humana al paciente y este debe relacionar partes de su cuerpo con la figura entregada.
 - En la tercera parte se utilizan 8 dibujos de cabeza y el torso de una figura humana, donde el evaluador realiza preguntas para identificar partes corporales en las imágenes.

Prueba de Moberg (1958)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** 10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la capacidad de reconocer objetos a través de la vía táctil.
- **Materiales:** 12 objetos y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - El paciente es vendado para evitar la intervención visual durante la prueba.
 - Se le entregan consecutivamente 12 objetos familiares y de pequeño tamaño: llave, clip para papel, moneda, tornillo, clavo, tuerca, etc. y el evaluador debe identificar los objetos dentro de dos segundos una vez tocado el objeto.
 - Se evalúa las respuestas correctas.
 - En una versión actualizada no existe tiempo para identificar objetos, evaluándose precisamente el tiempo total de reconocimiento.

Prueba de toque de dedos de Kinsbourne y Warrington (1962)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** 5 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la capacidad de reconocer los dedos.
- **Materiales:** Planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - El paciente es vendado para evitar la intervención visual durante la prueba.
 - En la primera parte el evaluador toca dos dedos no consecutivos de la mano del paciente y se le pide que indique cuantos dedos hay entre los dos que se le tocaron.
 - En la segunda parte el evaluador toca dos posiciones distintas de los dedos del paciente, pudiendo ser el mismo o distintos dedos. El evaluado debe indicar si se le ha tocado uno o dos dedos.

Bibliografía

- Benton, A. (1968). Right-left discrimination. *Pediatrics Clinics of North America*, 15, 747-758.
- Benton, A., Sivan, A., Hamsher, K., Varney, N. y Spreen, O. (1983). *Contributions to Neuropsychological Assessment*. Oxford: Oxford University Press.
- Benton, A. y Van Allen, M. (1968). Impairment in facial recognition in patients with cerebral disease. *Cortex*, 4, 344-358.
- Bones, M. y Loper, F. (2015). Prosopagnosia. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 15(1), 31-62.
- Della, S., Kinneara, P., Spinnler, H y Stangalino, C. (2000). Color-to-Figure Matching in Alzheimer's Disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15(7), 571-585.
- De Renzi, E. y Spinnler, H. (1967). Impaired performance on color tasks in patients with hemispheric damage. *Cortex*, 3, 194-217.
- Donoso, A. (2002). Anosognosia en enfermedades cerebrales. *Rev Chil Neuropsiquiatr.*, 4, 69-79.
- Duchaine, B. y Weidenfeld, A. (2003). An evaluation of two commonly used tests of unfamiliar face recognition. *Neuropsychologia*, 41, 713-720.
- Ekstrom, R., French, J., Harman, H. y Dermen, D. (1976). *Kit of factor-referenced cognitive tests*. Princeton, NJ: Educational Testing Service.
- Eliot, J. (1987). *Models of psychological space*. New York, NY:

- Goodglass, H. y Kaplan, E. (1972). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Gollin, E. (1960). Development studies of visual recognition of incomplete objects. *Perceptual and Motor Skills*, 11, 289-298.
- Ishihara, S. (1917). *Tests for colour-blindness*. Tokio: Hongo Harukicho.
- Kandel, E., Schwartz, J. & Jessell, T. (2000). *Principios de neurociencia*. Madrid: McGraw-Hill / Interamericana de España.
- Kinsbourne, M. y Warrington, E.K. (1962). A study of finger agnosia. *Brain*, 85, 47-66.
- Ladera, V. y Perea V. (2015). Agnosias auditivas, somáticas y táctiles. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 15(1), 87-108.
- Llancafil, N. (2013). *Efectos de los infrasonidos en la conducta humana*. Tesis para optar al grado de Licenciado en Acústica. Facultad de Ciencias de la Ingeniería, Universidad Austral. Valdivia, Chile.
- Maureira, F. (2014). *Principios de neuroeducación física*. Madrid: Editorial Académica Española.
- Moberg E. (1958). Objective methods for determining the functional value of sensibility in the hand. *J Bone Joint Surg Br.*, 40B(3), 454-476.
- Perea, M. y Ladera, V. (2015). Agnosias visuales: agnosias para objetos, simultagnosia, agnosia para el color, alexia pura. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 15(1), 9-30.
- Pillon, B., Dubois, B., Bonnet, A., Esteguy, M., Guimaraes, J., Vigouret, J., et al. (1989). Cognitive slowing in Parkinson's disease fails to respond to levodopa treatment: The 15-objects test. *Neurology*, 39, 762-768.
- Poppelreuter, W. (1917). Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914/17: mit besonderer Berücksichtigung der pathopsychologischen, pädagogischen, gewerblichen und sozialen Beziehungen. Leipzig: Voss.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.
- Rosselli, M. (2015). Agnosias espaciales: trastornos de exploración, percepción, manipulación, orientación y memoria espacial. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 15(1), 63-85.
- Saavedra, M., Coronado, Z., Chávez, A y Díez, G. (2003). Relación entre fuerza muscular y propiocepción de rodilla en sujetos asintomáticos. *Rev Mex Med Fis Rehab*, 15(1), 17-23.
- Shad, M., Muddasani, S. y Keshavan, M. (2006). Prefrontal subregions and dimensions of insight in first-episode schizophrenia: a pilot study. *Psychiatry Res*, 146(1), 35-42.
- Seashore, C. (1919). *The psychology of musical talent*. New York: McGraw-Hill.
- Silverthorn, D. (2008). *Fisiología humana*. Madrid: Médica Panamericana.
- Thibodeau, G. & Patton, K. (2007). *Anatomía y fisiología*. Madrid: Elseiver.
- Vignolo, L. (1982). Auditory agnosia. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 298, 49-57.

CAPITULO 10

NEUROPSICOBIOLOGÍA DEL LENGUAJE

El lenguaje es una herramienta fundamental en el desarrollo del ser humano como especie, gracias a ella podemos comunicarnos y transmitir conocimiento de una generación a otra. Si bien otras especies poseen diversos medios de comunicación (sensitiva, química, visual, sonora, etc.) ninguna se asemeja en complejidad al lenguaje hablado y escrito humano, de ahí la dificultad de su estudio, ya que no existen modelos animales para su comprensión. Sin embargo, el desarrollo de la neuroimagenología (PET y RM) ha entregado nuevas y poderosas luces sobre las bases biológicas del lenguaje humano.

Definir el concepto de lenguaje es complejo, existiendo diversas orientaciones. Para algunos el lenguaje está íntimamente relacionado con el pensamiento, siendo el primero la base del segundo, ya que el lenguaje surgiría innatamente y sobre él se construiría el pensamiento. Esta idea fue propuesta por Chomsky (1957). En otra visión, el pensamiento se origina antes que el lenguaje y éste sería sólo una herramienta para expresar lo primero. El impulsor de esta idea fue Piaget (1926). Una tercera postura plantea que ambas se originan en forma paralela, argumentando que el pensamiento es intrínsecamente lingüístico y viceversa. Esta idea fue propuesta por Vygotsky (1934). Para complejizar aún más la idea del lenguaje, existe una línea que postula que el lenguaje y el pensamiento no son necesariamente lo mismo y que pueden existir en forma relativamente independiente, argumentando que existe pensamiento de tipo no lingüístico como las imágenes mentales, recuerdos, emociones, etc.

Sin embargo, en lo que casi todos concuerdan es que el lenguaje es una forma de comunicación que se basa en símbolos (donde asociamos un sonido y un significado) y las formas de combinarlos. Ambas cosas se transmiten de forma cultural, donde los hijos adquieren el lenguaje de su sociedad en base a la observación de sus padres y entorno. Aquí resulta importante diferenciar los conceptos de lenguaje, lectura y escritura, donde estos dos últimos son relativamente recientes (alrededor de 5.000 años A.C.) en tanto el origen del lenguaje es muy anterior, si bien no es posible determinar el momento exacto de su surgimiento. Esta misma situación se replica en el desarrollo infantil, ya que

un niño de 6 años maneja un lenguaje de alrededor de 2.500 palabras, aun cuando no ha aprendido a leer ni escribir (Maureira, 2014).

10.1 Características del lenguaje humano

El lenguaje está constituido de dos elementos: a) las **palabras**, que corresponde a la asociación en sonidos y significados, que se basa en reglas arbitrarias establecidas socialmente, donde el niño sólo necesita escucharlas para utilizarlas (Kandel et al., 2000); b) la **gramática**, que corresponde a un conjunto de reglas para unir las palabras en frases y oraciones. La gramática posee diversos elementos como la morfología (normas de combinación de palabras y sufijos, por ejemplo mesa + ita= mesita), la sintaxis (reglas para unir palabras para formar oraciones) y la fonología (reglas de cómo se unen los sonidos del lenguaje, por ejemplo *paradigma* es una combinación de sonidos en español, en tanto *prrgnedg* no lo es).

También es importante resaltar la diferencia de algunos conceptos como el **pre-lenguaje** que corresponde al sistema de comunicación de los bebés y de donde surge posteriormente el lenguaje, la **lengua** que corresponde al idioma, el **habla** que corresponde a la materialización de la lengua mediante la fonación o escritura, el **dialecto** que corresponde a la variable geográfica de la lengua (Maureira, 2014).

La etapa del pre-lenguaje se da desde el nacimiento hasta el año de vida. Esta se divide en dos sub-etapas: a) Prebalbuceo, que va de 0 a 2 meses y presenta vocalizaciones reflejas y gorjeos; b) balbuceo, con una etapa de juego verbal de 3 a 6 meses y una etapa de imitación de sonidos de 6-9 meses hasta 10-12 meses (Alarcos, 1976).

Luego en la etapa del lenguaje existe un período de alta adquisición lingüísticas que va desde 1 hasta 3 años, llegando a manejar unas 1.200 palabras. A los 10 meses un niño imita nuevas sílabas y es capaz de pronunciar 10 palabras, situación que se incrementa a 15 hacia los 12-18 meses con palabras como *mama*, *papa*, *pompa*, *mano*, *pato*, etc. Hacia el año y medio el niño combina palabras como verbos con sustantivos, como por ejemplo *papa va*, *mama leche* y utiliza palabras como *no*, *abajo*, *más*, etc. A los 2 años un niño maneja alrededor de 300 palabras construyendo oraciones con 2 o más palabras, se refiere a sí mismo por su nombre, puede asignar significados complejos a las palabras, por ejemplo al decir *pan* puede significar *quiero comer pan*. A los 3 años el niño maneja unas 1.200 palabras, usa frases y responde preguntas sencillas, usa oraciones de 4 o 5 palabras, usa palabras como *mío*, *tuyo*, *de*. A los 4 años el niño maneja unas 1.500 palabras, es preguntón, sigue instrucciones, identifica colores y figuras geométricas, utiliza oraciones complejas. A los 5 años el niño posee un vocabulario con unas 2.000 palabras, conoce lo que es arriba, abajo, cerca, lejos, etc., utiliza tiempos verbales

(pasado, presente y futuro) y construye oraciones con 5-6 palabras. A los 6 años el niño el niño posee unas 2.500 palabras, construye oraciones complejas y usa una gramática adecuada a la de un adulto (Elkonian, 1995).

10.2 Neuroanatomía del lenguaje

Gran parte del conocimiento sobre las estructuras cerebrales que subyacen al lenguaje se ha obtenido de pacientes adultos con lesiones cerebrales y los estudios de neuroimagen de los últimos 30 años. Procedimientos como el test de Wada (donde un paciente que es sometido a una neurocirugía se le inyecta un anestésico en la arteria carotídea en un hemisferio y luego el otro) ha permitido determinar la mayor participación de los hemisferios en diferentes funciones cognitivas, mostrando una marcada lateralización del lenguaje hacia el hemisferio izquierdo, tanto en diestros como en zurdos.

En la corteza del hemisferio izquierdo se encuentra el **área de Broca**, llamada así en honor a su descubridor Paul Broca, quien mostró su relación con el habla en 1861. Esta zona está localizada en el lóbulo frontal en las regiones 44 y 45 de Brodmann. Su función es la formulación verbal (morfosintaxis), la comprensión de la sintaxis, el procesamiento de verbos y participa en la planificación y programación motora del habla (Fig. 10.1). Junto al área de Broca se encuentran las **regiones 46 y 47 de Brodmann**, que se relacionan con la comprensión de las oraciones a través del procesamiento de la sintaxis (González y Hornauer, 2014).

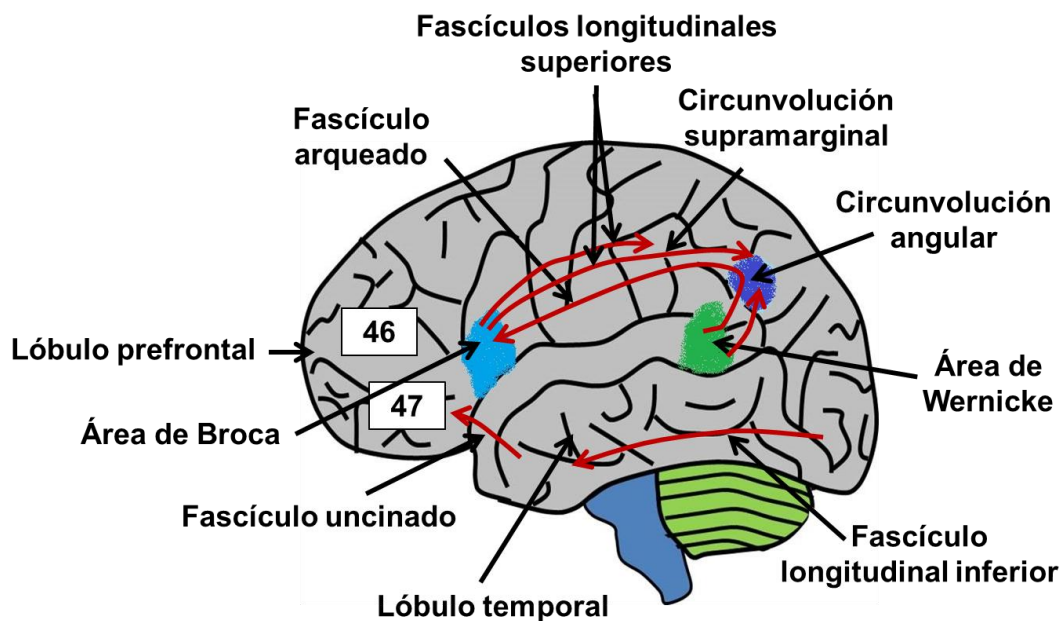


Figura 10.1 Áreas y algunas vías relacionadas con el lenguaje (Modificado de González y Hornauer, 2014).

El **área de Wernicke**, llamada así en honor a Carl Wernicke, quien mostró su relación con la comprensión del lenguaje en 1874. Esta zona se ubica en se área 22 de Brodmann. Aquí se realiza el análisis acústico de las formas léxicas (conjunto de palabras), enviando información a la **circunvolución angular**, lugar donde se realiza verdaderamente el análisis semántico del lenguaje (Castaño, 2003). Otras áreas implicadas en el lenguaje son la **circunvolución supramarginal** que se relaciona con el procesamiento fonológico y la escritura, el **lóbulo temporal** que actúa en la denominación y comprensión de palabras a través de la memoria semántica, **regiones subcorticales** como el tálamo, los ganglios basales y el cerebelo relacionados con el monitoreo léxico-semántico, escritura lectura, etc. y **áreas prefrontales** relacionadas con la planificación del lenguaje (González y Hornauer, 2014).

Los fascículos superiores poseen 5 vías que unen el lóbulo frontal con el lóbulo parietal superior, a la circunvolución angular y circunvolución supramarginal. La otra vía conecta la región temporal con la parietal y la otra es conocida como el fascículo arqueado que conecta el área de Wernicke con el área de Broca y es fundamental para la repetición de palabras, lo que lo hace crucial para el aprendizaje del lenguaje. El fascículo longitudinal inferior conecta el lóbulo occipital con el temporal y el fascículo uncinado conecta el lóbulo temporal con el frontal (González y Hornauer, 2014).

El hemisferio derecho tiene menor participación en el entendimiento y generación del lenguaje, sin embargo, existen algunas funciones como la pragmática (relación entre el lenguaje y el contexto donde es utilizado) incluyendo la prosodia (melodía, tono, rapidez y pausas del discurso), la interpretación emocional del lenguaje, el significado figurativo (metáforas, ironías, proverbios, etc.), el uso lingüístico para el humor y la inferencia de conceptos que no están implícitamente en el discurso, que son funciones generadas por la actividad del hemisferio derecho. Otras funciones lingüísticas generadas por este hemisferio son la comprensión e interpretación del discurso y la conversación, comprensión de significados abstractos, la atención sostenida para el habla y junto al hemisferio izquierdo ayuda a la nominación de palabras (Saá, 2001).

10.3 Trastornos del lenguaje

Los trastornos del lenguaje pueden dividirse en 5 grupos:

- a) Trastornos del habla.
- b) Afasias.
- c) Alexias
- d) Agrafia
- e) Acalculia.

A continuación estudiaremos cada una de ellas, con sus respectivas subdivisiones.

10.3.1 Trastornos del habla

Corresponde a las alteraciones de la forma, intensidad, ritmo, velocidad, articulación, fluidez, etc. del habla que pueden dividirse en 4 grupos: dislalias, disartrias, disfonías y disfemias (Fig. 10.2).

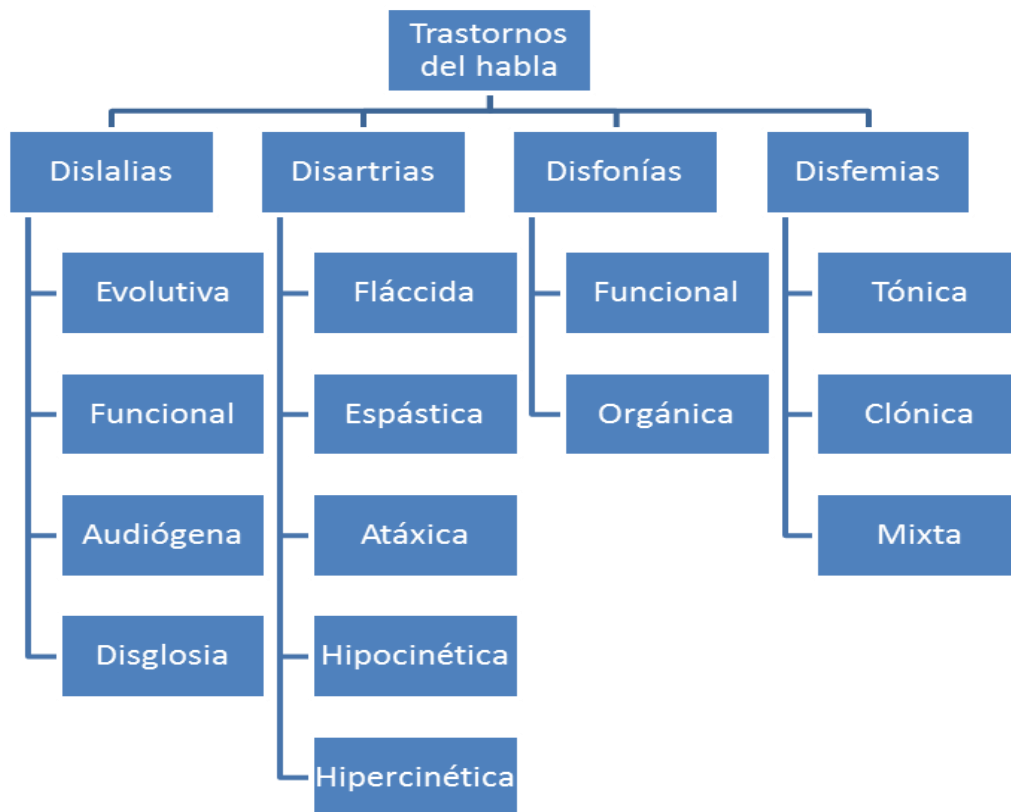


Figura 10.2 Taxonomía de los trastornos del habla.

a) **Dislalias:** es un trastorno de la articulación de los fonemas, que se expresa como ausencia o alteración de algunos sonidos o la sustitución de estos por otros, por ejemplo, cuando el niño dice *quiedo* en vez de *quiero*, *cuato* en lugar de *cuatro* o *palatano* en lugar de *plátano*. Cuando la alteración afecta mucho fonemas, el habla se vuelve inentendible (García, 2008). Este trastorno, que afecta al 5-10% de los niños, se puede dividir en 4 tipos:

- **Dislalia evolutiva:** es aquella que ocurre en el desarrollo del lenguaje infantil, donde el niño no es capaz de imitar cabalmente los fonemas que

escucha (un fonema es la unidad mínima del sonido, que corresponde a las letras). Esto es natural y debería desaparecer entre los 4 y 5 años.

- **Dislalia funcional:** es una deficiente articulación del habla producida por el mal funcionamiento de los órganos periféricos que permiten producir los fonemas (labios, dientes, paladar, encías, úvula, lengua, etc.) sin que exista lesión de estos. Esta situación provoca que el niño cambie u omita letras como la R, K, L, S, Z, G, CH.
 - **Dislalia audiógena:** corresponde a la alteración de fonemas por causa de deficiencias auditivas, ya que el niño que no escucha bien no articula el habla correctamente.
 - **Dislalia orgánica o disglosia:** corresponde a trastornos en la pronunciación causado por anomalías o malformaciones de los órganos periféricos del habla. Las disglosias pueden ser labiales, dentales, linguales, mandibulares y palatales.
- b) **Disartrias:** corresponde a un trastorno en la articulación de palabras producto de una lesión del SNC o SNP que produce lentitud, debilidad, imprecisión, incoordinación, movimientos involuntarios o alteración del tono muscular implicado en el habla (González y Bevilacqua, 2012). Existen 5 tipos de disartrias:
- **Disartria flácida:** trastorno que consiste en voz sin resistencia y débil, con hipernasalidad y distorsión consonántica. Es producida por lesiones en la neurona motora inferior de los nervios craneanos V, VII, IX, X y XII (González y Bevilacqua, 2012) lo que provoca parálisis del músculo elevador del paladar lo que produce su sintomatología (Portellano, 2005).
 - **Disartria espástica:** trastorno que consiste en un incremento en la resistencia del flujo de aire por aumento del tono de los músculos laríngeos, lo que produce lentitud, voz forzada y ronca, tono de voz bajo, distorsión consonántica, emisión de frases cortas, etc. (Portellano, 2005). El problema es producido por daño bilateral de las vías motoras corticonuclear y corticoespinal (González y Bevilacqua, 2012).
 - **Disartria atáxica:** trastorno que consiste en un habla con lentitud en la articulación, voz áspera y monótona, habla escandida (pronunciación de palabras por sílabas separadas), etc. Se produce por lesiones cerebelosas que generan hipotonía y disfunción faríngea (Portellano, 2005).

- **Disartria hipocinética:** trastorno que consiste en monotonía y debilitamiento de la voz, articulación defectuosa, falta de inflexión, etc. es producida por pérdida de flexibilidad y control de los centros faríngeos a causa de las vías descendentes extrapiramidales (rubroespinales, vestibuloespinales, retículoespinales y olivoespinales). Este problema es característicos de enfermedades como el Parkinson (Portellano, 2005).
 - **Disartria hipercinética:** trastorno que consiste una alteración de la velocidad y cantidad de movimientos de los músculos de la respiración y articulación de la voz. En el caso de la corea los movimiento rápidos e irregulares provocan distorsión consonántica y vocálica, voz áspera, silencios inapropiados y la utilización de frases cortas. En el caso de la atetosis el lenguaje es lento y fatigosa, con temblores, disfonía muscular, monointesidad, voz estrangulada, distorsión consonántica, etc. Estos problemas son provocados por alteraciones de las vías motoras descendentes extrapiramidales.
- c) **Disfonía:** corresponde a un trastorno en la intensidad, tono o timbre de la voz causado por una mala vibración de una o ambas cuerdas vocales. Las causas más comunes son laringitis, resfriados, nódulos vocales, parálisis de las cuerdas vocales (en Parkinson, esclerosis múltiples), amiloidosis laríngea o tumores. Existen dos tipos de disfonías:
- **Disfonía funcional:** causada por sobre-esfuerzo vocal o mala técnica vocal. Es común en algunas profesiones como cantantes o docentes.
 - **Disfonía orgánica:** causada lesiones o malformaciones del sistema fonatorio.
- d) **Disfemia:** también conocida como tartamudez, corresponde a un trastorno en la fluidez del habla (disfluencia) con la repetición de sílabas o palabras. La prevalencia de este problema es del 0,75% de la población y cerca de un 5% de niños pre-escolares lo experimenta por algún período. Los niños presentan la disfemia en mayor número que las niñas (en proporción de 3/2 en pre-escolares y 5/1 en edades mayores). De todos estos niños el 80% logra superar el problema (Sangorrín, 2005). Actualmente no se conocen las causas de la disfemia. Existe tres tipos de este trastorno (Portellano, 2005):
- **Disfemia tónica:** también llamada disfemia abierta, que se caracteriza por interrupción del habla al iniciar el discurso.

- **Disfemia clónica:** también llamada disfemia cerrada, que se caracteriza por la repetición incontrolada de sílabas o palabras.
- **Disfemia mixta:** que presenta las dos características anteriormente mencionadas.

10.3.2 Evaluación de los trastornos del habla

A continuación se presentan algunos test para evaluar los trastornos del habla:

- **Exploración fonológica:**
 - Prueba de alteración fonológica de palabras de Busto (1995)
 - Registro fonológico inducido (1989)
- **Dislalias:**
 - Examen de articulación de sonidos de Melgar (1994)
 - Test de articulación a la repetición (1981)
 - Test de figura/palabra receptivo del lenguaje de Gardner (1985)
 - Prueba de articulación de fonemas PAF (1990)
 - Prueba de discriminación auditiva de Quilis (1985)
- **Disartrias:**
 - Protocolo de evaluación del habla de González y Toledo (2002)
 - Escala de disartria de Duffy (1995)
 - Escala de disartria de Darley et al. (1975)
 - Test de inteligibilidad de Monfort (2001)
 - Test de Wisconsin-Madison (1989)
- **Disfonías:**
 - Escala de disconfort del tracto vocal (2007)
 - Índice de incapacidad vocal pediátrica (2009)
 - Protocolo Teatinos de exploración multidimensional de la voz (2001)
- **Disfemias:**
 - Cuestionario de actitudes hacia el habla en los niños (1985)
 - Test de la Tartamudez de Wingate (1977)
 - Cuestionario de Tartamudez para Padres de Cooper (1979)

Prueba de alteración fonológica de palabras de Busto (1995)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 3 hasta 9 años
- **Duración:** 15 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa el lenguaje espontáneo y lenguaje imitativo.
- **Materiales:** 45 láminas con dibujos y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - En la primera parte se muestra una lámina al niño y el evaluador pregunta ¿Qué es esto? o ¿Cómo se llama? Se realiza el mismo procedimiento con las 45 láminas.
 - Se registran los aciertos y errores.
 - En la segunda parte se utiliza el mismo listado de palabras anteriores. El evaluador lee una palabra y le pide al niño que la repita. Se realiza el mismo procedimiento con las 45 palabras.
 - Se registran los aciertos y errores.
 - Finalmente se comparan los errores fonológicos del lenguaje espontáneo e imitativo, para observar si coinciden o no.

Lista de palabras de la prueba de exploración fonológica de palabras de Busto

Imagen	Palabra
Nº 1	Pie
Nº 2	Bañador
Nº 3	Martillo
Nº 4	Falda
Nº 5	Tijera
Nº 6	Cigarro
Nº 7	Sol
Nº 8	Peine
Nº 9	Lápiz
Nº 10	Enfermera
Nº 11	Árbol
Nº 12	Gafas
Nº 13	Jaula
Nº 14	Camión
Nº 15	Calcetín

Imagen	Palabra
Nº 16	Llave
Nº 17	Chocolate
Nº 18	Yogurt
Nº 19	Payaso
Nº 20	Ambulancia
Nº 21	Pingüino
Nº 22	Plancha
Nº 23	Cantimplora
Nº 24	Blanco
Nº 25	Pueblo
Nº 26	Flor
Nº 27	Rifle
Nº 28	Clavo
Nº 29	Bicicleta
Nº 30	Globo

Imagen	Palabra
Nº 31	Regla
Nº 32	Preso
Nº 33	Comprar
Nº 34	Brazo
Nº 35	Libro
Nº 36	Fresa
Nº 37	Disfraz
Nº 38	Tren
Nº 39	Estrella
Nº 40	Dragón
Nº 41	Cuadro
Nº 42	Cruz
Nº 43	Micrófono
Nº 44	Grifo
Nº 45	Negro

Examen de articulación de sonidos de Melgar (1994)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 3 hasta 7 años
- **Duración:** 20-25 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la dislalia funcional.
- **Materiales:** 35 láminas con dibujos y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - Se presentan láminas al niño evaluado y se le pide que nombre a la imagen mostrada. Si la pronunciación es correcta se le asigna un punto y si es incorrecta se anota la pronunciación.
 - Si la pronunciación incorrecta coincide con el sonido que se está evaluando, se pide al niño repetir la palabra. Si esta es correcta se anota en la sección *imitación palabra*, si la pronunciación es incorrecta se escribe literalmente la palabra pronunciada.
 - Si la pronunciación incorrecta coincide con el sonido que se está evaluado, se le emite el sonido al niño y se pide que lo repita. Si la pronunciación es correcta se asigna un ticket, si es incorrecta se transcribe literal la pronunciación.
 - Se registran los sonidos que no han podido reproducir en ningún ejercicio, los sonidos que se han imitado correctamente al repetir la palabra o el sonido.

Sonido	Edad media	Lista de palabras (presentar imágenes)			Imagen nombrada por el niño			Imitación	
		Inicio	Medio	Final	Inicio	Medio	Final	Palabra	Sonido
m	3	Mano	Cama	Campo					
n	3	Nariz	Mano	Botón					
ñ	3		Piñata						
p	3	Pelota	Mariposa						
j		Jabón	Ojo	Reloj					
b	4	Vela	Bebé						
k	3	Casa	Boca						
g	4	Gato	Tortuga						
f	3	Foco	Elefante						
y	3	Llave	Payaso						
d		Dedo	Candado	Red					
l	3	Luna	Bola	Pastel					
r	4		Aretes	Collar					
rr		Ratón	Perro						
t	3	Teléfono	Patín						

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

ch	3	Chupón	Cuchara						
s		Sopa	Vaso	Cesta					
z		Zapato	Pezuña	Lápiz					
Mezclas									
bl	4	Blusa							
kl	5	Clavos							
fl	5	Flor							
gl	6	Globo							
pl	4	Plato							
tl		Tlalpan							
br	5		Libro						
kr	5	Cruz							
dr			Cocodrilo						
fr	6	Fresas							
gr	5		Tigre						
pr	6	Prado	Aprieto						
tr	6	Tren							
Diptongos									
au	5	Jaula							
ei	5	Peine							
eo		Leoncito							
ie	4	Pie							
ua	3	Guante							
ue	3	Huevo							

Prueba de discriminación auditiva de Quilis (1985)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 3 hasta 6 años
- **Duración:** 15-20 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la dislalia audiógena.
- **Materiales:** Lista de pares de palabras y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - El evaluador lee una palabra y pide al niño que la repita. Las palabras están agrupadas en pares que poseen una mínima diferencia auditiva.
 - Se contabilizan la cantidad de respuestas incorrectas.

Lista de pares de palabras de la prueba de Quilis

Opuesto	1ª Pareja	2ª Pareja	Observaciones
P/b	Peso/beso	Pata – bata	
P/f	Pino - fino	Puente - fuente	
P/t	Pinta - tinta	Mapa – mata	
P/k	Peso - queso	Pulpa – culpa	
P/m	Capa – cama	Pala – mala	
B/f	Vino - fino	Vaca – faca	
B/g	Bruta - gruta	Bota – gota	
B/d	Vuelo - duelo	Parva - parda	
B/m	Bar - mar	Vuela – muela	
D/t	Soldado- soltado	Soldar - soltar	
D/z	Lado - lazo	Caldo – calzo	
D/g	Día - guía	Lado – lago	
T/k	Torre - corre	Tanto – canto	
T/z	Tierra - cierra	Enterrar – encerrar	
K/g	Casa - gasa	Quita – guita	
K/j	Roca - roja	Cota – jota	
G/j	Gota - jota	Liga – lija	
Ch/p	Chapa - papa	Chino – pino	
Ch/t	Racha - rata	Pincho - pinto	
Ch/k	Choto - coto	Chepa – quepa	
F/z	Forro - zorro	Bufón – fuzón	
F/ s	Fiesta - siesta	Fofo – soso	
F/j	Faca - jaca	Fuego – juego	
Z/s	Cocer - coser	Cocido – cosido	
Z/j	Mozo - mojo	Liza – lija	
S/j	Casa - caja	Oso – ojo	
S/ch	Oso - ocho	Peso – pecho	
Y/ch	Mayo - macho	Raya – racha	
Y/ñ	Cayada - cañada	Cuyo cuño	
Y/ll	Poyo - pollo	Haya – halla	
M/n	Muevo - nuevo	Como – cono	
M/ñ	Dama - dañá	Amo – año	
N/ñ	Pena - peña	Mono – moño	
Ñ/n+i	Piñon - opinión	Caña – cania	
Ll/l	Malla - mala	Llave – lave	
Ll/r	Molla - mora	Pilla – pira	
Ll/rr	Callo - carro	Lluvia - rubia	

Protocolo de evaluación del habla de González y Toledo (2002)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 4 hasta 7 años
- **Duración:** 30-40 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la disartria
- **Materiales:** Linterna, grabadora, cronómetro, espejo de glatzel (instrumento utilizado en fonoaudiología para medir la permeabilidad nasal), guía lengua, lista de palabras, texto “el abuelo” y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - En niño evaluado debe estar sentado en una silla, en un lugar sin ruido y sin distracciones.
 - El evaluador analiza la respiración, fonación, resonancia, control motor oral y articulación, la prosodia, la inteligibilidad y la sensibilidad oral del niño.
 - Se pide que el evaluado realice tres veces cada instrucción, anotándose sus tres desempeños, sacando un promedio o la opción que dos o tres veces se repita según corresponda.
 - El puntaje obtenido es inverso al problema (una puntuación baja indica normalidad o poco trastorno y una puntuación alta una deficiencia severa).

Escala de evaluación

1=normal; 2=deficiencia leve; 3=deficiencia moderada; 4=deficiencia moderada a severa; 5=deficiencia severa.

Procesos motores básicos del habla

Respiración	1	2	3	4	5
Producir una S	20-30 seg.	15-19 seg.	10-14 seg.	1-9 seg.	0 seg.
Respiración	Normal	Forzada	Inspiración	audible	
Tipo	Costal alto	Costal	diafragmático	Abdominal	
Modo	nasal	Bucal	Mixto		

Fonación	1	2	3	4	5
Iniciar una A	1	2	3	4	5
TMF* de una A	15-25 seg.	11-14 seg.	6-10 seg.	1-5 seg.	0 seg.
Producir A intensa	1	2	3	4	5
Calidad	Normal	Forzada	Soplada	Húmeda	Temblor
Tono	Normal	Quebres	Bajo	Alto	
Intensidad	Normal	Débil	Aumentada		

*TMF= tiempo máximo de fonación

Resonancia	1	2	3	4	5
En reposo en velo	Normal	Parálisis	Unilateral D I	Parálisis	bilateral
Mov. del velo en uso de la A	1	2	3	4	5
Pares de palabras	Mata/bata	Mala/bala	Moto/boto		
Resonancia	Normal	Hipernasal	Hiponasal	Nasal	Frase corta

Control motor oral y articulación

Cara:					
En reposo	Normal	Debilidad unilateral		Debilidad bilateral	
Sonrisa	Normal	Eleva solo un lado	D I	No eleva ningún lado	
Mandíbula:					
Abrir	1	2	3	4	5
Cerrar	1	2	3	4	5
Labios:					
Protruir	1	2	3	4	5
Retraer	1	2	3	4	5
Cerrar 5 seg	1	2	3	4	5
Abrir y cerrar 5 seg	15-20	10-14	5-9	1-4	0
Producir PA	1	2	3	4	5
Producir series PA	1	2	3	4	5
Producir PAPÁ	1	2	3	4	5
Producir MA	1	2	3	4	5
Producir series MA	1	2	3	4	5
Producir MAMÁ	1	2	3	4	5
Producir MI MAMA ME MIMA	1	2	3	4	5
Producir BA	1	2	3	4	5
Producir series BA	1	2	3	4	5
Producir BOBO	1	2	3	4	5
Producir FA	1	2	3	4	5
Producir series FA	1	2	3	4	5
Producir FOFO	1	2	3	4	5
Lengua:					
Protruir	1	2	3	4	5
Retraer	1	2	3	4	5
Mover derecha	1	2	3	4	5
Mover izquierda	1	2	3	4	5
Mover arriba	1	2	3	4	5
Mover abajo	1	2	3	4	5
Protruir-retraer 5 s	18-25	14-17	8-13	1-7	0
Der-izq 5 seg	18-25	14-17	8-13	1-7	0
Arriba-abajo 5 seg	18-25	14-17	8-13	1-7	0
Producir DA	1	2	3	4	5
Producir series DA	1	2	3	4	5
Producir DADO	1	2	3	4	5

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

Producir TA	1	2	3	4	5
Producir series TA	1	2	3	4	5
Producir TATA	1	2	3	4	5
Producir SA	1	2	3	4	5
Producir series SA	1	2	3	4	5
Producir SUSI	1	2	3	4	5
Producir NA	1	2	3	4	5
Producir series NA	1	2	3	4	5
Producir NANA	1	2	3	4	5
Producir LA	1	2	3	4	5
Producir series LA	1	2	3	4	5
Producir LOLO	1	2	3	4	5
Producir RA	1	2	3	4	5
Producir series RA	1	2	3	4	5
Producir RARO	1	2	3	4	5
Producir YA	1	2	3	4	5
Producir series YA	1	2	3	4	5
Producir YAYA	1	2	3	4	5
Producir ÑA	1	2	3	4	5
Producir series ÑA	1	2	3	4	5
Producir NANA	1	2	3	4	5
Producir CHA	1	2	3	4	5
Producir serie CHA	1	2	3	4	5
Producir CHICHA	1	2	3	4	5
Producir JA	1	2	3	4	5
Producir series JA	1	2	3	4	5
Producir JAJA	1	2	3	4	5
Producir KA	1	2	3	4	5
Producir series KA	1	2	3	4	5
Producir QUEQUE	1	2	3	4	5
Producir GA	1	2	3	4	5
Producir series GA	1	2	3	4	5
Producir GUAGUA	1	2	3	4	5

Producir:	BLUSA	CLAVO	FLACO	PLATO	BRAZO
Se evalúan de 1-5	CREMA	FRENTE	GRANO	PRESO	TREN
	DRAGON	PIANO	LAICO	REY	CIUDAD
	BOINA	CUOTA	PIOJO	REUMA	FUI
	SUAVE	PAUTA	HUEVO		

Producir:	CALENDARIO	MONOTONÍA	HELICÓPTERO
Se evalúan de 1-5	TEMPERATURA	CARABINERO	AUTOBIOGRAFÍA

Producir:	ABRE LA PUERTA	VENGA AQUÍ Y SIÉNTESE
Se evalúan de 1-5	¿LE GUSTARÍA UNA TAZA DE TÉ?	¿TIENE UD. AZÚCAR?

Lectura “el abuelo”

Usted quiere saber sobre mi abuelo. Bueno, él tiene cerca de noventa y tres años de edad y aún piensa tan lúcidamente como siempre. Se viste solo, y se pone su vieja chaqueta negra que comúnmente, tiene varios botones menos.

Una larga barba cuelga de su cara inspirando, a aquellos que lo observan, un profundo sentimiento de respeto. Cuando habla, su voz parece un poco quebrada y temblorosa.

Dos veces al día, él disfruta tocando hábilmente un pequeño órgano.

Todos los días, el abuelo da un corto paseo, excepto en el invierno cuando la lluvia o el frío se lo impiden.

Tiempo de lectura: ____seg.

Velocidad del habla en lectura por minuto: $X = 6.060 / \text{____ tiempo de lectura en seg.} / \text{____ Palabras por minuto}$

Producir series PA-TA-KA	1	2	3	4	5
Producir serie PA-TA-KA	1	2	3	4	5
Producir PITUCO	1	2	3	4	5
Habla automática					
Contar del 1 al 20	1	2	3	4	5
Articulación					
Vocales	Normal	Distorsión	Prolongación	Quiebre	
Consonantes	Normal	Distorsión	Prolongación	Quiebre	
Repetición de sílabas	Si	No			
Repetición de palabras	Si	No			

Prosodia		
Monointensidad	Si	No
Monotonía	Si	No
Excesiva variación intensidad	Si	No
Traquilalia	Si	No
Bradilalia	Si	No
Breves precipitaciones al hablar	Si	No
Silencios inadecuados	Si	No
Acentuación excesiva y uniforme	Si	No

Inteligibilidad					
Palabras	1	2	3	4	5
Oraciones	1	2	3	4	5
Párrafo (lectura)	1	2	3	4	5
Conversación	1	2	3	4	5
Sensibilidad oral	1	2	3	4	5

Protocolo Teatinos de exploración multidimensional de la voz de Adrián et al. (2001)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 18 hasta 80 años
- **Duración:** 60 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la disfonía.
- **Materiales:** Planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - Este protocolo se orienta a los síntomas subjetivos del paciente y aspectos anatomofisiológicos y del gesto vocal.
 - En la primera parte el evaluador aplica un cuestionario consistente en 65 preguntas sobre los síntomas del paciente.
 - En la segunda parte el evaluador realiza una exploración funcional del sistema fonatorio periférico, capacidades aerodinámicas y una exploración perceptiva.

I. Cuestionario

Confort vocal

- 1- ¿Se siente cómodo con su voz? a) Nada b) Poco c) Mucho
- 2- ¿Cuándo ha empezado a notar molestias al habla? (proceso disfónico actual)
- 3- ¿Siempre la tiene a la misma hora del día? Sí No
- 4- ¿La molestia se localiza en algún lugar concreto? Sí No
- 5- ¿En qué momento del día siente más dificultades o nota peor su voz?
a) Mañana b) Tarde c) Noche
- 6- ¿En qué situación aparece con más frecuencia sus molestias del habla?
a) En casa b) En el trabajo c) En conversaciones con amigos d) Otros

Ronquera y fatiga vocal

- 7- ¿Suena bien su voz? Sí No
- 8- ¿Nota ronquera al hablar? Sí No
- 9- ¿Siente que hace esfuerzo al hablar? Sí No
- 10- Si habla un tiempo seguido ¿nota que se fatiga y que a su voz le cuesta sonar y se cansa? Sí No
- 11- Si habla en voz alta ¿su voz enronquece? Sí No
- 12- En caso afirmativo ¿se recupera al día siguiente? Sí No
- 13- Al levantarse ¿nota la voz ronca? Sí No
- 14- ¿Suele tener ronquera con frecuencia? Sí No
- 15- ¿Se ha quedado afónico/a alguna vez? Sí No

- 16-En caso afirmativo ¿con que frecuencia?
17-¿Cuándo fue la última vez?
18-¿Qué circunstancias aumentan su ronquera y fatiga?
a) Fumar mucho b) Salir a beber a lugares ruidosos c) Dormir poco
d) Hablar en público un tiempo continuado e) Otro
19-¿Nota que le falta el aire cuando habla? Sí No
20-¿Disminuye sin quererlo el tono y volumen de su voz cuando lleva un rato hablando? Sí No

Tensión muscular

- 21-¿Siente molestias o tensión en la zona de la garganta al hablar? Sí No
22-¿Siente molestias o distensión en la parte posterior del cuello? Sí No
23-¿Le gusta cantar y sabe cómo hacerlo? Sí No
24-¿Tiene dificultades para cantar? Sí No

Carraspeo

- 25-¿Con frecuencia carraspea o tiene que aclararse la voz? Sí No
En caso afirmativo ¿con que frecuencia?
¿Siente alivio tras esto?
26-¿Tiene dolor de garganta, picor o sensación de cuerpo extraño? Sí No
27-¿Tiene frecuentemente sequedad en la garganta? Sí No
28-¿Tiene ud. ardores después de comidas, como si le subiera el ácido del estómago? Sí No

Higiene vocal

- 29-¿Cuida su voz? Sí No
30-¿Suele usar su voz muy alta o gritar cuando canta? Sí No
31-¿Fuma usted? Sí No
En caso afirmativo ¿Cuántos cigarrillos al día?
32-¿Toma ud. bebidas alcohólicas? Sí No
En caso afirmativo ¿Cuántos vasos de vino y/o cerveza diarios o por semana? ¿Cuántas copas a la semana?
33-¿Suele comer comidas picantes? Sí No
34-¿Suele trasnochar? ¿Con que frecuencia? Sí No
35-¿En salidas nocturnas nota que tiene que gritar para hacerse entender y que pierde la fuerza de la voz? Sí No
36-¿Le gusta comer comidas o bebidas excesivamente frías o calientes?
Sí No
37-¿Practica algún tipo de ejercicio en casa o al aire libre? Sí No
38-¿Bebe agua o alguna bebida isotónica (refrescos, bebidas para deportistas) con regularidad? Sí No
39-¿Mantiene normalmente hábitos alimenticios regulares? Sí No

Ansiedad

- 40-¿Se siente tenso físicamente? Sí No
- 41-¿Se considera una persona ansiosa? Sí No
- 42-¿Es nervioso/a o se irrita fácilmente? Sí No

Estrés

- 43-¿Se siente viviendo de forma estresada, con agotamiento crónico o con agitación por descontrol emotivo? Sí No
- 44-¿Duerme a horas regulares? Sí No
- 45-¿Tiene habitualmente problemas para conciliar el sueño? Sí No
- 46-¿Padece o ha padecido alguna enfermedad pulmonar? Sí No
- 47-En caso afirmativo, ¿cuál/es y cuándo?
- 48-¿Padece o ha padecido alguna enfermedad otorrinolaringológica?
Sí No
En caso afirmativo ¿cuál/es y cuándo?
¿Le afecta o le ha afectado a su voz? Sí No
- 49-¿Ha sufrido o sufre alguna enfermedad? Sí No
En caso afirmativo ¿cuál/es y cuándo?
- 50-¿Padece problemas de tensión arterial, corazón, desequilibrio hormonal, etc.?
Sí No
- 51-¿Padece desequilibrios hormonales, etc.? Sí No
- 52-¿Tiene o ha tenido problemas alérgicos y/o asmáticos? Sí No
- 53-En caso afirmativo, ¿de qué tipo?
- 54-¿Padece o ha padecido problemas vocales de nódulos, pólipos, alguna enfermedad o traumatismo de las cuerdas vocales? Sí No
- 55-En el caso de las mujeres ¿Son regulares sus ciclos menstruales? Sí No
- 56-¿Presenta desarreglos hormonales con frecuencia? Sí No
- 57-¿Toma pastillas anticonceptivas? Sí No
- 58-En caso afirmativo ¿Desde cuándo?
- 59-¿Ha notado algún cambio desde que las toma? Sí No

Procesos anteriores a la disfonía

- 60-¿Ha seguido anteriormente algún tratamiento de rehabilitación vocal?
Sí No
- 61-En el caso afirmativo en la pregunta 44 ¿Estuvo en algún momento tomando medicamentos para la afección de otorrinolaringológica que padeció? Sí No
- 62-¿Tiene constancia de sí algún familiar cercano padece o ha padecido problemas de voz? Sí No

Algunos factores subjetivos asociados

- 63-En su opinión ¿qué cree que es lo que le causa o es el desencadenante de su problema con la voz?

64- ¿Qué es lo que cree que le alivia más rápidamente su fatiga vocal, ronquera, dolor, etc. (disfonía)?

- a) El uso de fármacos o remedios caseros b) El dormir y descansar adecuadamente c) No hablar durante un tiempo d) Acudir al fonoaudiólogo (en caso de haberlo hecho alguna vez) e) Otros
- b) ¿Cree que hay algo que usted hace habitualmente u ocasionalmente que empeora especialmente su voz? Sí No

II. Exploración funcional

- a) Palpación y examen visual
- El evaluado de pie y brazos a lo largo del cuerpo. Palpación de la zona torácica y costo-diafragmática durante la respiración. Clasificación de respiración: a) Abdominal b) Costo-diafragmática c) Clavicular
 - Lectura de texto evaluando si existe o no tensión muscular, su localización y frecuencia inspiratoria al leer (veces por minuto). También si existen o no inspiraciones audibles y en caso afirmativo si es bucal o nasal.
 - Exploración de fosas nasales evaluando si existe o no permeabilidad y desviación del tabique.
 - Exploración del paladar y faringe con la prueba de soplo, existencia o no de la retención de aire, prueba de Cutzmann, deglución y existencia o no de rinolalia y en caso afirmativo si es abierta o cerrada.
- b) Exploración aerodinámica
- Capacidad vital (CV)
 - Tiempo de soplo letra S
 - Tiempo de fonación letra A-I-U
 - Tiempo de habla (por ejemplo contar)
 - Test de Snider (potencial de aire espirado)
 - Índice fono-respiratorio (T° soplo letra S / T° fonación letra A)
 - Débito CV / T° de fonación
- c) Exploración perceptiva
- Clasificación de la voz: a) Dura b) Aérea c) Ronca

Test de Tartamudez de Wingate (1977)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 5 hasta 12 años
- **Duración:** 20-25 minutos

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOLOGIA

- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la disfemia.
- **Materiales:** Protocolo del test y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - Este protocolo se aplica al paciente y a sus padres.
 - Básicamente consiste en una serie de preguntas sobre el estado actual e historia del problema, antecedentes familiares y experiencia del paciente.

1- Estado actual del problema

- a) Descripción de rasgos del habla (tipo predominante, naturaleza y extensión) y gravedad según cuadro-guía para evaluación.
- b) Descripción del examinador
- c) Auto-descripción del paciente
- d) Variabilidad-relatividad
 - Descripción narrativa
 - Especificidad situacional
 - Periodicidad
 - Situaciones o individuos
 - Extremos (cuando por, cuando mejor, cuando ausente)
 - Circunstancias especiales: estando solo, con animales domésticos, con niños, teléfono, en grupo, leyendo en voz alta, cantando, cuando está furioso, excitado, relajado, cansado, de buen humor.
- e) Técnicas de control

2- Historia del problema

- a) Historia del tartamudeo
- b) Desarrollo del lenguaje: Edad de comienzo (meses) 12, 12-17, 18-23, 24-29, 30-35, 36-41, 42-48
 - Utilización: Palabras_____
 - Combinación de palabras_____
 - Experiencias relacionadas_____
 - Otros problemas de lenguaje
 - Cuando_____
 - De qué tipo_____
 - Tuvo que asistir a especialista_____
 - Actualmente_____
 - Está en tratamiento_____
- c) Historia médica
 - Condiciones de nacimiento_____
 - Accidentes_____
 - Enfermedades_____

- d) Problemas escolares
- Académicos_____
 - De ajuste_____
- e) Descripción de la personalidad
- General_____
 - Rasgos característicos_____
 - Características especiales: nervioso, sensible, se chupa el pulgar, se muerde las uñas, pesadillas, enuresis, problemas alimenticios, miedos, otras.
- f) Lateralidad

3- Historia familiar

	Familia paciente	Por parte del padre	Por parte de la madre
Tartamudez	_____		
Zurdera	_____		
Gemelos	_____		
Otros defectos de lenguaje	_____		

4- Experiencia

- a) Actitud hacia la tartamudez
- El paciente
 - Los padres
- b) Tratamientos o intentos de solución del problema
- c) Explicación sobre las causas del problema
- El paciente
 - Los padres

Cuadro-guía para la evaluación de la gravedad de la tartamudez (Wingate, 1977)

	Frecuencia (por palabras habladas)	Esfuerzo	Rasgo secundario
Muy ligera	1/100 (1%)	Ninguna tensión	Ninguno
Ligera	1/50 (2%)	Tensión perceptible	Mínimos
Moderada	1/15 (7%)	Clara indicación de tensión	Movimientos perceptibles de los músculos faciales
Grave	1/7 (15%)	Clara indicación de tensión	Movimientos perceptibles de los músculos faciales
Muy grave	1/4 (25%)	Esfuerzo considerable	Alta actividad de músculos faciales

10.3.3 Afasias

Corresponden a trastornos de la capacidad de usar el lenguaje, que se caracteriza por problemas en la comprensión, fluidez, denominación, comprensión, repetición y problemas en la lectura y escritura (Portellano, 2005). A diferencia de los trastornos del habla, las afasias presentan desestructuración del lenguaje producido por lesiones en diversas regiones de la corteza cerebral, casi exclusivamente del hemisferio izquierdo. Existen ocho tipos de afasias: de Broca, de Wernicke, de conducción, transcortical motora, transcortical sensitiva, mixta, global y subcorticales.

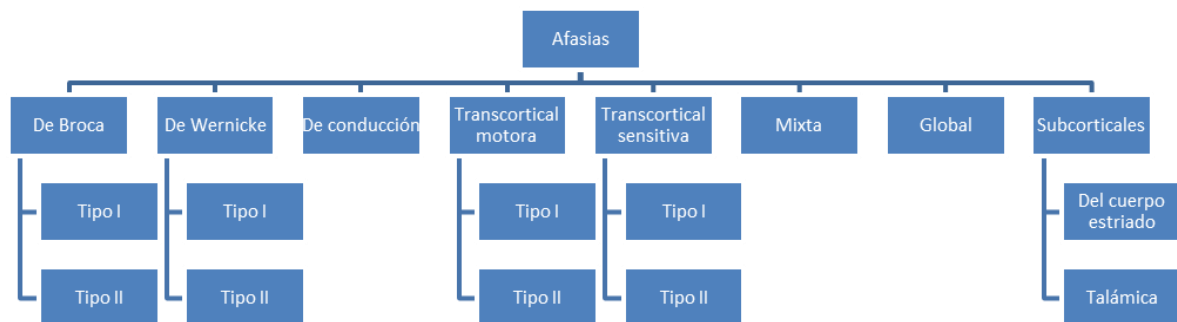


Figura 10.3 Taxonomía de las afasias.

a) **Afasia de Broca:** también llamada afasia motora, afasia expresiva o afasia sintáctica. Se caracteriza por un lenguaje no fluente, una comprensión del lenguaje, señalización y comprensión lectora relativamente normal, pero con problemas en la repetición, denominación, lectura en voz alta y escritura. Este trastorno generalmente presenta hemiparesia severa, disartria severa, pérdida de sensibilidad cortical y apraxia bucofacial (Benson y Ardila, 1996). Estos pacientes son conscientes de su problema de lenguaje, el cual está compuesto por expresiones cortas, poco articulado y que son producidas con gran esfuerzo. Existen dos tipos de afasias de Broca:

- **Afasia de Broca tipo I:** producto de lesiones exclusivas del área 44 de Brodmann del hemisferio izquierdo, que se manifiesta con defectos leves en la articulación, lo que produce un acento extraño al hablar.
- **Afasia de Broca tipo II:** producto de lesiones del área 44 de Brodmann, de la región opercular, la circunvolución precentral, la ínsula y sustancia blanca paraventricular y periventricular. Este problema presenta todos los rasgos del síndrome afásico de Broca (Ardila, 2005).

- b) **Afasia de Wernicke:** también llamada afasia sensorial, afasia receptiva o afasia central. Se caracteriza por un lenguaje fluente (sin problemas articulatorios y de gran velocidad) y parafásico (sustitución de palabras en una frase u oración), con la lectura en voz alta y la comprensión lectora relativamente normal, con problemas en la comprensión del lenguaje, repetición, señalización, denominación y escritura (Benson y Ardila, 1996). Estos pacientes no son conscientes de su problema (anosognosia). Este trastorno presenta problemas en la comprender del lenguaje oral, que en casos leves les permite comprender frases cortas y en casos severos incapacidad absoluta de comprensión oral (Ardila, 2005). Existen dos tipos de afasia de Wernicke:
- **Afasia de Wernicke tipo I:** producto de lesiones en el área 22 de Brodmann, la región insular y la región posterior temporal del hemisferio izquierdo, que se manifiesta como la incapacidad de comprender el lenguaje oral, aunque estos pacientes pueden identificar sonidos no verbales.
 - **Afasia de Wernicke tipo II:** producto de lesiones en el área 22 de Brodmann y la circunvolución temporal superior y media del hemisferio izquierdo. Este trastorno se manifiesta como la incapacidad de comprender el lenguaje escrito (Ardila, 2005).
- c) **Afasia de conducción:** también llamada afasia motora quinestésica o afasia aferente. Se caracteriza por un lenguaje fluente y parafásico, comprensión del lenguaje y comprensión lectora relativamente normal, con problemas en la denominación, lectura en voz alta y escritura, con alteración grave de la repetición. Este trastorno suele presentarse con apraxia ideomotora, hemiparesia derecha y pérdida de sensibilidad cortical (Benson y Ardila, 1996). Estos pacientes son conscientes de su problema, que es producido por lesiones en el fascículo arqueado, circunvolución precentral y supramarginal y la ínsula (Ardila, 2005).
- d) **Afasia transcortical motora:** también llamada afasia dinámica o síndrome de aislamiento anterior. Se caracteriza por alteraciones del habla y el lenguaje por lesiones frontales, con síntomas característicos dependientes de la región específica de lesión. Existen dos tipos de afasias transcorticales motoras:
- **Afasia transcortical motora tipo I:** producto de lesiones de áreas anteriores y superiores al área de Broca de la región prefrontal posterior del hemisferio izquierdo. Este trastorno se caracteriza por lenguaje escaso y ecolálico (repetición involuntaria de frases o palabras que acaba de pronunciar otra persona), comprensión del lenguaje, repetición y

señalización relativamente normal, con problemas en la denominación, lectura en voz alta y escritura (Benson y Ardila, 1996).

- **Afasia transcortical motora tipo II:** producto de lesiones del área motora suplementaria. Este trastorno se caracteriza por lenguaje escaso y con esfuerzo, con comprensión del lenguaje, repetición y señalización relativamente normal, con problemas en la denominación (con parafasias), lectura en voz alta y escritura con paragrafias (omisiones y sustituciones de palabras en frases u oraciones escritas). Esta afasia suele presentarse junto con hemiparesia inferior derecha (Benson y Ardila, 1996).
- e) **Afasia transcortical sensitiva:** caracterizada por un lenguaje fluente, parafasico y ecolálico, con repetición normal y problemas en la comprensión del lenguaje, señalización, denominación, lectura en voz alta, comprensión lectora y escritura. Este trastorno suele presentarse junto con agnosia visión leve (Benson y Ardila, 1996). Existe dos tipos de afasia transcortical sensitiva:
- **Afasia transcortical sensitiva tipo I:** también llamada afasia amnésica, afasia anómica o anomia. Estos pacientes son incapaces de denominar o identificar objetos cuando se les presenta su nombre, pero pueden hacerlo con claves fonológicas, por lo tanto, el problema radica en que una palabra no evoca una imagen visual (imposibilidad de identificar una imagen al decirle un nombre). Estos problemas son producto de lesiones en la región temporo-occipital del hemisferio izquierdo (Ardila, 2005).
 - **Afasia transcortical sensitiva tipo II:** también llamada afasia semántica. Estos pacientes son incapaces de entender el sentido total de una oración y la relación entre sus elementos, debido a un problema de comprensión lógico-gramatical. Esto es producido por lesiones en la circunvolución angular y región parieto-occipital del hemisferio izquierdo (Ardila, 2005).
- f) **Afasia transcortical mixta:** se caracteriza por lenguaje no fluente con ecolalia, con repetición relativamente normal, con problemas en la señalización, denominación, lectura en voz alta, comprensión lectora y escritura y problemas graves de comprensión del lenguaje. Estos pacientes no presentan lenguaje espontáneo y su comunicación oral se restringe a repetir lo que escucha, con frases cortas de 3 o 4 palabras. Este trastorno se produce por lesiones de la región entre la arteria cerebral anterior y media y de la arteria cerebral posterior y cerebral media (Ardila, 2005).

- g) **Afasia global:** presenta las mismas características de la afasia transcortical mixta, pero no presenta una repetición preservada. Es producto de lesiones de todas las áreas del lenguaje (Portellano, 2005).
- h) **Afasias subcorticales:** producidos por lesiones en regiones subcorticales izquierdas que producen desconexión con áreas de la corteza relacionadas con el lenguaje. Los dos tipos más importantes de afasias subcorticales son:
- **Afasias del cuerpo estriado:** producido por lesiones del núcleo caudado putamen y sustancia blanca periventricular. Se caracteriza por un lenguaje poco fluido con muchas pausas, articulación lenta, comprensión del lenguaje y repetición relativamente normal.
 - **Afasias talámicas:** producido por lesiones del tálamo. Se caracteriza por mutismo inicial que luego evoluciona a un lenguaje con parafasias, con comprensión y repetición relativamente normal y problemas en la lectura y escritura (Portellano, 2005).

10.3.4 Evaluación de las afasias

A continuación se presentan algunos test para evaluar las afasias:

- Prueba de Boston para el diagnóstico de afasia (1972)
- Batería de las afasias de Western (1984)
- Test para el examen de afasia Ducarne (1977)
- Examen multilingüe de las afasias (1993)
- Prueba de Minnesota para el diagnóstico diferencial de las afasias (1953)
- Índice Porch de habilidad comunicativa (1967)
- Test de denominación de Boston (1986)
- Test de las fichas (1962)
- Prueba de fluidez verbal (1968)

Prueba de las fichas de De Renzi y Vignolo (1962)
--

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** 15-20 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa alteraciones de lenguaje receptivo.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- **Materiales:** 20 fichas de figuras geométricas (10 cuadrados y 10 círculos) de 2 tamaños (5 cuadrados grandes y 5 pequeños, 5 círculos grandes y 5 pequeños) y de 5 colores (amarillo, azul, blanco, rojo y verde), protocolo de aplicación y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - El paciente debe estar sentado en una silla, en un lugar con iluminación adecuada y sin distracciones.
 - En la primera parte el evaluador coloca sobre una mesa las 10 fichas de figuras grandes y pide al paciente seguir las instrucciones:
 - 1- Toque el círculo rojo.
 - 2- Toque el cuadrado verde.
 - 3- Toque el cuadrado rojo.
 - 4- Toque el círculo amarillo.
 - 5- Toque el círculo azul.
 - 6- Toque el círculo verde.
 - 7- Toque el cuadrado amarillo.
 - 8- Toque el círculo blanco.
 - 9- Toque el cuadrado azul.
 - 10-Toque el cuadrado blanco.

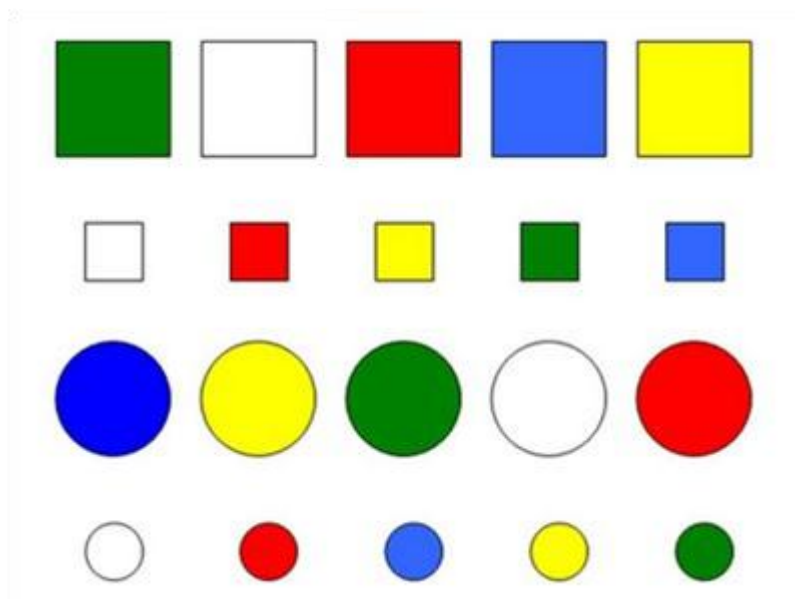


Figura 10.4 Figuras del test de las fichas.

- En la segunda parte el evaluador coloca sobre la mesa las 20 fichas y pide al paciente seguir las instrucciones:
 - 11-Toque el círculo amarillo pequeño.
 - 12-Toque el círculo verde grande.

- 13-Toque el círculo amarillo grande.
- 14-Toque el cuadrado azul grande.
- 15-Toque el círculo verde pequeño.
- 16-Toque el círculo rojo grande.
- 17-Toque el cuadrado blanco grande.
- 18-Toque el círculo azul pequeño.
- 19-Toque el cuadrado verde pequeño.
- 20-Toque el círculo azul grande.

- En la tercera parte el evaluador coloca sobre la mesa las 10 fichas de figuras grandes y pide al paciente seguir las instrucciones:
 - 21-Toque el círculo amarillo y el cuadrado rojo.
 - 22-Toque el cuadrado verde y el círculo azul.
 - 23-Toque el cuadrado azul y el cuadrado amarillo.
 - 24-Toque el cuadrado blanco y el cuadrado rojo.
 - 25-Toque el círculo blanco y el círculo azul.
 - 26-Toque el cuadrado azul y el cuadrado blanco.
 - 27-Toque el cuadrado azul y el círculo blanco.
 - 28-Toque el cuadrado verde y el círculo azul.
 - 29-Toque el círculo rojo y y el cuadrado amarillo.
 - 30-Toque el cuadrado rojo y el círculo blanco.

- En la cuarta parte el evaluador coloca sobre la mesa las 20 fichas y pide al paciente seguir las instrucciones:
 - 31-Toque el círculo amarillo pequeño y el cuadrado verde grande.
 - 32-Toque el cuadrado azul pequeño y el círculo verde pequeño.
 - 33-Toque el cuadrado blanco grande y el círculo rojo grande.
 - 34-Toque el cuadrado azul grande y el cuadrado rojo grande.
 - 35-Toque el cuadrado azul pequeño y el círculo amarillo pequeño.
 - 36-Toque el círculo azul pequeño y el círculo rojo pequeño.
 - 37-Toque el cuadrado azul grande y el cuadrado verde grande.
 - 38-Toque el círculo azul grande y el cuadrado verde grande.
 - 39-Toque el cuadrado rojo pequeño y el círculo amarillo pequeño.
 - 40-Toque el cuadrado blanco pequeño y el cuadrado rojo grande.

- En la quinta parte el evaluador coloca sobre la mesa las 10 fichas de figuras grandes y pide al paciente seguir las instrucciones:
 - 41-Ponga el círculo rojo sobre el cuadrado verde.
 - 42-Ponga el cuadrado blanco debajo del círculo amarillo.
 - 43-Toque el círculo azul con el cuadrado rojo.
 - 44-Toque con el círculo azul el cuadrado rojo.
 - 45-Toque el círculo azul y el cuadrado rojo.
 - 46-Recoja el círculo azul o el cuadrado rojo.
 - 47-Ponga el cuadrado verde lejos del cuadro amarillo.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOLOGIA

- 48-Ponga el círculo blanco frente al azul.
- 49-Si este es un círculo negro, escoja el cuadrado rojo.
- 50-Recoja todos los cuadrados excepto el amarillo.
- 51-Toque el círculo blanco sin usar su mano derecha.
- 52-Cuando yo toque el círculo verde, ud. tocará el cuadrado blanco.
- 53-Ponga el cuadrado verde al lado del círculo rojo.
- 54-Toque los cuadrados lentamente y los círculos rápidamente.
- 55-Ponga el círculo rojo entre el cuadrado amarillo y el cuadrado verde.
- 56-Toque los círculos, menos uno verde.
- 57-En vez del círculo rojo, recoge el cuadrado verde.
- 58-En lugar del cuadrado blanco, tome el círculo amarillo.
- 59-Junto con el círculo amarillo, tome el círculo azul.
- 60-Después que recoja el cuadrado verde, toque el círculo blanco.
- 61-Ponga el círculo azul debajo del cuadrado blanco.
- 62-Antes que toques el círculo amarillo, escoja el cuadrado rojo.

- Se puntúa las respuestas correctas e incorrectas. Si el evaluado comete 8 errores en la primera parte se suspende la aplicación del test.

Prueba de Boston para el diagnóstico de afasia de Goodglass y Kaplan (1972)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 6 hasta 89 años
- **Duración:** 60 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa las afasias.
- **Materiales:** Láminas, protocolo de aplicación y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - En la primera parte **Habla de conversación y exposición** se evalúa:
 - a) **Respuestas sociales sencillas**, a través de 7 preguntas: ¿Cómo está usted hoy?, ¿ha estado alguna vez aquí antes?, ¿cree que podemos ayudarlo?, etc.
 - b) **Conversación libre**, donde el paciente debe conversar durante 3 minutos. El evaluador puede preguntarle ¿Qué le sucedió para que lo trajeran aquí?
 - c) **Descripción de una lámina**, donde el paciente debe mencionar todos los detalles y acontecimientos que se observan en una imagen.

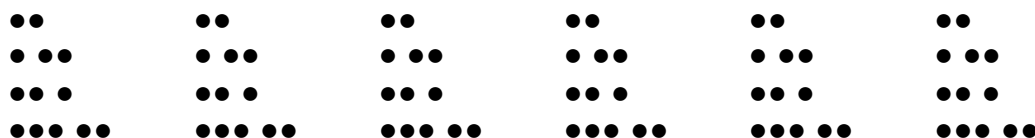


Figura 10.5 Primera lámina del test de Boston.

- d) **Discurso narrativo**, donde el evaluador cuenta la historia “el zorro y el cuervo” con la ayuda de una historieta y luego pide al paciente que le cuente la historia con sus palabras usando la historieta. Se realiza lo mismo con 3 historias más (“el ratón y el león”, “el zorro y la cigüeña” y “la liebre y la tortuga”).
- En la segunda parte **Comprensión auditiva** se evalúa:
 - a) **Comprensión de palabras**, donde se pide al paciente que señale su hombro, mejilla, oreja, nariz y rodilla. Luego se muestran láminas y se pide al evaluado que señale una vela, oso, cacahuate o maní, camisa, automóvil, serrucho hormiga y tulipán; se continua con la señalización de colores (azul, marrón, rosa, verde y violeta), letras (T-N-G-K-J), números (4, 13, 5, 20, 257), objetos (teléfono, ciervo, hamburguesa, gorra, carrito, tornillo, cisne, araña y lirio).
 - b) **Exploración semántica**, donde el evaluador muestra una imagen (por ejemplo un pavo), realiza 6 preguntas al paciente como ¿lo comemos? (pregunta de función), ¿es un animal de la selva? (pregunta de categoría), ¿tiene brazos? (pregunta de característica física), ¿se utiliza para arar el campo? (pregunta de función), ¿tiene alas? (pregunta de característica física), ¿es un ave de corral? (pregunta de categoría) y finalmente pregunta el nombre de la imagen. Se realiza lo mismo con 9 imágenes más (pelícano, camello, ballena, serrucho, rastrillo, apio, araña, guante y ambulancia).
 - c) **Órdenes**, donde se pide al paciente que: cierre la mano; señale el techo y luego el cielo. El evaluador coloca frente al paciente un lápiz, un reloj y una tarjeta (alineados y en ese orden) luego ordena: ponga el lápiz sobre la tarjeta y después póngalo donde estaba antes; ponga el reloj al otro lado del lápiz y de la vuelta a la tarjeta; dése dos golpecitos en cada hombro con dos dedos y los ojos cerrados.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- d) **Material ideativo complejo**, se pregunta al paciente: ¿se hunde un corcho en el agua?, ¿sirve el martillo para clavar clavos?, ¿se hunde una piedra en el agua?, etc. Luego se leen 4 historias cortas la paciente y se realizan 4 preguntas de cada una.
 - e) **Procesamiento sintáctico**, donde el evaluado muestra una serie de imágenes y pide al paciente que le señale donde la persona está: tocando las cucharas y las tijeras; tocando el tenedor y el cuchillo; con el peine tocando el lápiz, etc.
 - f) **Poseivos reversibles**, donde el evaluador muestra 5 imágenes y el paciente debe indicar en la primera cuál es *el gatito de la madre*, en la segunda cuál es *el perro del entrenador*, en la tercera cuál es *el capitán del barco*, en la cuarta cuál es *el padre del niño* y en la quinta cuál es *el caballo del jockey*. Luego, se vuelve a mostrar las 5 imágenes y el paciente debe indicar en la primera cuál es *la madre del gatito*, en la segunda cuál es *el entrenador del perro*, en la tercera cuál es *el barco del capitán*, en la cuarta cuál es *el hijo del hombre* y en la quinta cuál es *el jockey del caballo*.
 - g) **Oraciones incrustadas**, donde el evaluador muestra una lámina con cuatro escenas y el paciente debe señalar en cuál *el niño que lleva gorra da una patada a la niña*. Lo mismo se realiza con 4 láminas más con diferentes escenas.
- En la tercera parte **Expresión oral** se evalúa:
 - a) **Agilidad oral no verbal**, donde se pide al paciente que repita la mayor cantidad de veces ciertos movimientos bucales en 5 segundos: contraer los labios y relajarlos; abrir y cerrar la boca; retraer y relajar los labios; mover la lengua de un lado a otro; adelantar y retraer la lengua; mover la lengua arriba-abajo tocando los dientes.
 - b) **Agilidad oral verbal**, donde se pide al paciente que repita la mayor cantidad de veces ciertas palabras en 5 segundos: mamá, tic-tac, cinco, gracias, mermelada, futbolista y excavadora.
 - c) **Secuencia automatizada**, donde se pide al paciente que nombre los días de la semana, los meses del año, contar desde 1 hasta 21 y las letras del alfabeto.
 - d) **Recitado**, donde el paciente debe completar los siguientes refranes: dime con quién andas (y te diré...); no por mucho madrugar (amanece...); más vale pájaro en mano (que cien...); en casa de herrero (cuchillo...); quien anda mal (acaba...); perro que ladra (no...); a mal tiempo (buena...).
 - e) **Melodía**, donde el paciente debe cantar “cumpleaños feliz”.
 - f) **Ritmo**, donde el examinador golpea la mesa con 4 ritmos 6 veces cada uno y pide la paciente que haga lo mismo:



- g) **Repetición**, donde el paciente debe repetir las siguientes palabras: marrón, silla, qué, hamaca, morado, equis, quince, 1776, insistir, católico apostólico. Luego debe repetir las siguientes palabras sin sentido: sandora, groca, fócula, puritel, trinquero. Finalmente, el paciente debe repetir las siguientes frases: son las seis; papá llega a casa; estaciona el coche; lo pone entre otros dos; encuentra las llaves en su bolsillo; están donde deberían estar; abre la pesada puerta de roble; parece que no hay nadie alrededor; recoge el periódico de la mesitas; lo abre en la página de deportes para ver los resultados de los partidos.
- h) **Denominación**, donde el paciente debe contestar las siguientes preguntas: ¿dónde miramos la hora?; ¿para qué sirve la navaja?; ¿para qué sirve el jabón?; ¿para qué se usa el lápiz?; ¿con qué se puede cortar el papel?; ¿de qué color es la hierba?; ¿qué se usa para encender una vela?; ¿cuántas cosas hay en una docena?; ¿de qué color es el carbón?; ¿dónde se compran las medicinas? Se asignan 2 pts cuando la respuesta se dice entre 1-5 seg., 1 pt. cuando el tiempo es mayor de 5 seg. y 0 pts. cuando la respuesta es incorrecta.
- i) **Denominación por categorías**, donde el evaluador presenta láminas y el paciente debe denominar letras (S-E-T-R), números (7-9-13-200), colores (rojo, verde, azul y marrón), acciones (comiendo, cantando, escribiendo, etc.), animales (caballo, cerdo, oveja, etc.) y herramientas/instrumentos (cuchara, tenedor, alicate, etc.).
- En la cuarta parte **Lectura** se evalúa:
 - a) **Reconocimiento simbólico básico**, donde el paciente debe emparejar tipos de escritura, dedos de la mano con números arábigos, números arábigos con patrones de puntos y números romanos con números arábigos.
 - b) **Identificación de palabras**, donde el paciente debe emparejar un dibujo con una palabra y luego debe elegir de una lista de 15 palabras cuales son reales y cuáles no.
 - c) **Fonética (reconocimiento de palabras)**, donde el evaluador nombra una palabra y el paciente debe buscar la misma entre 5 similares. Por ejemplo: *Masa* entre *misa-mosa-masa-mesa-musa*. Se realiza lo mismo con 4 palabras más.

- d) **Fonética (análisis avanzado)**, donde el paciente debe emparejar pseudohomófonos. Por ejemplo: *Botella* con *bodella-votella-botecha-volleta*. Se realiza lo mismo con 4 palabras más.
- e) **Fonética (morfología gramatical y derivativa)**, donde el paciente debe emparejar con una palabra hablada. Por ejemplo: *de* con alguna de las siguientes *con-de-hasta-el-en*. Se realiza lo mismo con 29 palabras más.
- f) **Lectura en voz alta**, donde el evaluador muestra al paciente una lámina y le pide que lea las 10 palabras que se encuentran ahí, asignando 3 pts. cuando lee cada palabra en 0-3 seg., 2 pts. por 3-10 seg., 1 pt. por 10-30 seg. y 0 pts. cuando la lectura es incorrecta.
- g) **Lectura de palabras especiales**, donde el paciente debe leer 24 palabras como *ser, visto, abridor, lealtad, admirar, etc.*
- h) **Lectura de oraciones en voz alta con comprensión**, donde el paciente debe leer 10 oraciones como “es verano”, “un buen día de playa”, “Juan y María preparan la comida que van a llevar”, etc. Luego se pide al evaluado que complete 5 frases relacionadas con las oraciones anteriores.
- i) **Comprensión de la lectura**, donde el evaluador lee el inicio de una oración y el paciente debe completarla eligiendo una de cuatro opciones. Por ejemplo: Los perros pueden...(hablar-ladrrar-cantar-gato). Se realiza lo mismo con 9 oraciones más.

10.3.5 Alexia, agrafía y acalculia

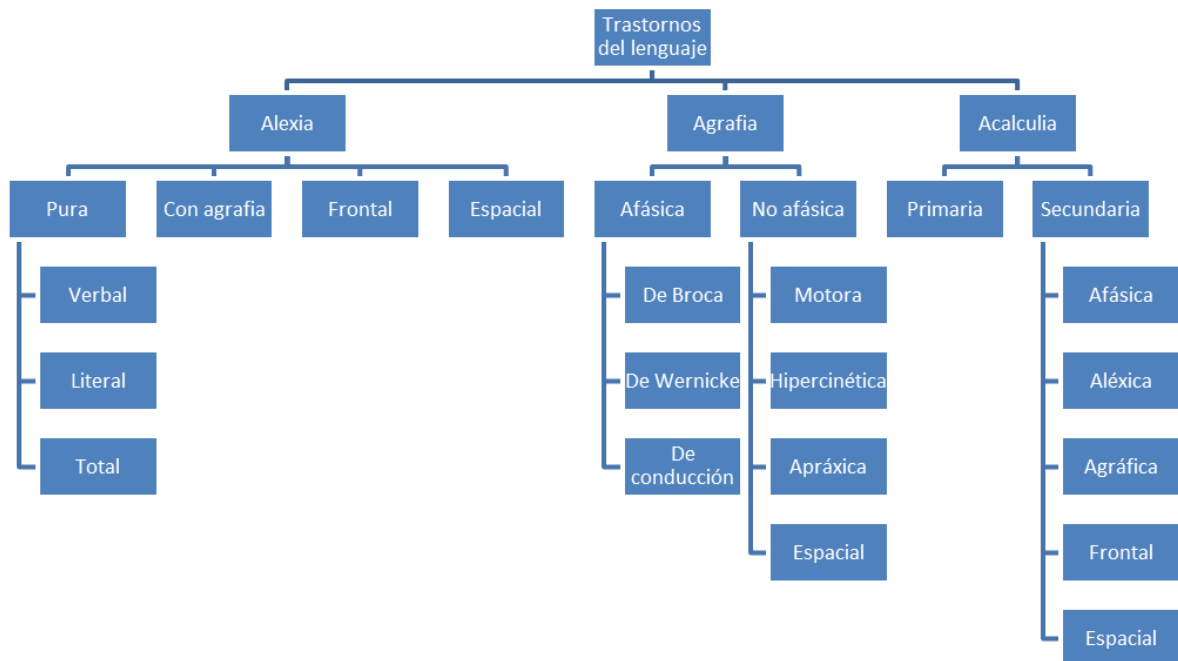


Figura 10.6 Taxonomía de las alexias, agrafías y acalculias.

Estos tres trastornos generalmente se encuentran asociadas a las afasias, aunque pueden presentarse en forma aislada. Existen varios tipos de alexias, agrafias y acalculias, mostrándose algunas de ellas en la figura 10.6.

- **Alexia**

También conocida como dislexia, corresponde a una alteración en la comprensión del lenguaje escrito, producto de un daño cerebral adquirido (Portellano, 2005). Existen varios tipos de alexias:

- a) **Alexia pura:** también conocida como alexia sin agrafía. Se caracteriza por la incapacidad del paciente para leer, pero mantiene una escritura sin déficit. Generalmente se presenta con afasia, agnosia visual y hemianopsia lateral (Portellano, 2005). Estos pacientes pueden ver las palabras, pero son incapaces de reconocerlas. Este trastorno es originado por lesiones en el giro lingual y fusiforme del lóbulo occipital izquierdo, además del uncus y el giro angular del lóbulo parietal izquierdo. Para Portellano (2005) la lesión del cuerpo calloso también provoca alexia pura, al desconectar la corteza visual derecha del hemisferio izquierdo. Existen tres tipos de alexia pura:
 - **Alexia pura verbal:** donde el paciente puede reconocer letras individualmente, pero es incapaz de leer palabras.
 - **Alexia pura literal:** donde el paciente puede leer palabras, pero es incapaz de reconocer letras separadas.
 - **Alexia pura total:** mezcla de las dos anteriores.
- b) **Alexia con agrafía:** también conocida como agrafia central. Se caracteriza por la incapacidad del paciente para leer y escribir. Generalmente se presenta con pérdida sensorial del hemicuerpo derecho y afasia. Este trastorno es producido por lesiones de la circunvolución angular del hemisferio izquierdo producido por oclusión de la rama angular de la arteria cerebral media izquierda (Ardila, 2005).
- c) **Alexia frontal:** se acompaña de afasia de Broca, caracterizándose por disfunción del sistema ejecutivo, deficiencias gramaticales, problemas en la identificación de letras y alteraciones graves en la comprensión de frases y oraciones. Este trastorno es ocasionado por lesiones en el área 8 de Brodmann en el lóbulo frontal.
- d) **Alexia espacial:** que se caracteriza por la incapacidad de fijar la mirada en una palabra y desplazarse de una línea a otra, junto con negligencia del lado izquierdo del texto, por lo que el paciente puede leer el final de la palabra

inventado el inicio (por ejemplo, tapa = mapa). Generalmente se presenta con hemianopsia izquierda, agrafia y acalculia. Este trastorno es provocado por lesiones retrorrolándicas del hemisferio derecho (Ardila, 2005).

- **Agrafia**

Corresponde a una pérdida parcial o total de la capacidad para generar lenguaje escrito. Existen varios tipos de agrafia:

- a) **Agrafias afásicas:** son problemas de escritura consecuencia de la existencia de una afasia.
 - **Agrafia en la afasia de Broca:** caracterizada por una escritura lenta, torpe, abreviada y agramática (Ardila, 2005). El paciente presenta problemas de caligrafía y un deletreo inadecuado. Este trastorno es consecuencia de una afasia de Broca, pero además de lesiones en la corteza motora primaria de la mano y los ganglios basales.
 - **Agrafia en la afasia de Wernicke:** caracterizada por una escritura fluente y buena caligrafía, pero presenta paragrafias graves, lo que puede volver la escritura incomprensible (Ardila, 2005).
 - **Agrafia en la afasia de conducción:** caracterizada por escritura con paragrafias,seudopalabras, lenta y difícil. Este problema puede ir acompañado de apraxia ideomotora. El paciente es consciente de sus errores al escribir, pero al intentar corregirlo genera más errores (Ardila, 2005).
- b) **Agrafias no afásicas:** son problemas de escritura como consecuencia de problemas en habilidades motoras y espaciales. Existen varios tipos de grafias no afásicas (Ardila, 2005):
 - **Agrafia motora:** producto de lesiones de los ganglios basales, cerebelo y el tracto corticoespinal, lo que afecta los movimientos de la mano.
 - **Agrafia hipercinética:** producto de movimientos involuntarios como la coreas, distonias, temblores, etc., los que inciden en la capacidad para escribir.
 - **Agrafia apráxica:** caracterizada por la incapacidad para formar grafemas, con inversiones y distorsiones. Estos problemas ocurren en la escritura espontánea, por copia y al dictado.

- **Agrafia espacial:** producto de defectos visoespaciales que afecta la orientación y secuencia de la escritura. Estos pacientes escriben algunos grafemas con más rasgos extras (por ejemplo, *horrrra* en lugar de *hora*), no escriben en forma horizontal sino con inclinaciones, la escritura ocupa sólo la parte derecha de la hoja y se incluyen espacios en lugares donde no corresponden (Ardila, 2005).

- **Acalculia**

Corresponde a las alteraciones en las habilidades matemáticas después de una lesión cerebral. Este trastorno puede dividirse en acalculia primaria y secundaria.

- a) **Acalculia primaria:** también llamada anaritmia. Se caracteriza por una pérdida de los conceptos numéricos, incapacidad para entender cantidades y déficit en la ejecución de operaciones matemáticas básicas. Este trastorno se presenta siempre con afasia sobre todo de conducción. La anaritmia se produce por lesiones parietales posteriores del hemisferio izquierdo (Ardila, 2005).
- b) **Acalculias secundarias:** que se divide en varios tipos:
 - **Acalculia afásica:** problemas en las habilidades matemáticas asociadas a síndromes afásicos. La acalculia en la afasia de Broca presenta dificultades para manejar la sintaxis aplicada al cálculo; la acalculia en la afasia de Wernicke presenta problemas en la memoria verbal relacionada con el cálculo; la acalculia en la afasia de conducción presenta problemas en la producción inversa de secuencia de números. Las características específicas de estas acalculias dependerá de las afasias a las que están asociadas (Ardila, 2005).
 - **Acalculias aléxicas:** problemas de cálculos asociados a problemas de lectura. La acalculia aléxica pura presenta descomposición al leer dígitos, errores de jerarquía y negligencia del lado derecho de los números. La acalculia aléxica con agrafia presenta confusión en la lectura de los números.
 - **Acalculias agráficas:** problemas de cálculos asociados a problemas de escritura. La acalculia agráfica en la afasia de Broca es no fluente para cantidades, además de errores de perseveración y errores en el orden de los números. La acalculia agráfica en la afasia de Wernicke presenta

fluencia para cantidades, pero problemas graves de comprensión por lo cual existen errores en los números al dictado. La acalculia agráfica en la afasia de conducción presenta incapacidad de escribir los números escuchados aun cuando se comprenden, errores en el orden, jerarquía e inversión de dígitos.

- **Acalculias frontales:** estos pacientes pueden realizar cálculos matemáticos sencillos sobre todo con papel, pero presentan dificultades al realizar cálculos mentales, además de ser incapaces de realizar cálculos complejos.
- **Acalculias espaciales:** asociada con negligencia hemiespacial, alexia y agrafia espacial, con problemas graves en el cálculo escrito, con incapacidad para seguir reglones en operaciones matemáticas.

10.3.6 Evaluación de las alexias, agrafias y acalculias

Los tests neuropsicológicos utilizados para el diagnóstico de la alexia, agrafia y acalculia suelen ser los mismos utilizados para el diagnóstico de las afasias.

- Prueba de Boston para el diagnóstico de afasia (1972)
- Batería de alexia de Ferreres et al. (2012)
- Test EC301 para acalculia (1994)
- Subescalas de la escala Weschler de inteligencia (1939)
- Subescalas del test de Barcelona (1990)

Bibliografía

- Adrián, J., Casado, J. y González, M. (2001). Protocolo preliminar “Teatinos” de evaluación y diagnóstico funcional de la voz. *Escritos de Psicología*, 8, 81-88.
- Alarcos, E. (1976). *La adquisición del lenguaje por el niño*, Buenos Aires: Ediciones Nueva Visión Saic.
- Ardila, A. (2005). *Las afasias*. México: CUCSH-UdeC.
- Benson, D. y Ardila, A. (1996). *Aphasia: a clinical perspective*. Nueva York: Oxford University Press.
- Castaño, J. (2003). Bases neurobiológicas del lenguaje y sus alteraciones. *Revista de Neurología*, 36(8), 781-785.

- De Renzi, E. y Vignolo, L. (1962). The Token Test, a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. *Brain*, 85, 665-678.
- Chomsky, N. (1957). *Syntactic structures*. Paris: Mouton Publisher.
- Elkonin, D. (1995). Desarrollo del lenguaje en el niño. La Habana, Cuba: Editorial Pueblo y Educación.
- García, C. (2008). La dislalia. *Revista Innovación y Experiencias Educativas*, 13, 1-12.
- González, R. y Bevilacqua, J. (2012). Las disartrias. *Rev Hosp Clín Univ Chile*, 23, 299-309.
- González, R. y Hornauer, A. (2014). Cerebro y lenguaje. *Rev Hosp Clín Univ Chile*, 25, 143-153.
- Goodglass, H. y Kaplan, E. (1972). *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea and Febiger.
- Kandel, E., Schwartz, J. & Jessell, T. (2000). *Principios de neurociencia*. Madrid: McGraw-Hill / Interamericana de España.
- Maureira, F. (2014). *Principios de neuroeducación física*. Madrid: Editorial Académica Española.
- Melgar, M. (1994). *Cómo detectar al niño con problemas del habla*. México: Trillas.
- Piaget, J. (1926). *The Language and thought of child*. New York: Routledge.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.
- Quilis, A. (1985). *El comentario fonológico y fonético de textos. Teoría y práctica*. Madrid: Arco/Libros.
- Saá, N. (2001). Lenguaje y hemisferio derecho. *Cuadernos de Neurología*, 25, 1.
- Sangorrín, J. (2005). Disfemia o tartamudez. *Revista de Neurología*, 41(S1), S43-S46.
- Vygotsky, L. (1934). *Thought and Language*. Cambridge: The MIT Press.
- Wingate, M. (1977). *Stuttering: theory and treatment*. Washington: Irvington-Wile.

CAPITULO 11

NEUROPSICOBIOLOGÍA DE LA INTELIGENCIA

La inteligencia es un concepto de uso diario, que las personas utilizan para caracterizar a personas, animales u objetos, como cuando se dice *ese niño es muy inteligente, mi perro es inteligente o el computador inteligente*. Sin embargo, pese a su cotidianeidad, la inteligencia es muy difícil de definir, debido a las diferentes orientaciones que le han dado las diversas *escuelas intelectuales* que la han estudiado, razón por la cual no existe un significado único e inequívoco. Pese a lo anterior, la mayoría de las teorías poseen en común que consideran como elementos fundamentales de la inteligencia a la capacidad de razonar, resolver problemas, pensar en forma abstracta, comprender ideas complejas, aprender con facilidad y rapidez, adaptarse al entorno y aprender de la experiencia.

A continuación se estudiará la evolución histórica del concepto de inteligencia desde el siglo XIX, cuando se asume una visión psicométrica de esta capacidad.

11.1 Teorías de la inteligencia

11.1.1 Primeros modelos de la inteligencia

Francis Galton fue el primero en utilizar la palabra *inteligencia* en textos científicos, con una orientación biológica ya que consideraba que esta era como cualquier característica del sujeto heredable y con muy poca influencia ambiental. Estas conclusiones de sus trabajos fueron publicadas en 1869 en el libro *El genio hereditario*. Galton llamo test mentales a las pruebas que realizaba midiendo sensibilidad, tiempos de reacción y otras cualidades sensoriales-motrices (González, 2003).

Posteriormente, Alfred Binet en 1903 crea el concepto de **edad mental** en paralelo a la edad cronológica, por ejemplo, un niño de 7 años que puede resolver problemas acordes a su edad posee la misma edad mental y cronológica, pero si puede resolver problemas más complejos posee una mayor edad mental y viceversa. Luego en 1905 Binet junto a Théodore Simon, por

comisión del gobierno francés, elaboran un instrumento para medir la edad mental, con la finalidad de seleccionar estudiantes para escuelas francesas, bajo el nombre de *test de predicción del rendimiento escolar* conocido posteriormente como **Escala Binet-Simon**, cuya finalidad era diferenciar alumnos normales de los que presentaban retrasos para el sistema educativo, mediante tareas de comprensión, capacidad aritmética y dominio de vocabulario (Mora y Martín, 2007). Este es considerado el primer test para medir la inteligencia. En 1908 y 1911 ambos autores revisaron y mejoraron su escala (Maureira, 2014).

En 1912 William Stern acuña el concepto de **cociente intelectual** (CI), valor numérico obtenidos al dividir la edad mental de un sujeto por su edad cronológica y el resultado multiplicado por 100 (Maureira, 2014). En 1916 Lewis Terman profesor de la Universidad de Stanford, publica una versión revisada y adaptada para el contexto norteamericano del test de Binet-Simon, que paso a conocerse como **escala Stanford-Binet**, la cual adoptó la calificación de cociente intelectual creada por Stern (Mora y Martín, 2007).

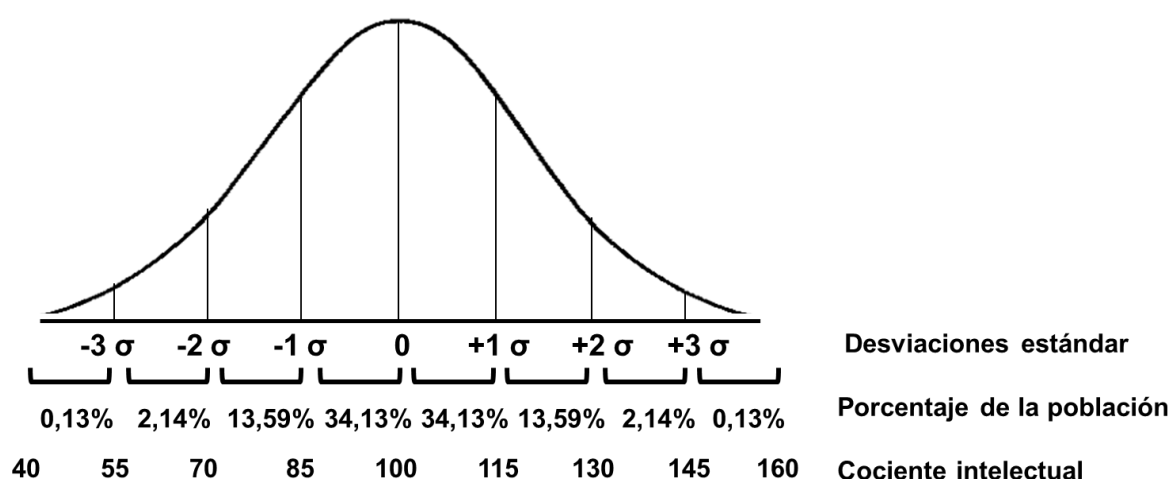


Figura 11.1 Curva normal de distribución del cociente intelectual.

11.1.2 Modelo bifactorial de la inteligencia

Charles Spearman en 1923 propone la existencia de un factor general de la inteligencia o **factor “g”**, ya que todas las habilidades humanas estarían constituidas de un factor específico y una correlación entre ellas mostrarían una base común. Eso explicaría porque un individuo con resultados altos en una habilidad cognitiva tendrá también resultados relativamente altos en otras habilidades.

Spearman sostenía que el factor “g” es una cualidad innata e inalterable, en tanto las habilidades (factores “s”) podían ser modificados con la experiencia

y desarrollada con la educación (García, 1995). Por otra parte, el autor propone una relación directa entre el factor “g” y el cerebro, asumiendo que el primero surge de la actividad global del segundo, por lo tanto, su teoría sigue una visión claramente biologicista.

Finalmente, Spearman define la inteligencia general o factor “g” como la capacidad de inferir relaciones y a partir de ellas educir correlatos, de ahí que los test que tratan de medir el factor “g” miden razonamientos basados en la deducción de correlaciones, como el test de Raven y el test de domino (Bonastre, 2004).

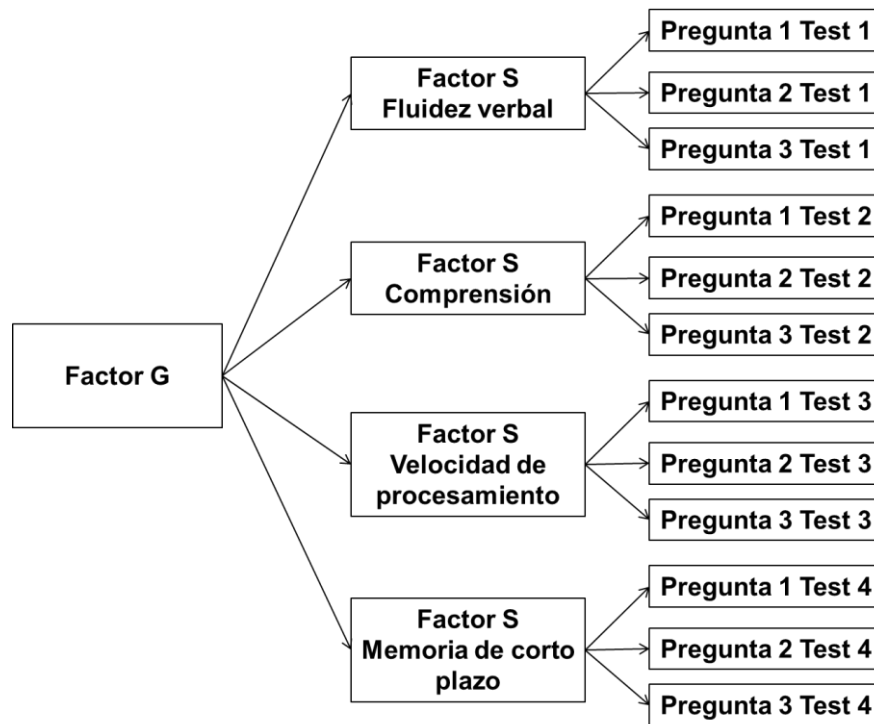


Figura 11.2 Factor “g” y algunos factores “s” de la teoría de Spearman.

11.1.3 Modelos jerárquicos de la inteligencia

Cyril Burt en 1949 publicó su modelo de inteligencia, basada en la teoría de Spearman, pero además del factor “g” postuló la existencia de factores de grupo, que se encuentran entre el factor “g” y los factores “s” y son los que permiten el desarrollo desde un nivel de indiferenciación (“g”) hasta un nivel de especialización (“s”). El autor postuló la existencia de 18 factores de grupo en diferentes niveles jerárquicos: organización sensorial, integración senso-perceptiva, asociación y percepción de relaciones (Carbajo, 2011).

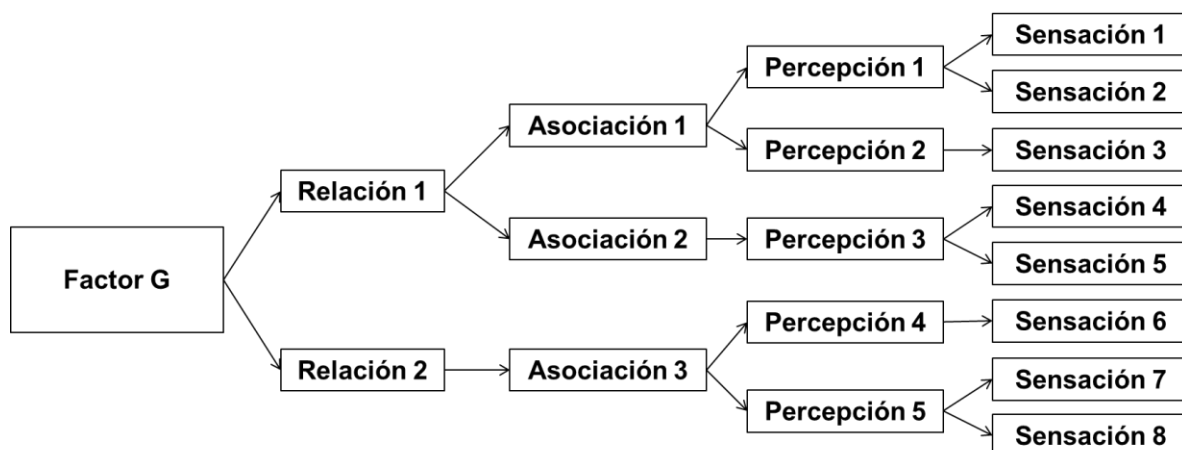


Figura 11.3 Esquema del modelo jerárquico de Burt.

El trabajo de Burt influyó en Philip Vernon, quien en 1950 postuló la existencia de un factor “g”, dos factores de grupo mayores: verbal-educativo y espacial-mecánico, que surgen desde la inteligencia general y grupos de factores menores relacionados con las habilidades particulares en la ejecución de una tarea como comprensión verbal, fluidez verbal, cálculo, razonamiento aritmético, habilidad motriz, velocidad de ejecución, etc. (Carbajo, 2011).

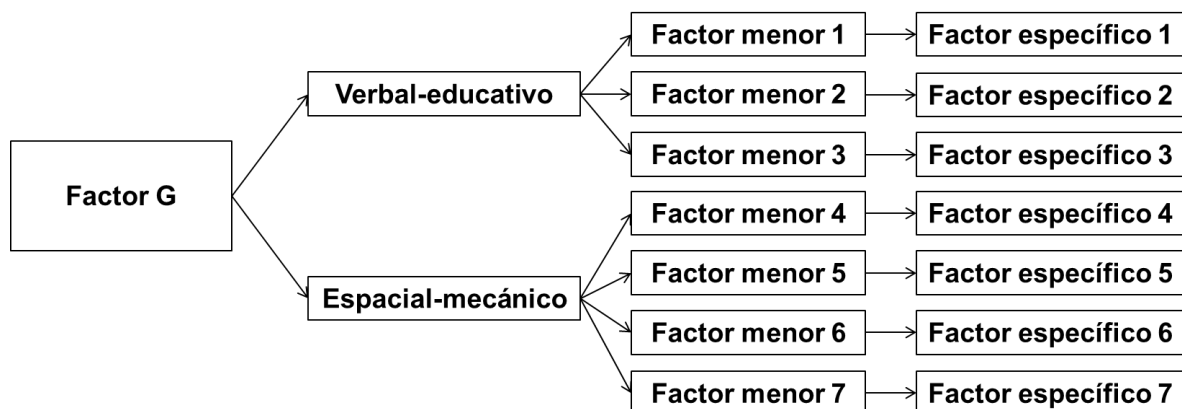


Figura 11.4 Esquema del modelo jerárquico de Vernon.

Otro psicólogo influido por el trabajo de Burt fue Raymond Cattell, quien en 1963 establece que el factor “g” estaría constituido por dos grupos de habilidad mentales: a) la inteligencia fluida, que corresponde a las capacidades inductivas, deductivas, relacionales, clasificación figurativa, memoria asociativa, etc., siendo un componente de tipo genético y que se deriva en la adaptación a situaciones nuevas sin la necesidad de experiencia previa; b) la inteligencia cristalizada, que corresponde a las habilidades de razonamiento, aptitud verbal y

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOLOGIA

numérica, habilidades motrices, etc., las cuales dependen de las experiencias y aprendizajes de los individuos (Almeida, Guisande, Primi y Lemos, 2009). La inteligencia fluida se iría deteriorando con el tiempo, en tanto la inteligencia cristalizada se mantendría sin variaciones importantes (Jacoby y Oppenheimer, 2005).

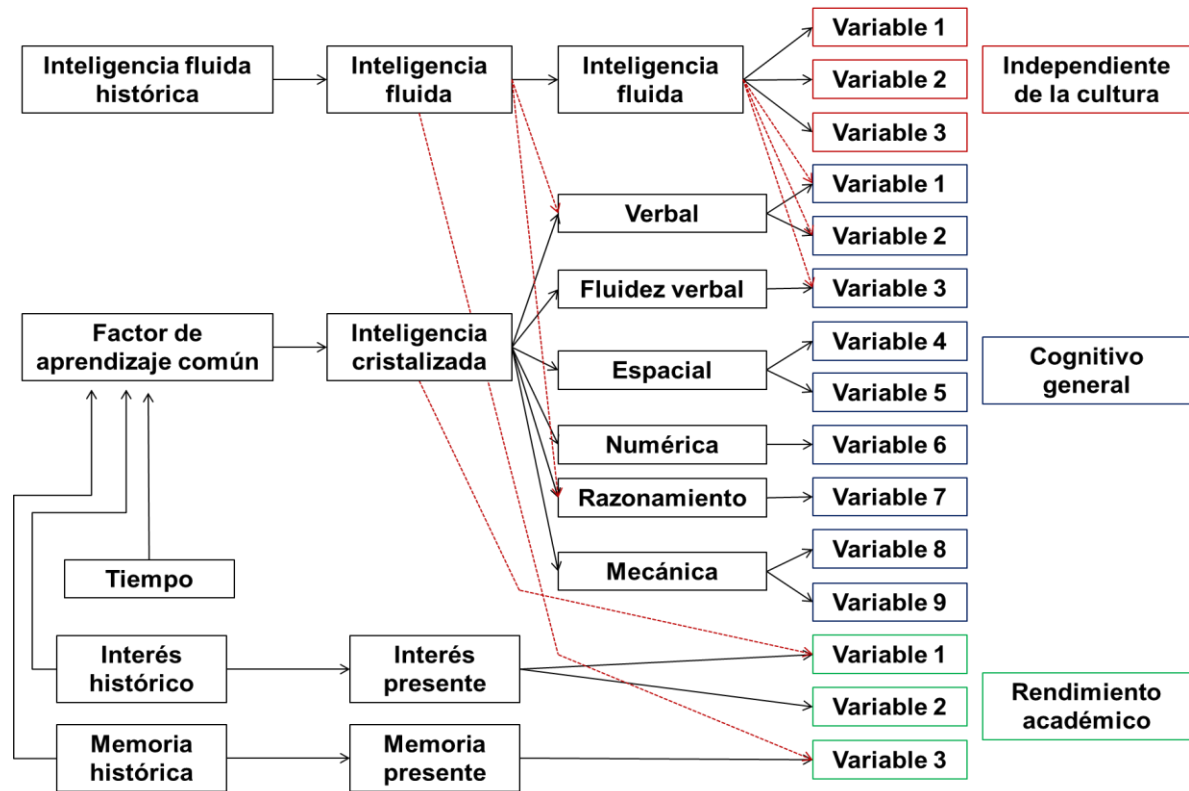


Figura 11.5 Esquema del modelo jerárquico de Cattell y Horn (Modificado de Sánchez-Elvira, 2005).

Posteriormente, Cattell en colaboración con John Horn en 1966 modificaría su modelo estructurando la inteligencia en 3 niveles: a) inteligencia fluida histórica (Gf-h) y factor de aprendizaje común (Se); b) inteligencia fluida (Gf) e inteligencia cristalizada (Gc); c) aptitudes mentales primarias como la verbal, numérica, espacial, fluidez verbal, razonamiento y mecánica.

Siguiendo la misma línea británica de estudio de la inteligencia ya mencionada, Jean-Eric Gustafsson en el año 1984 propone un modelo muy parecido al de Vernon con tres jerarquías: un factor “g” (aunque para el autor este factor es más parecido a la inteligencia fluida de Cattell que a la inteligencia general de Spearman), 5 factores de segundo orden como la inteligencia fluida, cristalizada, visual, capacidad de recuperación (fluidez/recuerdo) y velocidad cognitiva y 10 factores primarios como la visualización, orientación espacial, flexibilidad mental, etc., que serían los responsables del rendimiento en los test de inteligencia (Sánchez-Elvira, 2005).

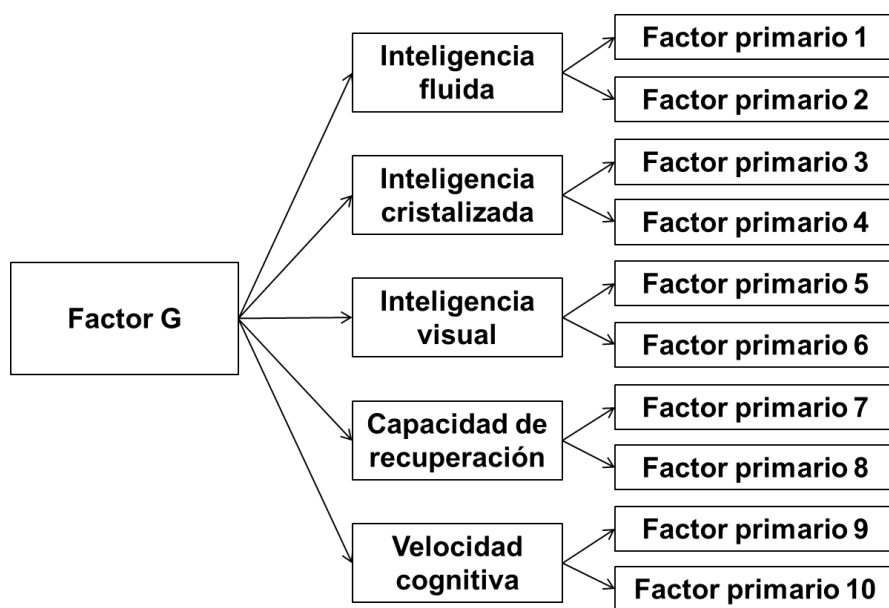


Figura 11.6 Esquema del modelo jerárquico de Gustaffson.

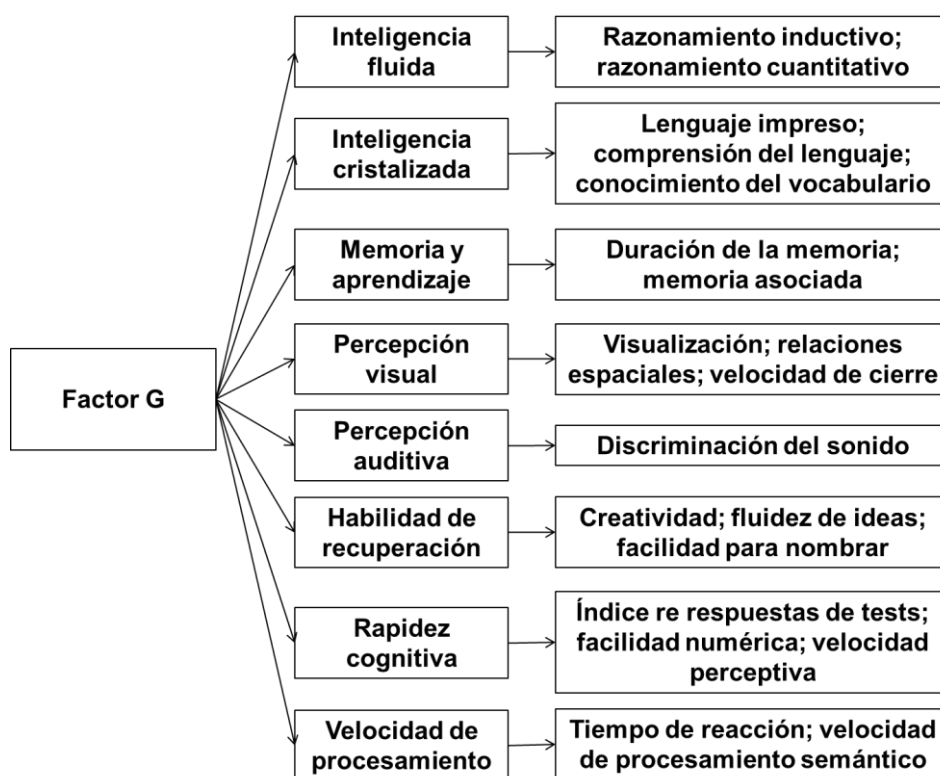


Figura 11.7 Esquema del modelo jerárquico de Carroll (Modificado de Sánchez-Elvira, 2005).

Jhon Carroll en 1993 fue propuso, tras una exhaustiva recopilación de mediciones de la inteligencia entre 1927 y 1987, la existencia de tres estratos de la inteligencia: a) un factor “g”; b) ocho factores de capacidades amplias como la inteligencia fluida, la inteligencia cristalizada, memoria y aprendizaje, percepción visual, percepción auditiva, habilidad de recuperación ampliada, amplia rapidez cognitiva y velocidad de procesamiento; c) 20 capacidades concretas, que son los elementos medibles en las pruebas psicométricas como el razonamiento inductivo, cuantitativo, razonamiento impreso, comprensión del lenguaje, etc. (Sánchez-Elvira, 2005).

11.1.4 Modelos multifactoriales de la inteligencia

En 1938 Louis Thurstone plantea un modelo de inteligencia sin un factor “g”, sino con 7 factores independientes entre sí, a los que llamó **aptitudes mentales primarias**: comprensión verbal, habilidad numérica, rapidez perceptiva, memoria asociativa, razonamiento inductivo y deductivo, fluidez verbal y espacial. Para el autor estos factores no se estructuran en forma jerárquica, sino que se encuentran a un mismo nivel. Este fue el primer modelo multifactorial de la inteligencia (Carbajo, 2011).

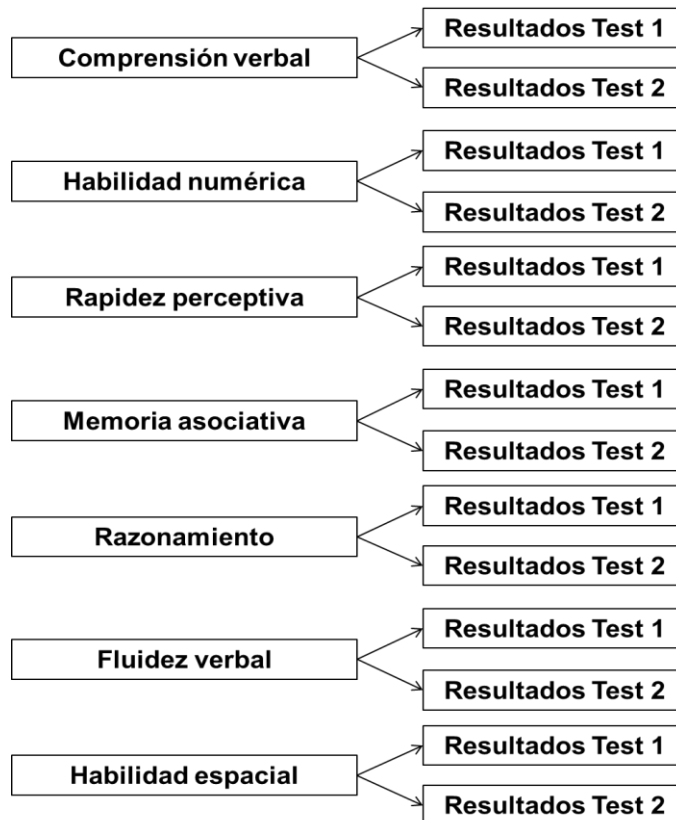


Figura 11.8 Esquema del modelo multifactorial de Thurstone.

Siguiendo la línea de Thurstone, Joy Guilford en 1958 establece un modelo de la inteligencia constituido por 3 dimensiones (Maureira, 2014):

- a) **Operaciones**, dado por los procesos intelectuales de valoración (decisión acorde con un criterio dado), producción convergente (logro de resultados únicos), producción divergente (logro de resultados variados a partir de una fuente), memoria (almacenaje de información) y cognición (conocimiento).
- b) **Contenidos**, dado por la información visual, auditiva, simbólica, semántica y comportamental.
- c) **Productos**, dado por la forma que adopta la información, como unidades, clases, relaciones, sistemas, transformaciones e implicaciones.

Para Guilford la inteligencia está constituida por 150 capacidades que son independientes entre sí, pero que al estar interrelacionados pueden ser psicológicamente dependientes (Carbajo, 2011).

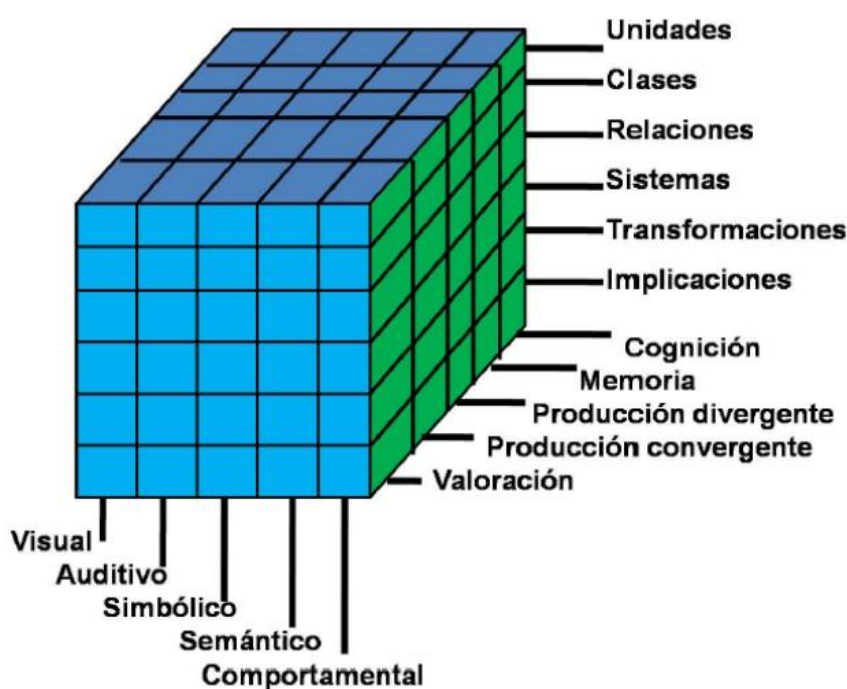


Figura 11.9 Esquema del cubo de Guilford con las tres dimensiones de la inteligencia (Sacado de Maureira, 2014: 312).

11.1.5 Modelos cognitivos de la inteligencia

Howard Gardner en 1983 postula la existencia de 7 inteligencias independientes entre sí y que abarcan ámbitos más allá de lo académico,

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

incursionando en ámbitos que según el autor son fundamentales para el éxito en la vida. Estas inteligencias son:

- a) **Verbal-lingüística:** relacionada con la comprensión del lenguaje, construcción del lenguaje escrito, aprendizaje de idiomas, resolución de problemas lingüísticos, etc. En este ámbito destacan poetas, escritores, abogados, profesores, etc.
- b) **Lógica-matemática:** relacionada con la resolución de problemas matemáticos, análisis lógicos y utilización del método científico para la resolución de problemas. En este ámbito destacan matemáticos, ingenieros, científicos, etc.
- c) **Musical:** relacionada con la capacidad de componer e interpretar música, habilidad con el ritmo, el tono el timbre y el volumen, etc. En este ámbito destacan músicos, intérpretes y cantantes.
- d) **Cinestésico-corporal:** relacionada con la capacidad de aprender y ejecutar acciones motrices, tanto en los deportes, el baile, la expresión corporal, etc., como la capacidad de ejecución de movimientos finos y complejos. En este ámbito destacan deportistas de todas las disciplinas, bailarines, actores, cirujanos, artesanos, etc.
- e) **Espacial:** relacionada con la capacidad de resolver problemas de orientación y utilización del espacio. En este ámbito destacan arquitectos, navegantes, pilotos, escultores, jugadores de ajedrez, etc.
- f) **Interpersonal:** relacionada con la capacidad de conocer los estados de ánimos, motivaciones, emociones e intenciones de los demás. Gran facilidad para el trabajo y dirección de grupos, lo que se considera un elemento fundamental del éxito. En este ámbito destacan religiosos, políticos, terapeutas, etc.
- g) **Intrapersonal:** relacionada con la capacidad de conocer los estados de ánimos y emociones propias, además de utilizar dicho conocimiento para guiar las conductas de la vida diaria. En este ámbito destacan filósofos, psicoanalistas y algunos escritores.

Posteriormente, Gardner incorporo dos nuevas inteligencias a su modelo:

- h) **Naturalista:** relacionada con la sensibilidad hacia la naturaleza, su estudio, cuidado, clasificación, etc. En este ámbito destacan zoólogos, botánicos y biólogos en general.
- i) **Existencial:** relacionada con la capacidad de situarse a sí mismo con respecto al cosmos y a los rasgos de la existencia (vida, muerte, trascendencia, etc.).

El modelo de Gardner ha suscitado muchas críticas como que sus factores no son inteligencias sino talentos o habilidades, que no posee una real base científica, que los criterios utilizados para diferenciar las inteligencias son

arbitrarios, incluso si realmente sus nueve factores tienen el mismo nivel (Larivée, 2010).

Robert Sternberg en 1985 elaboró un modelo de inteligencia basada en tres subteorías:

- a) **Subteoría componencial:** incluye la habilidad de adquirir nuevos conocimientos y solucionar problemas. El ámbito componencial está constituido de tres elementos: **metacomponentes**, que corresponde a procesos ejecutivos de orden superior para planificar, controlar y evaluar una actividad y su resultado; **componentes de rendimiento**, que corresponden a los procesos que ejecutan las actividades planificadas por los metacomponentes; **componentes de adquisición del conocimiento**, que corresponden a los procesos que se utilizan para adquirir nueva información, recordar y transferir el conocimiento de un contexto a otro.
- b) **Subteoría experiencial:** incluye la habilidad para adaptarse de manera creativa a nuevas situaciones. El ámbito experiencial está compuesto de dos elementos: capacidad para enfrentar situaciones nuevas y capacidad para interiorizar lo aprendido.
- c) **Subteoría contextual:** incluye la habilidad para realizar ejecuciones acordes a los contextos, considerando las interrupciones, distracciones y contratiempos. Este ámbito contextual incluye la ejecución de una tarea con restricciones internas (estrés, ansiedad, emoción, etc.) y externas (ruidos, molestias, interrupciones, etc.), con circunstancias inusuales (fuera de un ambiente familiar) y con circunstancias adversas (Martín, 1992).

11.2 Evaluación de la inteligencia

A continuación se presentan algunos test para evaluar la inteligencia (entre paréntesis el año de creación y modificaciones o revisiones del mismo):

- Escala Weschler de inteligencia para adultos (1939, 1947, 1955, 1981, 1997, 2008)
- Escala Weschler de inteligencia para niños (1949, 1974, 1991)
- Escala Weschler de inteligencia para preescolares (1967, 1989)
- Test de matrices progresivas de Raven (1938)
- Test de dominós (1944)
- Test de factor “g” de Cattell (1959)
- Test de aptitudes mentales primarias de Thurstone y Thurstone (1941)
- Escala de Stanford-Binet (1916, 1937, 1960, 1986)
- Baterías de aptitudes diferenciales (1947)

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- Test de aptitudes escolares de Thurstone y Thurstone (1941, 1994)
- Test de inteligencias múltiples de Shearer (1995)
- Test de habilidades triárquicas de Sternberg (1991)

Escala Weschler de inteligencia para adultos WAIS IV (2008)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 16 hasta 89 años
- **Duración:** 60-90 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la inteligencia.
- **Materiales:** Pauta de preguntas, 9 cubos con dos lados rojos, dos lados blancos y dos lados mitad rojos mitad blancos, lista de pares de palabras, lista de números, lista de palabras, 21 láminas con dibujos, 10 tarjetas con diseños, 8 juegos de tarjetas con historias, 4 rompecabezas, lápiz, cronómetro y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - La escala contiene seis subpruebas verbales (información, comprensión, aritmética, semejanzas, dígitos y vocabulario) y cinco subpruebas de ejecución (símbolos, completación, cubos, ordenación y ensamblaje).
 - La primera de las subpruebas verbales **Información** consta de 29 preguntas:
 - 1- ¿Cuales son los colores de la bandera chilena? (R: blanco, azul y rojo)
 - 2- ¿Cuál es la forma de una pelota? (R: redonda)
 - 3- ¿Cuántos meses hay en un año? (R: 12 meses)
 - 4- Gabriela Mistral fue una mujer famosa ¿Qué fue ella? (R: poetisa, escritora, autora)
 - 5- ¿Qué es un termómetro? (R: instrumento o cosa para medir la temperatura)
 - 6- ¿Qué es el Vaticano? (R: residencia del Papa, Sede del gobierno Papal)
 - 7- Nombre cuatro personas que hayan sido presidentes de Chile desde 1900 (R: F. Errazuriz, P. Montt, R. Barros Luco, A. Alessandri, J.A. Ríos, etc.)
 - 8- ¿Cuál es la estatura promedio de la mujer chilena? (R: desde 1,5 a 1,6)
 - 9- ¿En que dirección viajaría Ud. si fuera de Concepción a Lima? (R: de sur a norte, norte)
 - 10- ¿Por qué la levadura hace subir la masa? (R: fermenta, se expande, forma burbujas)

- 11- ¿Cuál es la capital de Italia? (R: Roma)
- 12- ¿Dónde esta Brasil? (R: En América del Sur)
- 13- ¿Cuánto es la población de Chile? (R: acepte de 16 a 18 millones)
- 14- ¿Cuándo se celebra el natalicio de O'Higgins? (R: 20 de agosto)
- 15- ¿De donde se saca el caucho? (R: árboles, petróleo, alcohol)
- 16- ¿Quién escribió don Quijote de la Mancha? (R: Cervantes, Miguel de Cervantes y Saavedra)
- 17- ¿Quién escribió la Ilíada? (R: Homero)
- 18- ¿Qué es el Corán? (R: escritura mahometanas, la Biblia de los musulmanes)
- 19- ¿Cuántas semanas hay en un año? (R: 52 semanas)
- 20- ¿A que temperatura hierve el agua? (R: 100°)
- 21- ¿Por qué los colores oscuros son más abrigadores que los claros? (R: los colores oscuros absorven el calor del sol, los claros reflectan o repelen el calor del sol)
- 22- ¿Dónde esta Egipto? (R: África)
- 23- Nombre tres clases de vasos sanguíneos del cuerpo humano (R: arterias, venas, capilares, venillas y arteriolas)
- 24- ¿Quién escribió Fausto? (R: Goethe)
- 25- ¿Cuál es la distancia entre Buenos Aires y Santiago? (R: 1.000 a 1.400 kms.)
- 26- ¿Cuál es el tema principal del Génesis? (R: la creación, el comienzo del mundo, comienzo del hombre)
- 27- ¿Qué es la etnología? (R: el estudio de las razas)
- 28- ¿Recuerda Ud. cuantos senadores había en el Senado de Chile? (R: acepte de 40 a 50)
- 29- ¿Qué son los apócrifos? (R: Libros de discutida autoridad del Antiguo Testamento)

Se asigna un punto por cada respuesta. Puntaje máximo: 29 pts.

- La segunda de las subpruebas verbales **Comprensión** consta de 14 preguntas. Se comienza en la pregunta 3, si el paciente no es capaz de contestar la 3 o 4 o 5 se le realiza la 1 y 2:
 - 1- ¿Por qué lavamos la ropa?
 - 2- ¿Por qué tiene locomotora el tren?
 - 3- ¿Qué hay que hacer si se encuentra en la calle un sobre cerrado con dirección y estampilla sin usar?
 - 4- ¿Qué significa este dicho: no dejes para mañana lo que puedes hacer hoy?
 - 5- ¿Por qué deberíamos alejarnos de las malas compañías?
 - 6- ¿Qué debería hacer Ud. si estando en el cine viendo una película, fuera el primero en ver fuego y humo?
 - 7- ¿Por qué vale más el terreno en la ciudad que en el campo?

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- 8- ¿Por qué debe la gente pagar los impuestos?
- 9- Si ud. se perdiera en un bosque de día ¿Qué haría para salir?
- 10-¿Qué significa este dicho: quien mucho habla, más ruido que sustancia?
- 11-¿Por qué se exige certificado de nacimiento para el matrimonio?
- 12- ¿Por qué los sordos de nacimiento se quedan, por lo general, sin hablar?
- 13-¿Por qué son necesarias las leyes sobre trabajo infantil?
- 14-¿Qué significa este dicho: una golondrina no hace verano?

Se asignan 2, 1 o 0 pts. a cada pregunta. Puntaje máximo: 28 pts.

- La tercera de las subpruebas verbales **Aritmética** consta de 14 ítems. Se comienza en el ítem 3, si el paciente no es capaz de contestar el 3 y 4 (ambos) se le realiza el ítem 1 y 2 y si contesta bien cualquiera de los dos se continúa con el ítem 5, sino se suspende la prueba. No se permite usar lápiz y papel. Cada ítem tiene un tiempo límite desde el momento en que se terminan las instrucciones.

Item	Tiempo max.	Respuesta
1- El evaluador coloca los 7 cubos con un lado rojo para arriba, en grupos de 3 y 4 con una distancia aprox. de 1 cm. entre cubos y 4 cms, entre los dos grupos. Luego pregunta: ¿Cuánto cubos hay aquí? (guarde los cubos antes de continuar).	15"	7
2- Si ud. tiene 3 libros y regala uno, ¿Cuántos le quedan?	15"	2
3- ¿Cuántos son 4 pesos mas 5 pesos?	15"	9
4- Si un hombre compra 6 pesos en estampillas de impuesto y paga con una moneda de 10 pesos ¿Cuánto vuelto recibe?	15"	4
5- Seis personas compraron 25 cms. de terciopelo cada una ¿Cuántos centímetros compraron entre todas?	30"	150
6- ¿Cuántos minutos hay en dos horas y media?	30"	150
7- ¿Cuántas naranjas se pueden comprar con \$36, si cada una vale \$6?	30"	6
8- ¿Cuántas horas demora un hombre en recorrer 24 kilometros, si anda a 3 Km/hr?	30"	8
9- Si un hombre compra 7 estampillas de impuesto de \$2 y paga con una moneda de \$50, ¿Cuánto vuelto recibe?	30"	36
10- Un hombre tiene \$18, gasta \$7,5 ¿Cuánto le queda?	30"	10,5

11-Dos cajas de fósforos valen \$31 ¿Cuánto cuesta la docena de cajas de fósforo?	60”	186
12-Un hombre compró muebles de segunda mano por las dos terceras partes del valor que tenían cuando nuevos. Pagó \$40.000 por ellos. ¿Cuánto cuestan los muebles nuevos?	60”	60.000
13-Un obrero gana \$60 por hora, si se le descuenta el 15% por leyes sociales. ¿Cuánto recibirá por cada hora?	60”	51
14-Ocho hombres terminan un trabajo en 6 días ¿Cuántos hombres se necesitarán para terminar el trabajo en medio día?	120”	96

Se asigna 1 pt a cada ítem. Los ítem 11, 12, 13 y 14 recibe 1 pt. de bonificación si el evaluado tarda 1-10” en dar la respuesta (ítem 11 y 12), 1-15” (ítem 13) y de 1-20” (ítem 14). Puntaje máximo: 18 pts.

- La cuarta de las subpruebas verbales **Semejanzas** consta de 13 ítems. El evaluado debe nombra dos características que posean ambos objetos, por ejemplo en el ítem 1: hacha y sierra ambos son herramientas, ambas sirven para cortar.
“En que se parece”:

1- Hacha – Sierra	6- Norte – Oeste	11- Elogio – Castigo
2- Chaqueta – Vestido	7- Ojo – Oído	12- Madera – Alcohol
3- Naranja – Plátano	8- Aire – Agua	13- Mosca - Árbol
4- Perro – León	9- Mesa – Silla	
5- Huevo - Semilla	10- Poesía - Estatua	

Se asignan 2, 1 o 0 pts. a cada ítem. Puntaje máximo: 26 pts.

- La quinta de las subpruebas verbales **Retención de dígitos** consta de 2 ítems. En el primero el evaluador nombra una serie de números que el evaluado debe repetir en el mismo orden. Si la respuesta es correcta continúe con la serie siguiente del grupo I, si la respuesta es incorrecta el evaluador lee los dígitos de la misma serie del grupo II. (Los números se dicen una vez, si el evaluado pide repetir la serie hágalo, pero la puntuación es 0).

Serie	Grupo I	Grupo II
3	5-8-2	6-9-4
4	6-4-3-9	7-2-8-6
5	4-2-7-3-1	7-5-8-3-6
6	6-1-9-4-7-3	3-9-2-4-8-7
7	5-9-1-7-4-2-8	4-1-7-9-3-8-6

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

8	5-8-1-9-2-6-4-7	3-8-2-9-5-1-7-4
9	2-7-5-8-6-2-5-8-4	7-1-3-9-1-2-5-6-8

Se asigna el puntaje igual al número de dígitos de la serie más larga repetida correctamente, ya sea del grupo I o grupo II. Puntaje máximo: 9 pts.

- En el segundo ítem el evaluador nombra una serie de números que el evaluado debe repetir en orden inverso (si la serie es 3-7-1 el evaluado debe decir 1-7-3). Si la respuesta es correcta continúe con la serie siguiente del grupo I, si la respuesta es incorrecta el evaluador lee los dígitos de la misma serie del grupo II. (Los números se dicen una vez, si el evaluado pide repetir la serie hágalo, pero la puntuación es 0).

Serie	Grupo I	Grupo II
2	2-4	5-8
3	6-2-9	4-1-5
4	3-2-7-9	4-9-6-8
5	1-5-2-8-6	6-1-4-8-3
6	5-3-9-4-1-8	7-2-4-8-5-6
7	8-1-2-9-3-6-5	4-7-3-9-1-2-8
8	9-4-3-7-6-2-5-8	7-2-8-1-9-6-5-3

Se asigna el puntaje igual al número de dígitos de la serie más larga repetida correctamente, ya sea del grupo I o grupo II. Puntaje máximo: 8 pts.

El puntaje máximo final de esta subprueba (ítem I y II): 17 pts.

- La sexta de las subpruebas verbales **Vocabulario** consta de 40 ítems. El evaluador dice una palabra y la muestra en una lista, el evaluado debe decir el significado de la palabra.

1-Cama	11-Apresurarse	21-Apacible	31-Calamidad
2-Invierno	12-Doméstico	22-Santuario	32-Obstruir
3-Desayuno	13-Finalizar	23-Incomparable	33-Obelisco
4-Tela	14-Compasión	24-Congregarse	34-Parodia
5-Enorme	15-Regular	25-Impedir	35-Reacio
6-Dólar	16-Consumir	26-Caverna	36-Plagiar
7-Rebanada	17-Fortaleza	27-Designar	37-Tangible
8-Barco	18-Remordimiento	28-Osado	38-Perímetro
9-Reparar	19-Sentencia	29-Empalar	39-Ominoso
10-Ocultar	20-Iniciar	30-Cavilar	40-Diatriba

Se asigna 2, 1 o 0 pt por cada respuesta. Puntaje máximo: 80 pts.

- La primera de las subpruebas de ejecución **Símbolos** consta de un cuadro modelo donde aparecen los números del 1 al 9 y bajo ellos un símbolo para cada uno. El paciente debe rellenar la tabla con los símbolos correspondientes a cada número. Los primeros 7 cuadros son para que el evaluado ensaye.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
—	⊥	⊏	L	U	O	Λ	X	=

2	1	3	7	2	4	8	1	5	4	2	1	3	2	1	4	2	3	5	2	3	1	4	6	3

1	5	4	2	7	6	3	5	7	2	8	5	4	6	3	7	2	8	1	9	5	8	4	7	3

6	2	5	1	9	2	8	3	7	4	6	5	9	4	8	3	7	2	6	1	5	4	6	3	7

9	2	8	1	7	9	4	6	8	5	9	7	1	8	5	2	9	4	8	6	3	7	9	8	6

El evaluado tiene 90 segundos para llenar la mayor cantidad de casilleros. Se asigna 1 pt. por cada respuesta correcta. Puntaje máximo: 90 pts.

- La segunda de las subpruebas de ejecución **Completación de cuadros** consta de 21 ítem. El evaluador muestra la primera tarjeta con un dibujo y le pide al evaluado que diga que parte le falta al dibujo. Este tiene máximo 20 segundos para dar su respuesta. Se continúa haciendo lo mismo con las otras 20 tarjetas.

Ítem	Parte faltante
1-Chancho	Cola
2-Niña	Nariz
3-Puerta	Manilla
4-Hombre con anteojos	Centro del marco de anteojos
5-Automóvil	Manilla
6-Ampolleta	Rosca
7-Jaiva	Pata

Ítem	Parte faltante
12-Jarro	Agua que cae
13-Bote	Chumacera
14-Caballo	Estribo
15-Hombre	Dedo
16-Espejo	Reflejo del brazo
17-Sol	Sombra del hombre
18-Hombre y perro	Huellas del perro

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

8-Naipes	Diamante
9-Violín	Clavija
10-Bandera	Punta de la estrella
11-Barco	Cañon de la chimenea

19-Niña	Ceja
20-Mapa	Isla Chiloé
21-Pila de leña	Nieve sobre la leña

Se asigna 1 pt. por cada respuesta correcta. Puntaje máximo: 21 pts.

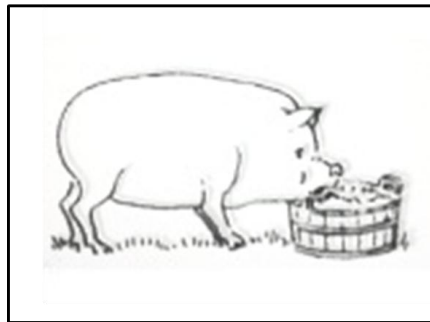


Figura 11.10 Primera lámina de la subprueba completación de cuadros.

- La tercera de las subpruebas de ejecución **Cubos** consta de 10 ítems. El evaluador muestra una lámina con un modelo que el evaluado debe copiar con los cubos. Se continúa haciendo lo mismo con otras 9 láminas. En el primer y segundo ítem el evaluador realiza la figura, se la muestra al evaluado y pide que él la haga, tomándose el tiempo de ejecución (max. 60"). A partir de la tercera lámina se debe formar la figura sólo copiando la imagen.

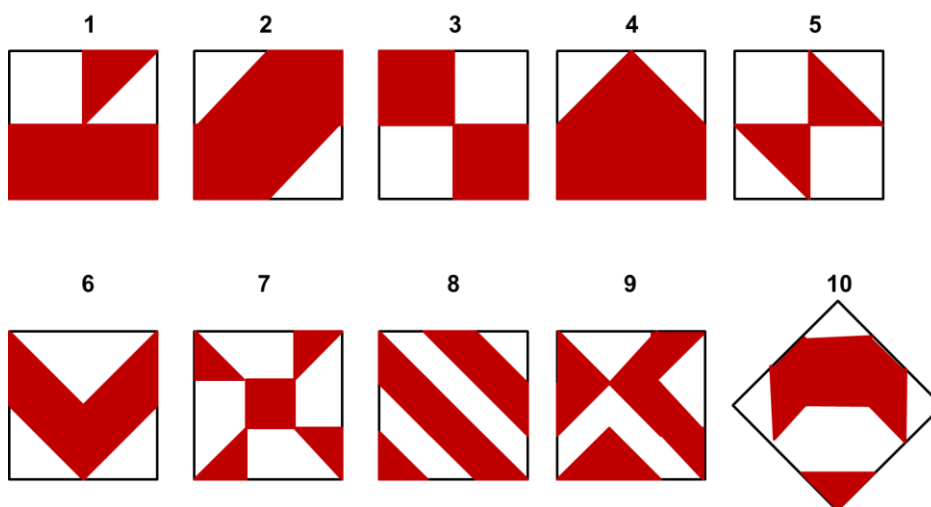


Figura 11.11 Figuras de la subpruebas cubos.

Los puntajes se asignan según la siguiente tabla:

Figura	2 pts.	4 pts.	5 pts.	6 pts.
1		1-60"		
2	1-60"			
3		1-60"		
4		1-60"		
5		1-60"		
6		1-60"		
7		41-120"	31-40"	1-30"
8		71-120"	46-70"	1-45"
9		81-120"	61-80"	1-60"
10		81-120"	61-80"	1-60"

Puntaje máximo: 48 pts.

- La cuarta de las subpruebas de ejecución **Ordenación de historias** consta de 8 ítems. El evaluador muestra un juego de tarjetas en desorden y pide al evaluado que las ordene para que cuenten una historia. En la 1° y 2° historia existe una segunda oportunidades si el individuo falla la primera; desde la 3° historia solo hay un intento. Los puntajes se asignan según la tabla siguiente:

Historia	Tiempo	Orden	2 pts.	4 pts.	5 pts.	6 pts.
1-Nido 1° intento 2° intento	60"	WXY	1-60"	1-60"		
2-Casa 1° intento 2° intento	60"	PAT	1-60"	1-60"		
3-Manos arriba	60"	ABCD		1-60"		
4-Entre	60"	OPENS		1-60"		
5-Luis	60"	ATOMIC		1-60"		
6-Flirteo	60"	JANET JNAET AJNET	1-60" 1-60"	1-60"		
7-Pesca	120"	EFGHIJ EJFGHI EGFHIJ	1-120"	41-120" 41-120"	26-41" 26-41"	1-25" 1-25"
8-Taxi	120"	SAMUEL AMUELS SALMUE	1-120"	26-120" 26-120"	16-25" 16-25"	1-15" 1-15"

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

Las letras corresponden al orden correcto (cada lamina trae en el reverso una letra).

Puntaje máximo: 36 pts.

- La quinta de las subpruebas de ejecución **Ensamblaje de objetos** consta de 4 ítems. Se le entrega un conjunto de piezas al evaluado, sin mostrar el dibujo que forma y se le pide que ensamble las piezas formando una figura. Los rompecabezas son un maniquí, un perfil, una mano y un elefante. Se asignan puntajes según la siguiente tabla:

Objeto	Tiempo max.	Tiempo	Puntaje
Maniquí	120"	21-120"	5
		16-20"	6
		11-15"	7
		1-10"	8
Perfil	120"	46-120"	9
		26-45"	11
		26-35"	12
		1-25"	13
Mano	180"	51-180"	7
		41-50"	9
		31-40"	10
		1-30"	11
Elefante	180"	51-120"	8
		31-50"	10
		21-30"	11
		1-20"	12

Puntaje máximo: 44 pts.

Test de matrices progresivas de Raven (1938)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 12 hasta 89 años
- **Duración:** 45-60 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la inteligencia, capacidad intelectual.
- **Materiales:** Cuadernillo de imágenes y planilla de registro.
- **Instrucciones:**

- El evaluador entrega un cuadernillo y una hoja de respuestas al evaluado. El cuadernillo consta de 60 láminas agrupadas en 5 series (A, B, C, D y E) de 12 problemas cada una.
- El evaluado debe ver una lámina donde muestra una figura a la cual le falta una parte; bajo ella se entregan alternativas que pueden encajar en la parte que falta de la imagen (sólo una alternativa es la correcta). El evaluado debe marcar en la hoja de respuestas la alternativa que considera correcta para cada lámina.
- Se obtienen las respuestas correctas y se aplica una corrección (discrepancia) para validar los resultados. El puntaje obtenido debe ser ubicado en los percentiles respectivos para la edad, educación y grupo social correspondiente.
- Para la valoración del puntaje del test de matrices de Raven se utiliza la siguiente tabla:

Rango	Categoría
I	Intelectualmente superior (\leq percentil 95)
II	Superior al término medio (\leq percentil 75)
III	Término medio (entre percentiles 25 y 75)
IV	Inferior al término medio (\geq percentil 25)
V	Intelectualmente deficiente (\geq percentil 5)

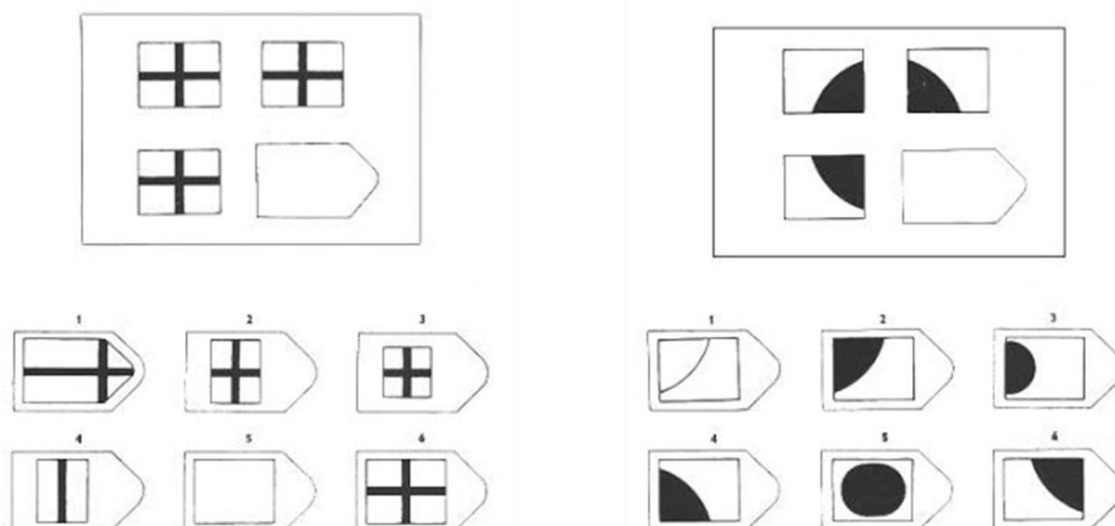


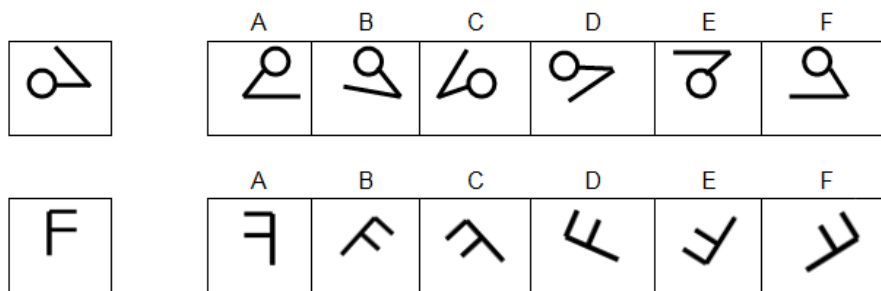
Figura 11.12 Ejemplos de láminas del test de matrices de Raven.

Test de aptitudes mentales primarias de Thurstone y Thurstone (1941)

- **Aplicación:** Individual o colectiva
- **Ámbito de aplicación:** Desde 17 hasta 90 años
- **Duración:** 45-75 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la comprensión verbal, espacial, raciocinio, manejo de números y fluidez verbal.
- **Materiales:** Cuadernillo, cronómetro y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - La subprueba **Comprensión verbal** consta de 5 ítems de entrenamiento y 50 ítems puntuados. El evaluado debe escoger entre cuatro palabras al sinónimo de la palabra presentada. El tiempo de ejecución es de 4 minutos (sin contar las instrucciones e ítem de pruebas). A continuación algunos ejemplos:

ANTIGUO	a)Seco	b)Largo	c)Dichoso	d)Viejo
HÚMEDO	a)Seco	b)Humano	c)Mojado	d)Moderado
RÁPIDO	a)Mayor	b)Veloz	c)Estrecho	d)Vigoroso
ESPLENDIDO	a)Expansivo	b)Excelente	c>Rígido	d)Alegre
ACOSTUMBRADO	a)Nocturno	b)Radial	c>Selecto	d)Usual
FLUIDO	a)Livido	b)Muerto	c)Hablador	d)Líquido
PEREZOSO	a)Salvaje	b)Cruzado	c>Ocioso	d)Útil
DESIERTO	a)Abandonado	b)Absurdo	c)Alborotado	d)Monótono
RARO	a)Sagrado	b)Basto	c>Débil	d)Escaso

- La subprueba **Comprensión espacial** consta de 20 ítems, donde el evaluado debe identificar las figuras que son iguales a la propuesta, pese a estar en una posición distinta. Los 6 primeros ítems se utilizan de práctica. El tiempo de ejecución es de 5 minutos (sin contar las instrucciones e ítems de pruebas). A continuación algunos ejemplos:



- La subprueba **Raciocinio** consta de 10 ejercicios de práctica y 30 ítems puntuados. El evaluado debe observar una serie de letras ordenadas con algún patrón que debe descubrir y determinar las letras que siguen. El tiempo de ejecución es de 6 minutos (sin contar las instrucciones e ítems de pruebas). A continuación algunos ejemplos:

a b a b a b a b

a	b	a	b	a	b
---	---	---	---	---	---

a b x c d x e f x g h x

--	--	--	--	--	--

- La subprueba **Números** consta de 5 ejercicios de práctica y 70 ítems puntuados. El evaluado debe confirmar si las sumas están bien o mal hechas. El tiempo de ejecución es de 6 minutos (sin contar las instrucciones e ítems de pruebas). A continuación algunos ejemplos:

A	B	C			
16 <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td>Bien</td></tr></table>	Bien	42 <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td>Bien</td></tr></table>	Bien	17 <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td>Bien</td></tr></table>	Bien
Bien					
Bien					
Bien					
38	61	84			
45 <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td>Mal</td></tr></table>	Mal	83 <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td>Mal</td></tr></table>	Mal	29 <table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td>Mal</td></tr></table>	Mal
Mal					
Mal					
Mal					
<hr style="width: 50px; margin-left: 0;"/> 99	<hr style="width: 50px; margin-left: 0;"/> 176	<hr style="width: 50px; margin-left: 0;"/> 140			

- La subprueba **Fluidez verbal** consta de 1 ítem, donde el evaluado debe escribir el mayor número de palabras distintas que comiencen con una letra determinada. El tiempo de ejecución es de 5 minutos.
- La evaluación del test se realiza en base a:

Ptje. Verbal+Ptje. Espacial+2(Ptje. Raciocinio)+2(Ptje. Número)+Ptje. Fluidez

- Para estudiar el posible éxito en los estudios se utiliza la siguiente fórmula:

$$2(\text{Ptje. Verbal})+\text{Ptje. Raciocinio}$$

11.3 Trastornos de la inteligencia

Los problemas de la inteligencia recibían el nombre de *retraso mental u oligofrenia*, concepto que ha sido reemplazado por *trastorno del desarrollo intelectual* (TDI) a partir del DSM-V (APA, 2014). El manual diagnóstico define la discapacidad intelectual como un trastorno durante el período de desarrollo y que incluye limitaciones funcionales intelectuales, de comportamiento adaptativo

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

de tipo conceptual, social y práctico. Su diagnóstico se efectúa sobre tres criterios:

- a) Deficiencia de funciones intelectuales, como el razonamiento, resolución de problemas, planificación, pensamiento abstracto, aprendizaje académico, etc. confirmado mediante pruebas de inteligencia estandarizadas.
- b) Deficiencia del comportamiento adaptativo, lo que impide la autonomía personal y responsabilidad social.
- c) Inicio de las deficiencias intelectuales y adaptativas durante el desarrollo.

La tabla siguiente muestra los rangos de desarrollo intelectual normal, sobre lo normal y los diferentes niveles de TDI:

Rango Cociente Intelectual (CI)	Categoría
130 o más	Muy superior
120-129	Superior
110-119	Normal brillante
90-109	Normal
80-89	Normal bajo
70-79	Limítrofe (borderline)
50-69	Deficiencia mental leve
35-49	Deficiencia mental moderada
20-34	Deficiencia mental grave o severa
Menor a 20	Deficiencia mental profunda

La discapacidad intelectual es generalmente genética, pero puede provocarse por enfermedades como la meningitis o encefalitis y por traumas craneales durante el desarrollo.

Según la *Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición* CIE-10 (OMS, 1992) del 100% de los niños que presentan algún grado de TDI, el 85% poseen un nivel leve, los cuales son educables; el 10% posee un nivel moderado, los cuales son adiestrables; el 3-4% poseen un nivel grave, los cuales son dependientes de otras personas; el 1-2% poseen un nivel profundo, los cuales deben ser continuamente custodiados.

Al momento de realizar evaluaciones del CI y la categorización del mismo, hay que tener en cuenta el efecto Flynn (en honor a su descubridor James Flynn en 1984), fenómeno que consiste en el incremento del cociente intelectual de una generación a la siguiente, produciendo un aumento en las puntuaciones en los test de inteligencia de alrededor de 3 puntos cada diez años en EEUU. Esto lleva a la actualización y corrección constante de las puntuaciones en las pruebas de inteligencia, lo contrario podría producir que sujetos de 60 años con

un CI de 75 alcanzado hace 50 años, podría ser categorizado como limítrofe con una baremación actual, pero que podría alcanzar un rango normal con una baremación de hace 50 años.

El aumento del CI se ha atribuido a una mejor alimentación, mayor educación y más tecnología.

Bibliografía

- Almeida, L., Guisande, M., Primi, R. y Lemos, G. (2009). Contribuciones del factor general y de los factores específicos en la relación entre inteligencia y rendimiento escolar. *European Journal of Education and Psychology*, 1(3), 5-16.
- APA, American Psychiatric Association (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-V*. Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Bonastre, R. (2004). *La inteligencia general (g), la eficiencia neural y el índice velocidad de conducción nerviosa: una aproximación empírica*. Tesis Doctoral, Universidad Autónoma de Barcelona, España.
- Carbajo, M. (2011). Historia de la inteligencia en relación a las personas mayores. *TABANQUE, Revista Pedagógica*, 24, 225-242.
- García, L. (1995). Carácter limitado del modelo adoptado por Charles Spearman. *Revista de Historia de la Psicología*, 16(34), 17-24.
- Gardner, H. (1983). *Frames of Mind: the theory of multiple intelligences*. Nueva York, EUA: Basic Books.
- González, D. (2003). ¿Qué es la inteligencia humana? *Revista Cubana de Psicología*, S1, 68-71.
- Jacoby, R. & Oppenheimer, C. (2005). *Psiquiatría en el anciano*. Barcelona: Masson.
- Larivée, S. (2010). Las inteligencias múltiples de Gardner ¿descubrimiento del siglo o simple rectitud política? *Revista Mexicana de Investigación en Psicología*, 2(2), 115-126.
- Martín, C. (1992). Análisis del modelo de la inteligencia de Robert J. Sternberg. *TABANQUE, Revista Pedagógica*, 8, 21-38.
- Mauriera, F. (2014). *Principios de neuroeducación física*. Madrid: Editorial Académica Española.
- Molero, C., Saíz, E. y Esteban, C. (1998). Revisión histórica del concepto de inteligencia: una aproximación a la inteligencia emocional. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 30(1), 1130.
- Mora, J. y Martín, M. (2007). La escala de inteligencia de Binet y Simon (1905) su recepción por la psicología posterior. *Revista de Historia de la Psicología*, 28(2-3), 307-313.

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- OMS, Organización Mundial de la Salud (1992). *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud CIE-10*. Washington: OPS.
- Raven, J.C. (1938). *Progressive matrices. Instructions, sets A, B, C & D*. Londres: H.K. Lewis.
- Sánchez-Evira, A. (2005). *Introducción al estudio de las diferencias individuales*. Madrid: Sanz y Torres.
- Spearman, C. (1923). *The nature of "intelligence" and the principles of cognition*. New York: Arno Press.
- Weschler, D. (2008). *WAIS-IV: Weschler adult intelligence scale*. EUA: Pearson.

CAPITULO 12

NEUROPSICOBIOLOGÍA DEL TRASTORNO AUTISTA Y TRASTORNOS DEL ÁNIMO

12.1 Trastorno del espectro autista

El trastorno del espectro autista (TEA) presenta alteraciones cualitativas como: a) interacción social recíproca, con dificultades para relacionarse con las personas, para compartir sus pensamientos e intereses, además de dificultad para comprender las normas sociales y las emociones de los demás; b) problemas en la comunicación verbal y no verbal, con dificultades para entender a los demás y para expresar los que quieren, con limitaciones gestuales y contacto visual limitado; c) presencia de patrones restrictivos, repetitivos y estereotipados de la conducta, con dificultad para adaptarse a los cambios (Wing, 1997).

El TEA incluye el trastorno autista, el síndrome de Asperger y el trastorno del desarrollo no especificado, los cuales se manifiestan antes de los 3 años, con mayor frecuencia en los varones (González, 2015).

- 1- **Trastorno autista:** también llamado autismo infantil o síndrome de Kanner, se caracteriza por la imposibilidad de establecer relaciones con las personas, actuando como si ellas no existieran, presentan problemas de lenguaje con palabras que sólo adquieren un significado sin flexibilidad en su uso, poseen buena memoria para recordar canciones y lugares, altamente rutinarios en todos los aspectos de su vida, nunca miran a otras personas a la cara, etc. (Kanner, 1976). El 70% de estos niños presenta alteraciones cognitivas (CI<50). Es el caso que más encaja con las tres cualidades del TEA.
- 2- **Síndrome de Asperger:** se caracteriza por dificultades en la interacción social, pero a diferencia del autismo, estas personas no presentan alteraciones del lenguaje y poseen un nivel cognitivo adecuado (González, 2015). Exceptuando los dos puntos mencionados, estos niños cumplen con todos los demás criterios del TEA.

- 3- **Trastorno del desarrollo no especificado:** se caracteriza por dificultades graves y generalizadas de las habilidades comunicativas, con problemas de interacción social y comportamientos estereotipados (González, 2015). El 20% de estos niños presentan alteraciones cognitivas. En esta categoría se incluyen los casos que no cumplen con todos los criterios del trastorno autista.

Actualmente se asume que el TEA posee un origen genético y neurobiológico. El primero de ellos muestra la heredabilidad del trastorno, con la descripción de al menos 66 genes involucrados (Díaz, Esteban y Wall, 2016). Entre las características neurobiológicas de estos niños se observa un hipercrecimiento cerebral en los primeros años de vida, con una mayor densidad neuronal en el hipocampo y la amígdala cerebral, situación que se normaliza con el desarrollo. En la edad adulta se observa una disminución del tamaño de ambas estructuras, además del núcleo caudado y algunas partes del cerebelo (González, 2015). Los individuos con TEA presentan menor actividad cerebral en los circuitos ejecutivos (planificación, flexibilidad cognitiva e inhibición), de memoria de trabajo, del sistema dorsal atencional y de la corteza somatomotora (Proal, González, Blancas, Chalita y Castellanos, 2013).

Durante la niñez y adolescencia se observa una mejora si el niño ha sido integrado a la escolaridad y sigue un programa de tratamiento adecuado, cuyas mejoras dependerán de la capacidad intelectual y gravedad del TEA, siendo el CI y el lenguaje comunicativo los principales predictores de como se desenvolverá en su etapa adulta (Amodia y Andrés, 2006).

En la actualidad no existe tratamiento farmacológico para los problemas sociales del TEA (recordemos que estos trastornos son de por vida), sólo pueden tratarse síntomas particulares que presenta cada paciente, como depresión, ansiedad e irritabilidad, mediante antidepresivos, estabilizadores del humor o ansiolíticos, que se prescriben igual que a persona sin TEA.

12.2 Evaluación del trastorno del espectro autista

El diagnóstico del TEA se realiza mediante un diagnóstico médico que incluye historial neonatal, médico-evolutivo, historial familiar, características anatómicas y sensoriales (Amodia y Andrés, 2006). Son importantes las evaluaciones auditivas, EEG, estudios metabólicos y RM de ser necesario (Quijada, 2008).

También es necesaria la evaluación neuropsicológica para determinar el nivel del trastorno. A continuación se presentan algunos test para evaluar el TEA:

- Entrevista para el diagnóstico del autismo-revisada (1989)

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- Escala de evaluación del autismo infantil (1998)
- Escala de observación diagnóstica del autismo-genérica (1995).
- Cuestionario modificado M-CHAT (2001)
- Lista de verificación cuantitativa de autismo en niños pequeños Q-CHAT (2008)
- Esquema general de observación para el diagnóstico de autismo (2000)
- Escala de síndrome de Asperger de Gilliam (2001).

Cuestionario modificado M-CHAT (Robins, et al., 2001)

- **Aplicación:** Esta prueba debe ser contestada por la madre/padre del niño.
 - **Ámbito de aplicación:** Para niños desde 12-16 meses.
 - **Duración:** 10 minutos
 - **Antecedentes:** Prueba que evalúa el riesgo de autismo.
 - **Materiales:** Cuestionario.
 - **Instrucciones:**
 - Se le entrega el cuestionario a la madre o padre del menor y se le indica que debe contestar todas las preguntas, haciendo referencia al comportamiento de su hijo. Si la conducta es infrecuente (la ha observado una o dos veces) conteste que el niño no lo manifiesta.
 - Cada ítem debe ser contestado con SI-NO.
- 1- ¿Disfruta su hijo siendo montado a caballito y siendo balanceado sobre sus rodillas?
 - 2- ¿Se interesa su hijo por otros niños?
 - 3- ¿Le gusta a su hijo subirse a sitios, como a lo alto de las escaleras?
 - 4- ¿Disfruta su hijo jugando al cucú-tras/ escondite?
 - 5- ¿Simula alguna vez su hijo, por ejemplo, servir una taza de té usando una tetera y una taza de juguete, o simula otras cosas?
 - 6- ¿Utiliza alguna vez su hijo el dedo índice para señalar, para PEDIR algo?
 - 7- ¿Usa alguna vez su hijo el dedo índice para señalar, para indicar INTERES por algo?
 - 8- ¿Sabe su hijo jugar adecuadamente con juguetes pequeños (p.ej. coches o bloques), y no sólo llevárselos a la boca, manosearlos o tirarlos?
 - 9- ¿Alguna vez su hijo le ha llevado objetos para MOSTRARLE algo?
 - 10- ¿Mira a los ojos más de un segundo o dos?
 - 11- ¿Parece hipersensible al ruido?
 - 12- ¿Sonríe como respuesta a su cara o a su sonrisa?

- 13- ¿Le imita su hijo? (Ej. Si Ud hace gestos ¿los imita él?)
- 14- ¿Responde su hijo a su nombre cuándo lo llaman?
- 15- Si Ud apunta a un objeto ¿Su hijo lo mira?
- 16- ¿Camina su hijo?
- 17- ¿Mira su hijo las cosas que Ud mira?
- 18- ¿Hace movimientos inusuales o extraños delante de su cara?
- 19- ¿Intenta atraer su atención cuándo está haciendo algo?
- 20- ¿Se han preguntado si su hijo es sordo?
- 21- ¿Comprende su hijo lo que la gente dice?
- 22- ¿Mira su hijo de manera fija al vacío o anda como si no supiera donde va?
- 23- ¿Mira su hijo a su cara para comprobar su reacción cuando se enfrenta a algo extraño?

Escala de síndrome de Asperger de Gilliam (2001)

- **Aplicación:** Esta prueba debe ser contestada por la madre/padre del niño.
- **Ámbito de aplicación:** Para personas entre 3 y 22 años
- **Duración:** 15-20 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa el riesgo de padecer síndrome de Asperger.
- **Materiales:** Cuestionario.
- **Instrucciones:**
 - Se le entrega el cuestionario a la madre o padre del menor y se le indica que debe contestar todas las preguntas referentes al comportamiento de su hijo.
 - Cada ítem debe ser valorado con la siguiente escala:
 - 0= Su hijo nunca se comporta de esa manera
 - 1= Su hijo se comporta rara vez de esa manera (1 a 2 veces en un período de seis horas.)
 - 2= El niño se comporta de esa manera 3 a 4 veces en un período de seis horas.
 - 3= El niño se comporta de esta manera constantemente (5 veces en un período de seis horas)
 - Primera parte **Interacción social:**
 - El niño
 - 1- No esta atento a lo que pasa alrededor de él
 - 2- Le cuesta cooperar
 - 3- Le cuesta jugar con otros niños

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- 4- Parece indiferente o insensible a las situaciones sociales (conductas esperadas en una situación social)
 - 5- Le falta empatía (entender como se sienten los otros) especialmente con personas fuera de su familia
 - 6- Necesita mucha seguridad frente a los cambios o cuando se equivoca.
 - 7- Reacciona en forma desproporcionada frente a determinadas situaciones (Ej: se enoja demasiado o da demostraciones excesivas de cariño)
 - 8- Necesita mucha explicación para hacer una tarea
 - 9- Se enoja o se frustra demasiado, o cuando no corresponde
 - 10- Se frustra fácilmente cuando no sabe lo que se espera de él.
- Segunda parte **Patrones restringidos:**
El niño
 - 11- Parece no responder cuando se le celebra, se le dice una broma u otro.
 - 12- Parece indiferente o insensible a las necesidades de los otros
 - 13- Tiene algunas conductas especiales o excéntricas.
 - 14- Tiene una preocupación muy intensa y desproporcionada por cosas específicas.
 - 15- Necesita demasiada guía (explicaciones, apoyo) de los demás.
 - 16- Expresa sus sentimientos de empatía inapropiadamente. Es cariñoso cuando no corresponde, o de manera inadecuada.
 - 17- Es descoordinado, y a veces un poco torpe.
 - 18- Cuando camina o corre, se mueve de manera especial y descoordinada.
 - Tercera parte **Patrones cognitivos:**
 - 19- Sabe mucho sobre un solo tema.
 - 20- Sabe mucho de ciertos temas o es muy hábil para determinadas actividades.
 - 21- Utiliza un lenguaje o palabras demasiado específicas. (Similar a una teleserie o dibujos animados)
 - 22- Es muy literal en el uso del lenguaje. Toma las cosas “al pie de la letra” (Ej: “eres una bala” “no yo soy un niño”)
 - 23- Le cuesta entender las bromas y los chistes
 - 24- Tiene una memoria excelente
 - 25- Muestra un interés intenso y obsesivo por algunos temas
 - Cuarta parte **Habilidades pragmáticas:**
El niño
 - 26- Le cuesta entender los modismos (Ej: el modo en que hablan los adolescentes)
 - 27- Le cuesta entender cuando alguien le está haciendo una broma.

28-Le cuesta captar cuando alguien lo está molestando. Le cuesta entender cuando se están riendo de él o ridiculizándolo.

29-Le cuesta entender que hace que los demás lo rechacen, o que cosas de él no le gustan a los otros.

30-No es capaz de anticipar las consecuencias en las situaciones sociales. (Ej: sin no saluda el otro se va a molestar, si habla gritando van a pensar que algo le sucede)

31-No puede esconder las cosas (Si hace algo se delata solo)

32-Cuando no entiende algo no pide explicaciones, sino que se pone a hablar de un tema que el conoce o sabe.

- Un puntaje menor a 69 al sumar las cuatro partes indica poca probabilidad de síndrome de Asperger, puntajes entre 70 y 79 indica una probabilidad límite y puntajes sobre 80 indica mucha probabilidad de padecer Asperger.

12.3 Trastornos del estado del ánimo

Corresponden a alteraciones en los sentimientos de abatimiento y melancolía, que en niveles normales se convierten en respuestas adaptativas, relacionadas con atraer la atención y cuidado de lo demás cuando se ha experimentado una pérdida o separación (Gilbert, 1992), pero que en casos de larga duración o alta intensidad se convierten en patologías que alteran toda la vida del individuo.

Es importante aclarar, que el sentirse triste o deprimido no es suficiente para diagnosticar un trastorno del estado del ánimo, ya que ese síntoma se encuentra asociado a muchas otras patologías y en otros casos, resulta normal sentirse deprimido cuando ocurren cosas negativas en nuestra vida, sin que por eso se haga referencia a una enfermedad.

Los trastornos del ánimo se dividen en dos tipos: depresivos y bipolares.

12.3.1 Trastornos depresivos

Se caracteriza por un sentimiento persistente de inutilidad, de pérdida de interés por el mundo y falta de esperanza en el futuro (Baena, Sandoval, Urbina, Juárez y Villaseñor, 2005). Estos paciente también experimentan exceso de sueño o insomnio, falta de energía, irritabilidad, aumento o disminución del apetito, pensamientos suicidas, etc. La prevalencia de este trastorno es entre el 5-10% de la población, con un índice mayor en las mujeres con un 10-15% (García y Vera, 2006). Estos trastornos pueden ser de dos tipos:

- **Trastorno depresivo mayor:** se caracteriza por una combinación de síntomas que interfieren con el trabajo, sueño, estudio, alimentación y disfrute de actividades placenteras. Existen pacientes que han experimentado un único episodio de este tipo, en tanto otros tienen grupos de episodios y continúan con ellos toda la vida (MINSAL, 2013).
- **Trastorno dístímico:** también llamado distimia, se caracteriza por un estado depresivo de 2 años o más (aunque menos grave que la depresión mayor), pero que igualmente impiden a la persona desarrollar una vida normal (MINSAL, 2013).

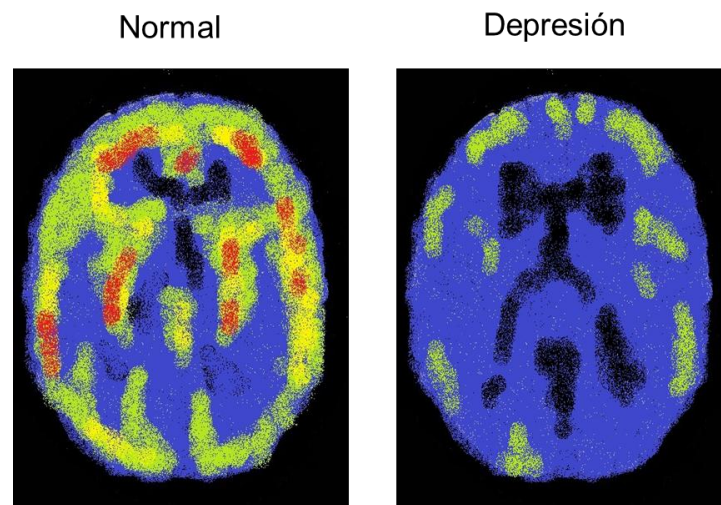


Figura 12.1 Esquema de actividad cerebral en un sujeto normal y uno que sufre depresión mayor.

Los factores de riesgos más importantes en los trastornos depresivos son el sexo (mayor prevalencia en las mujeres), la edad (mayor prevalencia en adultos entre 18 y 44 años), familiares directos que han sufrido depresión, acontecimientos vitales negativos y vulnerabilidad (García y Vera, 2006).

Los estudios neurobiológicos han mostrado que los trastornos depresivos son el resultado de un conjunto de alteraciones en el sistema nervioso central, que incluye una disminución de la sustancia blanca del hipocampo, disminución del tamaño de la amígdala cerebral y disminución de la corteza orbitofrontal. También se ha observado que una depresión más grave correlaciona con mayor metabolismo de la glucosa en el sistema límbico, corteza prefrontal ventromedial y temporal, parte de la corteza parietal inferior, el tálamo y ganglios basales (Díaz y González, 2012).

Actualmente existen varias hipótesis que tratan de explicar el origen de los trastornos depresivos, algunas de ellas son:

- La actividad del eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal por estrés regula el metabolismo, la inmunidad, la supervivencia neuronal, la neurogénesis y la memorización de eventos. La disfunción de este eje contribuye al desarrollo de la depresión, por ejemplo, un aumento en la secreción de glucocorticoides incide en una disminución de la neurogénesis en el hipocampo (Cordero y Trías, 2009).
- Las monoaminas serotonina (5-HT), norepinefrina y dopamina (DA) estarían relacionadas con la depresión, ya que se ha observado que estos pacientes presentan disminución de estos neurotransmisores. Sin embargo, en sujetos sanos su disminución no provoca fuertes caídas del estado de ánimo, por lo cual han surgido dudas sobre el real papel de las monoaminas en la depresión. También se ha observado que en pacientes depresivos la enzima monoaminoxidasa A (MAO-A) que regula la concentración de 5-HT, norepinefrina y DA, se encuentra elevada, lo que provocaría la disminución de estas moléculas en esta patología (Díaz y González, 2012).
- La depresión presenta disminución en varias estructuras cerebrales lo que ha llevado a estudiar la relación de este trastorno con los factores neurotróficos (BDNF, NGF, NT-3 y NT-4), ya que su disminución repercute en una menor neurogénesis, mostrando una relación inversa entre la concentración de estos factores y el nivel de gravedad de la depresión (Cordero y Trías, 2009).

El tratamiento farmacológico del trastorno depresivo puede apuntar al incremento de:

- a) La serotonina, mediante inhibidores de la recaptación de serotonina como al fluoxetina (20-80 mg/día), sertralina (50-200 mg/día), citalopram (20-80 mg/día), paroxetina (20-50 mg/día), etc.
- b) La noradrenalina, mediante los antidepresivos tricíclicos (inhibidores no selectivos de la recaptación de monoaminas) como la clorimipramina (75-250 mg/día), amitriptilina (75-300 mg/día), imipramina (75-300 mg/día), etc.
- c) La serotonina y noradrenalina, mediante los antidepresivos cuatricíclicos (inhibidores no selectivos de la recaptación de monoaminas) como la maprotilina (75-225 mg/día) o mianserina (30-120 mg/día).

El tratamiento con psicoterapia cognitivo-conductual tiene una duración generalmente entre 12 y 18 semanas, mostrando ser tan eficaz como la farmacológica en la depresión leve a moderada (MINSAL, 2013).

12.3.2 Trastornos bipolares

El trastorno bipolar (TB) también llamada antiguamente como enfermedad maníaco-depresiva, se caracteriza por un estado de ánimo cambiante que fluctúa entre una etapa depresiva (con las características explicadas anteriormente) y una etapa maníaca con síntomas eufóricos, irritabilidad, desinhibición, impulsividad, autoestima exacerbada, agitación, etc. Este corresponde a un trastorno grave y crónico, con alta mortalidad si no es tratada (Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastorno Bipolar, 2012).

Los trastornos bipolares suele dividirse en 4 tipos (MINSAL, 2013):

- **Trastorno bipolar tipo I:** con al menos un episodio maníaco, con o sin historia de un episodio depresivo mayor.
- **Trastorno bipolar tipo II:** con al menos un episodio hipomaníaco, con al menos una historia de un episodio depresivo mayor.
- **Trastorno ciclotímico:** trastorno del ánimo fluctuante, crónico y con numerosos síntomas hipomaníacos y depresivos leves, siendo estos de menor intensidad o duración para ser clasificados como un episodio depresivo mayor o un episodio maníaco.
- **Trastorno bipolar no especificado:** trastorno que no cumple con los criterios anteriores. Por ejemplo, un paciente que presenta muchos episodios hipomaníacos, pero sin episodios depresivos.

La prevalencia del TB es del 3-6% de la población, incluyendo bipolaridad leve. El diagnóstico generalmente es cercano a los 20 años, con una mayor tasa en mujeres. Un paciente con TB pasara la mitad de su vida sintomático, con 3 veces más etapas depresivas que maníacas con trastorno bipolar I y 40 veces más en trastorno bipolar II (MINSAL, 2013).

Durante la fase maníaca se produce un aumento de las percepciones sensoriales, alteraciones de la memoria, aceleración del ritmo del pensamiento, alteración de la conducta con inquietud e hiperactividad e insomnio (Livianos y Ribes, 2005). La comorbilidad del trastorno bipolar es de un 90% con trastorno de ansiedad y 70% con abuso de sustancias (MINSAL, 2013). Además de que un 25-50% tiene al menos un intento de suicidio en la vida. Los pacientes con TB sufren un promedio de 4 episodios en 10 años, con un 40% de los casos con mas de 10 episodios durante su vida (Livianos y Ribes, 2005).

El tratamiento farmacológico del trastorno bipolar se basa en (Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, 2009):

- a) Estabilizadores del humor con el litio (300 a 600 mg/ 3 veces al día), valproato (800 a 1200 mg/día), carbamazepina (400 a 1600 mg/día) o lamotrigina (100 a 400 mg/día).

- b) Neurolépticos como la aripiprazol (15 a 30 mg/día), olanzapina (5 a 20 mg/día), quetiapina (400 a 800 mg/día) o ziprasidona (80 a 160 mg/día).
- c) Antidepresivos como la anfebutamona (150 a 300 mg/día), fluoxetina (20 mg/día), paroxetina (25 mg/día), sertralina (100 mg/día), etc.

12.4 Evaluación de los trastornos del estado del ánimo

El diagnóstico del trastorno depresivo se realiza mediante un diagnóstico médico que incluye una anamnesis profunda, exámenes como hemograma, glicemia, hormonas tiroides como la T3 (triyodotironina), T4 (tiroxina) y TSH (hormona estimulante de la tiroides), para descartar otros trastornos y evaluaciones de las comorbilidades, factores psicosociales y discapacidad asociada a la depresión. Es importante el diagnóstico diferencial con el trastorno bipolar (MINSAL, 2013).

A continuación se presentan algunos test para evaluar la gravedad del trastorno del ánimo:

- Escala de evaluación de la depresión de Hamilton (1960)
- Escala auto-aplicada de depresión de Zung (1965)
- Escala de ansiedad y depresión de Goldberg (1988)
- Escala de depresión geriátrica de Yesavage (1982)
- Escala de Raskin (1969)
- Escala de depresión de Beck (1961)
- Escala de manía de Young (1978)
- Inventario de auto-reporte de manía SRMI (1996)
- Escala de auto-reporte de manía de Altman ASRM (1997)

Escala de evaluación de la depresión de Hamilton (1960)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** De 18 a 90 años
- **Duración:** 20 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la intensidad o gravedad de la depresión
- **Materiales:** Cuestionario.
- **Instrucciones:**
 - Escala formada por 17 ítems, que entrega un **índice de melancolía** (ítem 1, 2, 7, 8, 10 y 13), **índice de ansiedad** (ítem 9, 10 y 11) e **índice de alteraciones del sueño** (ítem 4, 5 y 6).

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- 1- Humor deprimido, tristeza (melancolía), desesperanza, desamparo, inutilidad:
 - 0 = Ausente
 - 1 = Estas sensaciones las expresa solamente si le preguntan cómo se siente
 - 2 = Estas sensaciones las relata espontáneamente
 - 3 = Sensaciones no comunicadas verbalmente (expresión facial, postura, voz, tendencia al llanto)
 - 4 = Manifiesta estas sensaciones en su comunicación verbal y no verbal en forma espontánea

- 2- Sentimiento de culpa:
 - 0 = Ausente
 - 1 = Se culpa a sí mismo, cree haber decepcionado a la gente
 - 2 = Tiene ideas de culpabilidad o medita sobre errores pasados o malas acciones
 - 3 = Siente que la enfermedad actual es un castigo
 - 4 = Oye voces acusatorias o de denuncia y/o experimenta alucinaciones visuales amenazadoras

- 3- Suicidio:
 - 0 = Ausente
 - 1 = Le parece que la vida no vale la pena ser vivida
 - 2 = Desearía estar muerto o tiene pensamientos sobre la posibilidad de morirse
 - 3 = Ideas de suicidio o amenazas
 - 4 = Intentos de suicidio (cualquier intento serio)

- 4- Insomnio precoz:
 - 0 = No tiene dificultad
 - 1 = Dificultad ocasional para dormir, por ejemplo le toma más de media hora el conciliar el sueño
 - 2 = Dificultad para dormir cada noche.

- 5- Insomnio intermedio:
 - 0 = No hay dificultad
 - 1 = Esta desvelado e inquieto o se despierta varias veces durante la noche
 - 2 = Esta despierto durante la noche, cualquier ocasión de levantarse de la cama se clasifica en 2

- 6- Insomnio tardío:
 - 0 = No hay dificultad
 - 1 = Se despierta a primeras horas de la madrugada, pero se vuelve a dormir
 - 2 = No puede volver a dormirse si se levanta de la cama

- 7- Trabajo y actividades:
 - 0 = No hay dificultad
 - 1 = Ideas y sentimientos de incapacidad, fatiga o debilidad (trabajos,

- pasatiempos)
- 2 = Pérdida de interés en su actividad (disminución de la atención, indecisión y vacilación)
 - 3 = Disminución del tiempo actual dedicado a actividades o disminución de la productividad
 - 4 = Dejó de trabajar por la presente enfermedad. Solo se compromete en las pequeñas tareas, o no puede realizar estas sin ayuda.
- 8- Inhibición psicomotora (lentitud de pensamiento y palabra, facultad de concentración disminuida, disminución de la actividad motora):
- 0 = Palabra y pensamiento normales
 - 1 = Ligero retraso en el habla
 - 2 = Evidente retraso en el habla
 - 3 = Dificultad para expresarse
 - 4 = Incapacidad para expresarse
- 9- Agitación psicomotora:
- 0 = Ninguna
 - 1 = Juega con sus dedos
 - 2 = Juega con sus manos, cabello, etc.
 - 3 = No puede quedarse quieto ni permanecer sentado
 - 4 = Retuerce las manos, se muerde las uñas, se tira de los cabellos, se muerde los labios
- 10-Ansiedad psíquica:
- 0 = No hay dificultad
 - 1 = Tensión subjetiva e irritabilidad
 - 2 = Preocupación por pequeñas cosas
 - 3 = Actitud aprensiva en la expresión o en el habla
 - 4 = Expresa sus temores sin que le pregunten
- 11-Ansiedad somática (Signos físicos concomitantes de ansiedad tales como: Gastrointestinales: sequedad de boca, diarrea, eructos, etc. Cardiovasculares: palpitaciones, cefaleas. Respiratorios: hiperventilación, suspiros. Frecuencia de micción incrementada. Transpiración):
- 0 = Ausente
 - 1 = Ligera
 - 2 = Moderada
 - 3 = Severa
 - 4 = Incapacitante
- 12-Síntomas somáticos gastrointestinales:
- 0 = Ninguno
 - 1 = Pérdida del apetito pero come sin necesidad de que lo estimulen. Sensación de pesadez en el abdomen
 - 2 = Dificultad en comer si no se le insiste. Solicita laxantes o medicación intestinal para sus síntomas gastrointestinales

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

13-Síntomas somáticos generales:

- 0 = Ninguno
- 1 = Pesadez en las extremidades, espalda o cabeza. Dorsalgias. Cefaleas, algias musculares. Pérdida de energía y fatigabilidad.
- 2 = Cualquier síntoma bien definido se clasifica en 2.

14-Síntomas genitales (tales como: disminución de la libido y trastornos menstruales):

- 0 = Ausente
- 1 = Débil
- 2 = Grave

15-Hipocondría:

- 0 = Ausente
- 1 = Preocupado de sí mismo (corporalmente)
- 2 = Preocupado por su salud
- 3 = Se lamenta constantemente, solicita ayuda

16-Pérdida de peso:

- 0 = Pérdida de peso inferior a 500 gr. en una semana
- 1 = Pérdida de más de 500 gr. en una semana
- 2 = Pérdida de más de 1 Kg. en una semana

17-Perspicacia:

- 0 = Se da cuenta que está deprimido y enfermo
- 1 = Se da cuenta de su enfermedad pero atribuye la causa a la mala alimentación, clima, exceso de trabajo, virus, necesidad de descanso, etc.
- 2 = No se da cuenta que está enfermo

- La puntuación total con valores 0-7 pts. indica un estado sin depresión, entre 8-12 depresión menor, entre 13-17 menos que depresión mayor, entre 18-29 depresión mayor y entre 30-52 más que depresión mayor.

Escala auto-aplicada de depresión de Zung (1965)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** De 18 a 89 años
- **Duración:** 10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa síntomas depresivos
- **Materiales:** Cuestionario.
- **Instrucciones:**
 - Escala formada por 20 ítems que se evalúan de la siguiente forma:

- 1= Nunca o muy pocas veces
- 2= Algunas veces
- 3= Frecuentemente
- 4= La mayoría del tiempo o siempre

- 1- Me siento triste y deprimido/a
- 2- Por las mañanas me siento peor que por las tardes
- 3- Frecuentemente tengo ganas de llorar y a veces lloro
- 4- Me cuesta mucho dormir o duermo mal por la noche
- 5- Ahora tengo tanto apetito como antes
- 6- Todavía me siento atraído/a por el sexo opuesto
- 7- Creo que estoy adelgazando
- 8- Estoy estreñado
- 9- Tengo palpitaciones
- 10- Me canso por cualquier cosa
- 11- Mi cabeza esta tan despejada como antes
- 12- Hago las cosas con la misma facilidad de antes
- 13- Me siento agitado/a e intranquilo/a y no puedo estar quieto/a
- 14- Tengo esperanza y confianza en el futuro
- 15- Me siento más irritable que habitualmente
- 16- Encuentro fácil tomar decisiones
- 17- Me creo útil y necesario para la gente
- 18- Encuentro agradable vivir, mi vida es plena
- 19- Creo que sería mejor para los demás que me muriera
- 20- Me gustan las misma cosas que habitualmente me agradaban

- Puntuaciones totales menores a 28 indican que no existe depresión, entre 28-41 depresión leve, entre 42-53 depresión moderada y mayor a 53 depresión grave.

Escala de manía de Young (1978)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 18 años
- **Duración:** 10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la intensidad de la manía.
- **Materiales:** Cuestionario.
- **Instrucciones:**
 - Escala formada por 11 ítems con 5 opciones de respuestas:

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

	Puntaje
1- Euforia <ul style="list-style-type: none"> • Ausente • Posible o moderada, sólo cuando se le pregunta • Clara aunque subjetiva y apropiada al contenido: optimista, seguro de sí mismo/a, alegre • Elevada e inapropiada • Grave y desorganizada 	0 1 2 3 4
2- Hiperactividad <ul style="list-style-type: none"> • Ausente • Subjetivamente aumentada • Vigoroso/a, hipergestual • Energía excesiva, hiperactividad fluctuante, inquietud • Agitación o hiperactividad constante 	0 1 2 3 4
3- Impulso sexual <ul style="list-style-type: none"> • No aumentado • Posible o moderadamente aumentado • Claro aumento al preguntar • Espontáneamente referido como elevado, contenido sexual del discurso, preocupación por temas sexuales • Actos o incitaciones sexuales evidentes 	0 1 2 3 4
4- Sueño <ul style="list-style-type: none"> • No reducido • Disminución en menos de una hora • Disminución en más de una hora • Refiere disminución de la necesidad de dormir • Niega necesidad de dormir 	0 1 2 3 4
5- Irritabilidad <ul style="list-style-type: none"> • Ausente • Subjetivamente aumentada • Irritabilidad fluctuante, episodios recientes de rabia o enfado • Predominantemente irritable, brusco y cortante • Hostil, no colaborador/a, no entrevistable 	0 2 4 6 8
6- Expresión verbal <ul style="list-style-type: none"> • No aumentada • Sensación de locuacidad • Aumentada de forma fluctuante, prolijidad • Claramente aumentada, difícil de interrumpir, intrusiva • Verborrea ininterrumpible y continua 	0 2 4 6 8
7- Trastornos del curso pensamiento <ul style="list-style-type: none"> • Ausentes • Circunstancialidad, distracción moderada, aceleración • Distracción clara, descarrilamiento, taquipsiquia • Fuga de ideas, tangencialidad, rimas, ecolalia • Incoherencia, ininteligibilidad 	0 1 2 3 4
8- Trastornos formales del pensamiento <ul style="list-style-type: none"> • Ausentes 	0

<ul style="list-style-type: none"> • Planes discutibles, nuevos intereses • Proyectos especiales, misticismo • Ideas grandiosas o paranoides, ideas de referencia • Delirios, alucinaciones 	<p>2</p> <p>4</p> <p>6</p> <p>8</p>
<p>9- Agresividad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ausente • Sarcástico/a, enfático/a, lacónico/a • Querulante, pone en guardia • Amenazador/a, habla a gritos, entrevista difícil • Agresivo/a, destructivo/a, entrevista imposible 	<p>0</p> <p>2</p> <p>4</p> <p>6</p> <p>8</p>
<p>10-Apariencia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Indumentaria apropiada y limpia • Ligeramente descuidada • Mal arreglado/a, moderadamente despinado/a, indumentaria sobrecargada • Despinado/a, semidesnudo/a, maquillaje llamativo • Completamente desaseado/a, adornado/a, indumentaria bizarra 	<p>0</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>4</p>
<p>11-Conciencia de enfermedad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presente admite la enfermedad, acepta tratamiento • Según el/ella posiblemente enfermo/a • Admite cambio de conducta, pero niega enfermedad • Admite posible cambio de conducta, niega enfermedad • Niega cualquier cambio de conducta 	<p>0</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>4</p>

- Puntaje total igual o mayor a 20 pts. es indicador de manía moderada, puntaje igual o mayor a 30 pts. indica manía grave.

Bibliografía

- Amodia, J. y Andrés, M. (2006). Trastorno de autismo y discapacidad intelectual. En Barrios et al. (Eds). *Síndromes y apoyos. Panorámica desde la ciencia y desde las asociaciones* (pp.77-107). Madrid: FEAPS.
- Baena, A., Sandoval, M., Urbina, C., Juárez, N. y Villaseñor, S. (2005). Los trastornos del estado de ánimo. *Revista Digital Universitaria*, 6(11), 1-14.
- Bayona, H. (2010). Demencia vascular: un reto para el clínico. *Acta Neurológica Colombiana*, 26(S3:1), 69-77.
- Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (2009). *Diagnóstico y tratamiento del trastorno bipolar*. México: Secretaría de Salud.
- Cordero, S. y Trías, F. (2009). Neurobiología de la depresión. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 10(6), 462-478.
- Díaz, L., Esteban, F. y Wall, D. (2016). A common molecular signature in ASD gene expression: following Root 66 to autism. *Transl Psychiatry*, 6, 1-8.

- Díaz, B. y González, C. (2012). Actualidades en neurobiología de la depresión. *Revista Latinoamericana de Psiquiatría*, 11(3), 106-115.
- García, M. y Vera, H. (2006). *Guía de práctica clínica de los trastornos depresivos*. Murcia: Servicio Muriano de Salud.
- Gilbert, P. (1992). *Depression: the evolution of powerlessness*. New Jersey: LEA.
- Gilliam, J. (2001). *William Asperger's disorder scale*. Austin, TX: Pro-ed.
- González, M. (2015). *Trastorno del espectro autista: una perspectiva pedagógica dirigida al profesorado*. Tesis de Magister, Universidad de Cantabria, España.
- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastorno Bipolar (2012). *Guía de Práctica Clínica sobre Trastorno Bipolar*. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Universidad de Alcalá. Asociación Española de Neuropsiquiatría. UAH /AEN Núm. 2012..
- Hamilton, H. (1960). Rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatric*, 23, 56-62.
- Livianos, L. y Ribes, J. (2005). *El trastorno bipolar: una guía ampliada para pacientes y familiares*. Valencia: Generalitat Valenciana.
- MINSAL (2013). *Guía clínica: depresión en personas de 15 años y más*. Santiago: MINSAL.
- MINSAL (2013). *Guía clínica: trastorno bipolar en personas de 15 años y más*. Santiago: MINSAL.
- Proal, E., González, J., Blancas, A., Chalita, P. y catellanos X. (2013). Neurobiología del autismo y del trastorno por déficit de atención/hiperactividad mediante técnicas de neuroimagen: divergencias y convergencias. *Revista de Neurología*, 57(S1), S163-S175.
- Quijada, C. (2008). Espectro autista. *Revista Chilena de Pediatría*, 79(S1), 86-91.
- Robins, D., Fein, D., Barton, M. y Green, A. (2001). The modified checklist for autism in toddlers: an initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(2), 131-44.
- Wing, L. (1997). The autistic spectrum. *Lancet*, 350(9093), 1761-1766.
- Young, R., Biggs, J., Ziegler, V. y Meyer, D. (1978). A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *Br J Psychiatric*, 133, 429-435
- Zung, W. (1965). A self rating depression scale. *Arch Gen Psychiatric*, 12, 63-70.

CAPITULO 13

NEUROPSICOBIOLOGÍA DE LAS DEMENCIAS

La demencia es un deterioro cerebral adquirido, crónico y generalizado que afecta a las funciones cognitivas como el pensamiento, razonamiento, memoria, lenguaje, atención, etc. Estos síntomas aparecen en forma progresiva, comenzando generalmente con la memoria, sin embargo, pese a la disminución de las capacidades cerebrales, no existen problemas de conciencia. La demencia se acompaña de agnosia, afasia y apraxia. Estos problemas cognitivos son irreversibles y aumentan con el paso del tiempo (Portellano, 2005).

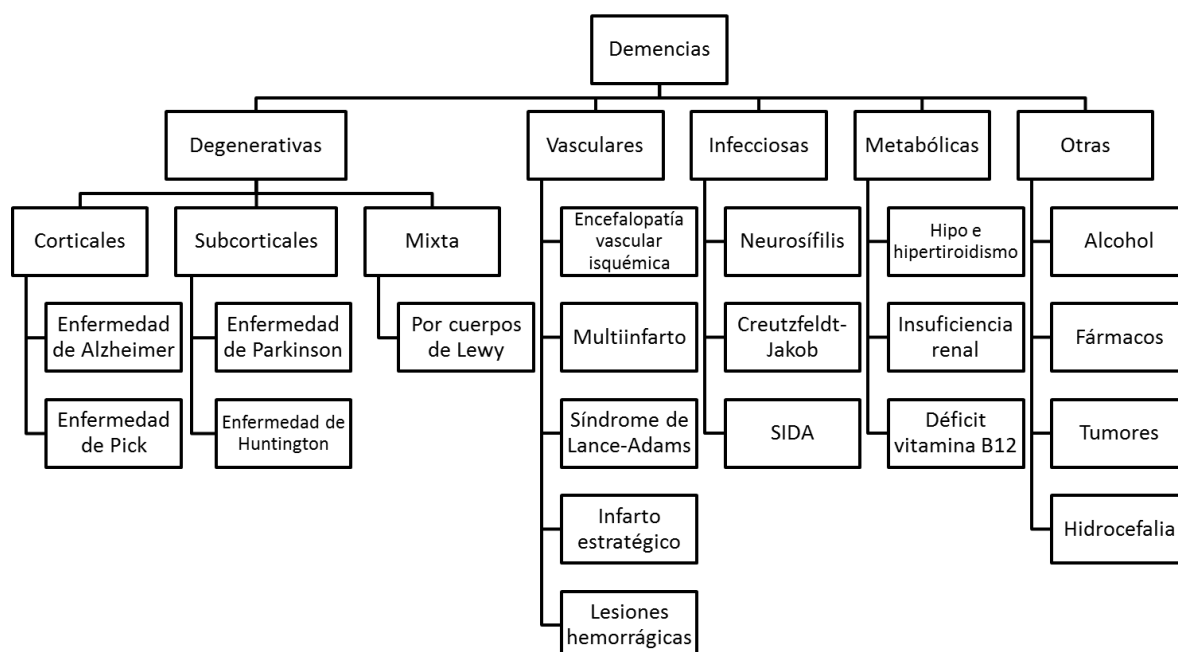


Figura 13.1 Clasificación de los distintos tipos de demencias.

La prevalencia de la demencia es de un 5-10% a los 65 años, cifra que se duplica cada 5 años alcanzando al 25-50% en personas mayores de 85 años. La enfermedad de Alzheimer es la causa principal de demencia con el 60-70% de los casos, seguida de la demencia vascular con un 10-20% (OMS, 2013).

En la figura 13.1 se observan los distintos tipos de demencias. A continuación estudiaremos algunas de ellas.

13.1 Tipos de demencias

13.1.1 Enfermedad de Alzheimer

Alois Alzheimer en 1907 fue quien dio cuenta por primera vez de esta enfermedad neurodegenerativa. La enfermedad de Alzheimer (EA) se puede presentar desde los 30 años, pero en la mayoría de los casos se observa a partir de los 60 años, progresando por tres etapas (Inestrosa, 2007):

- a) Etapa I: los pacientes muestran pérdida de memoria reciente de tipo episódica, problemas de atención, de funciones ejecutivas y de lenguaje. También se observan cambios de ánimo con tendencia a la depresión y cambios de personalidad.
- b) Etapa II: los pacientes muestran un aumento del deterioro de la memoria, dificultades para reconocer familiares, aumento de confusión, dificultades de lectura y escritura de números. En esta etapa también se presentan afasias (comenzando con afasia amnésica, progresando hasta llegar a una afasia global) y apraxia ideatoria y constructiva.
- c) Etapa III: los pacientes muestran dificultad en el reconocimiento de parientes y de su propia persona, con pérdida de capacidades comunicativas y trastornos motores que finalmente le impiden caminar y moverse sólo. En esta etapa la demencia está muy avanzada y el paciente necesita cuidado continuo.

Sólo el 5% de los casos de EA es por causa hereditaria, provocada por la mutación en 3 genes que codifican para la proteína precursora de amiloide (PPA) la presenilina 1 (PS1) y la presenilina 2 (PS2). Además, el genotipo apoE4 (apolipoproteína E4) es un factor de riesgo para la formación de beta-amiloide ($A\beta$). Generalmente este tipo de EA es de inicio precoz y su evolución clínica es similar a la forma esporádica (von Bernhardt, 2005).

El 95% de los casos de EA es esporádico, se cree que sus principales causantes son la alimentación, alteraciones metabólicas y factores sociales, como aislamiento y falta de actividades cognitivas. Su inicio es más tardía, si bien su proceso neurobiológico es similar a la enfermedad hereditaria. La PPA es una glicoproteína, que se encuentra anclada a la membrana neuronal, que posee una porción $A\beta$ que es cortada por la enzima α -secretasa, produciendo una proteína soluble y no amiloidogénica. Por su parte, la β -secretasa y γ -secretasa también pueden cortar la porción $A\beta$ de la PPA (Fig. 13.2) produciendo una proteína insoluble que se acumula formando las placas seniles, que

corresponden a estructuras extracelulares compactas y que se encuentra presente en todos los cerebros de pacientes con EA. Las placas seniles además presentan agregación de otras proteínas (proteoglicanes, colágeno tipo IV, entactina, laminina, etc.). Estas placas son las responsables de la degeneración y muerte neuronal (Inestrosa, 2007).

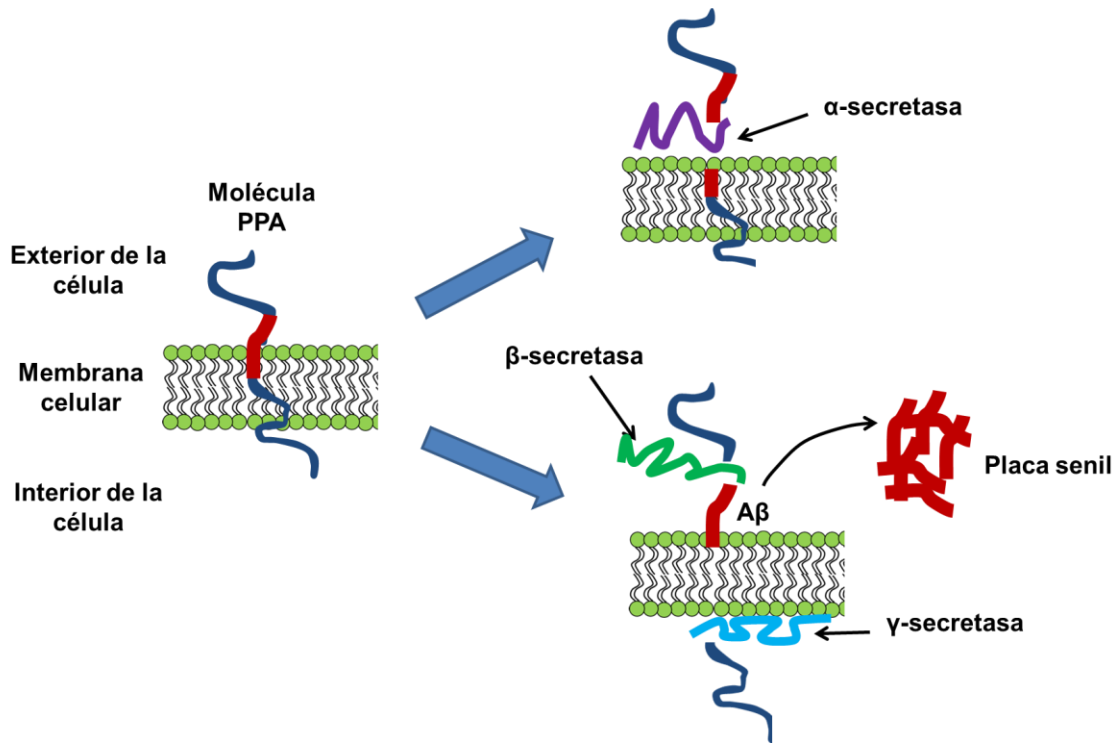


Figura 13.2 Vías de la proteína Aβ (Modificado de De Paula, Meira, Satler y Forlenza, 2009)

Otra característica neurobiológica de la EA es la acumulación de ovillos neurofibrilares formados por la proteína Tau, que en estado normal estabiliza los microtúbulos que son fundamentales para el transporte axonal (von Bernhardi, 2005). Estos dos procesos (acumulación de placas seniles y de ovillos neurofibrilares) son los causantes de la muerte neuronal, siendo las neuronas glutamatérgicas del hipocampo (sobre todo con receptores NMDA) y las neuronas colinérgicas del núcleo basal de Meynert, de la corteza frontal y temporal las más afectadas.

A los 65 años la masa cerebral ha disminuido en forma natural un 10%, a razón de 3-5% por década a partir de los 30 años, pero en pacientes con EA la disminución alcanza el 25% (Fig. 13.3), lo que provoca las diversas alteraciones neuropsicológicas de las etapas I, II y III de la enfermedad.

Actualmente no se conocen bien los motivos de la agregación de beta-amiloide y de la proteína Tau. Para el tratamiento de la EA en sus primeras etapas se utilizan fármacos inhibidores de la acetil-colinesterasa, aumentando la

disponibilidad de Ach en el cerebro, fármacos como la rivastigmina, donepezilo y galantamina. También se utiliza memantina que afecta a los receptores de glutamato evitando la excitotoxicidad.

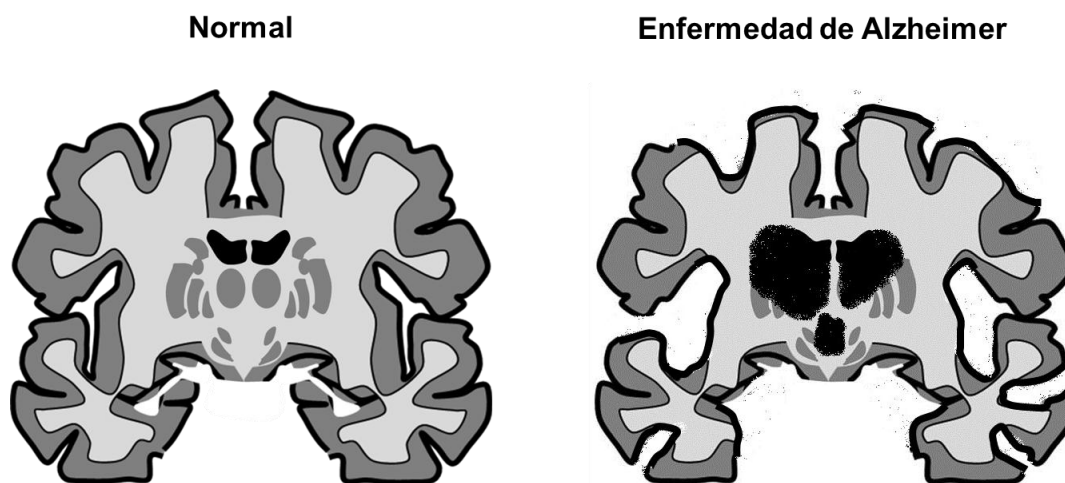


Figura 13.3 Comparación de la estructura de un cerebro normal y uno con EA.

También se utilizan antidepresivos (generalmente la depresión esta asociada a EA) como la sertralina, citalopram, fluoxetina, etc. Para la ansiedad se suministra haloperidol o risperidona (Donoso, s/f).

Estos tratamientos paliativos solo tienen efecto en las primeras etapas, actualmente no existe un tratamiento efectivo para la EA. La esperanza de vida de estos pacientes es de 8-10 años tras el diagnóstico.

13.1.2 Demencia vascular

Corresponde a un deterioro cognitivo producto de un accidente cerebro vascular (ACV), cuyas causas más comunes son la edad avanzada, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades cardíacas, tabaquismos, etc. Recordemos que del total de ACV el 80% es isquémico y el 20% hemorrágico.

Para el diagnóstico de demencia vascular son necesarios tres elementos: pérdida cognoscitiva, lesiones cerebrales mostradas con TAC o RM y no padecer otro tipo de demencia (Bayona, 2010). Estos pacientes presentan algunos problemas en común como trastornos de memoria, síndrome disejecutivo, y síndrome conductuales y otros más específicos dependiendo del tipo de accidente vascular. Para Fontán (2007) los principales tipos de demencias vasculares son:

- a) La demencia por encefalopatía vascular isquémica subcortical producida por infartos lacunares (de tipo isquémicos de pequeño diámetro) con problemas de memoria y de funciones ejecutivas, además de síndromes conductuales.
- b) La demencia multi-infarto producida por infartos de ramas importantes de arterias cerebrales, con compromiso de la sustancia gris cortical, produce trastornos de memoria, afasias y alexias, además de síndrome disejecutivo.
- c) La demencia por síndrome de Lance-Adams es producida por lesiones microvasculares y de pequeños vasos que provocan necrosis cortical e infartos lacunares. Este tipo de demencia provoca trastornos de memoria, problemas de funciones ejecutivas y síndromes corticales.
- d) La demencia por infarto estratégico es producida por infartos lacunares en regiones muy específicas (hipocampo, giro angular, tálamo, núcleo caudado, etc.), produciendo síndrome disejecutivo, trastornos de memoria y mutismo.
- e) La demencia por lesiones hemorrágicas producen alteraciones de todo tipo, según el lugar de localización de la lesión.

El tratamiento primario de la demencia vascular se relaciona con prevenir y disminuir los factores de riesgo. El tratamiento secundario, una vez producida la lesión cerebral se trata con antiagregantes plaquetarios como la aspirina e inhibidores de la colinesterasa para el tratamiento de los síntomas. Finalmente, los síntomas conductuales (irritabilidad, agresividad e inhibición) se tratan con neurolépticos atípicos como la risperidona, olanzapina y ziprasidona, la ansiedad se trata con benzodiazepinas como el lorazepam y la depresión con fluoxetina o sertralina (Fontán, 2007).

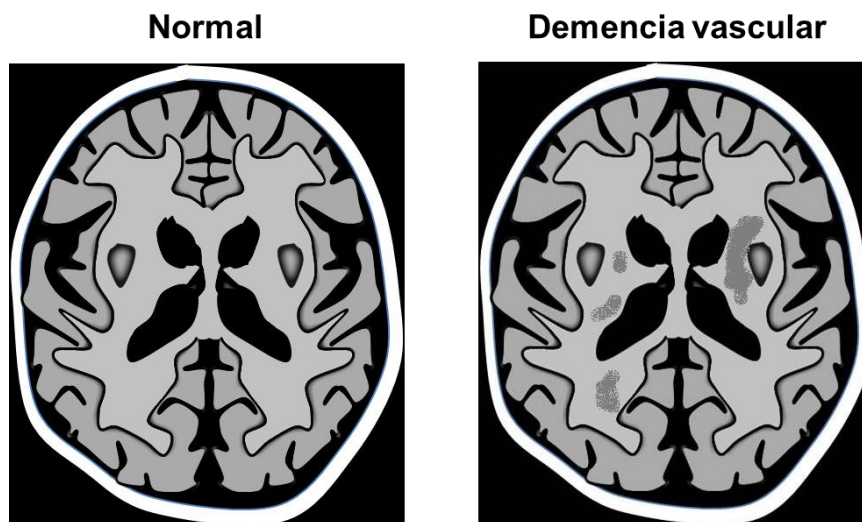


Figura 13.4 Demencia vascular. Imagen donde se muestra un cerebro normal (a la izquierda) y un cerebro que ha sufrido varios infartos cerebrales (a la derecha).

13.1.3 Demencia en la enfermedad de Parkinson y demencia por cuerpos de Lewy

Las características de la enfermedad de Parkinson (EP), sus alteraciones motoras y su origen biológico ya fue tratado en la sección de Hipocinesias del Capítulo 4, así que nos centraremos en las características de la demencia que se puede generar en esta enfermedad.

La demencia por EP es la tercera principal causa de demencia después de la EA y la demencia vascular. Entre el 10 y 15% de los pacientes con EP desarrollan demencia, siendo esta de tipo subcortical, que se caracteriza por un entecimiento de las funciones cognitivas, problemas de memoria, trastornos de la conducta como apatía y depresión, alteración de las capacidades visuoespaciales, problemas de las funciones ejecutivas y bradifrenia (lentitud al pensar). El deterioro cognitivo se acentúa hacia los 5 años del diagnóstico de la EP (Vargas, 1997).

Los pacientes con demencia en la EP presentan problemas de memoria, con pérdida en la capacidad de evocación, razón por la cual la memoria de largo plazo se encuentra más afectada que la de corto plazo. En las funciones ejecutivas, se ve afectada sobre todo la flexibilidad mental y cambio de estrategias, también se observa problemas de atención en estos pacientes (Portellano, 2005).

El tratamiento con selegilina junto con alfa-tocoferol (vitamina E) retardan la progresión funcional de la EP (Kaufer, 1998). El fármaco Levodopa ha mostrado ser el más eficiente para controlar los síntomas de esta enfermedad por un tiempo, también se utilizan medicamentos agonistas dopaminérgicos como la pergolida, bromocriptina o apomorfina, inhibidores dopaminérgicos como la selegilina o tolcapone (MINSAL, 2010). Sin embargo, actualmente no hay tratamiento que pueda curar la EP.

La demencia por cuerpos de Lewy (DCL) es una enfermedad neurodegenerativa que se produce por acumulación de proteínas como la alfa-sinucleína en las neuronas (Fig. 13.5) de la corteza frontal, parietal y temporal, además de la sustancia negra, razón por la cual se clasifica dentro de las demencias mixtas (corticales y subcorticales).

Los síntomas clínicos de esta enfermedad son muy similares a la EA y a la EP, razón por la cual suele confundirse, los síntomas iniciales son la demencia o psicosis, las que surgen bruscamente. La progresión del trastorno es fluctuante y rápida, con una supervivencia de alrededor de 6 años. La psicosis acompaña al 80% de los casos, con alucinaciones visuales. Estos pacientes muestran niveles de atención fluctuantes, con períodos de confusión mezclados con períodos de lucidez. La DCL presenta signos motores parkinsonianos, con bradicinesia, temblores e inestabilidad postural, aunque son menos graves que en la EP (Kaufer, 1998).

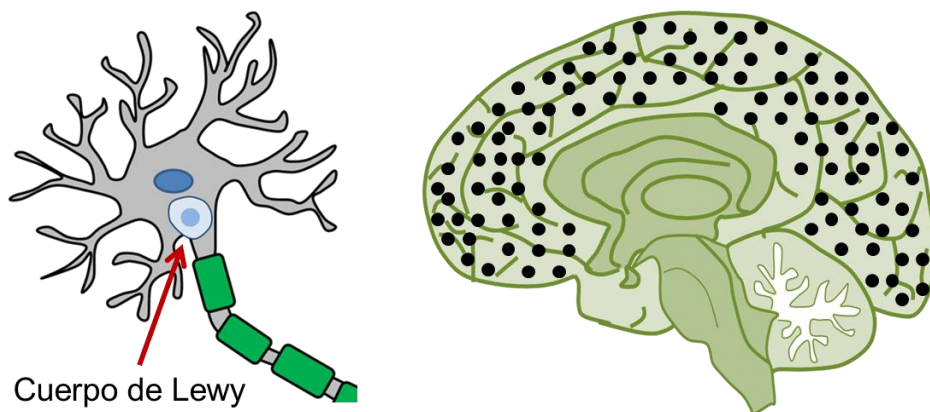


Figura 13.5 Cuerpos de Lewy y su distribución en la corteza cerebral.

La DCL generalmente se encuentra asociada a la EA o a la EP razón por la cual no fue hasta 1996 cuando se establecieron los criterios diagnósticos de esta enfermedad (Bancalero, Carrión, Romero, Hans y Quirós, 2013).

El tratamiento de la DCL se realiza con fármacos anti-parkinsonianos y para la depresión inhibidores de la recaptación de serotonina como la fluoxetina sertralina o paroxetina (Toro, 2010). También se utilizan fármacos antipsicóticos como el haloperidol, flufenazina y clorpromazina. El diagnóstico de esta demencia sólo puede hacerse con seguridad *post-mortem* con la observación de los cuerpos de Lewy.

13.1.4 Enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington (EH) también conocida como corea de Huntington, es una demencia subcortical causada por la mutación de un gen en el cromosoma 4, que se caracteriza por alteraciones neurológicas, psiquiátricas y de funciones cognitivas. En la etapa inicial se presentan trastornos motores como tics en la cabeza y extremidades, que continúan con distonias, bradicinesias, trastornos de movimientos voluntarios y rigidez, que llevan finalmente a problemas para caminar, hablar o comer. Los trastornos psiquiátricos más comunes son la depresión, signos esquizoides, ansiedad, irritabilidad, trastornos de personalidad, etc. Finalmente, los pacientes con EH presentan problemas de memoria reciente, de planificación y secuenciación, de atención, alteraciones visuoespaciales y del habla, además de bradifrenia (Arango, Iglesias y Lopera, 2003).

Actualmente no existe tratamiento para curar o retrasar la EH y los fármacos apuntan a la corea, depresión y ansiedad. El primero mediante agonistas de los receptores dopaminérgicos como la butirofenona y neurolepticos e inhibidores de la dopamina como la tetrabenazina (100 mg/día) o

reserpina (3 mg/día). Para la depresión se suele utilizar benzodicepinas como el clonazepam (3 mg/día), diazepam (20 mg/día) o alprazolam (4 mg/día). La ansiedad se trata con antipsicóticos típicos como el haloperidol (8 mg/día) o flufenazina (8 mg/día) o con antipsicóticos atípicos como el clozapina (100 mg/día) o risperidona (6 mg/día). Sin embargo, no existen fármacos para tratar la demencia en esta enfermedad (Rodríguez, Díaz, Rojas, Rodríguez y Nuñez, 2013).

13.1.5 Demencia de Pick

También conocida como demencia frontotemporal, es un trastorno cortical progresivo que se caracteriza por atrofia de la corteza cerebral del lóbulo frontal y temporal, con dilatación ventricular (Fig. 13.6). Las neuronas afectadas presentan una sustancia denominada *cuerpos de Pick* que contienen una forma anormal de proteína Tau. Sólo un 10% de los casos es hereditario, con alteraciones en el cromosoma 17 y mutaciones de la presenilina 1, lo cual provoca demencia frontotemporal aún en ausencia de placa amiloide como en la EA (Iragorri, 2007).

Esta demencia comienza generalmente a los 60 años con una esperanza de vida de entre 3 y 6 años. Sus síntomas generales son cambios de personalidad y comportamiento, con deterioro de la memoria, la inteligencia y del lenguaje, acompañado de apatía y euforia, los demás síntomas son específicos de la variante del trastorno (Peña, Rodríguez y Casas, 2001). Existen tres tipos de demencia frontotemporal (Iragorri, 2007):

- a) **Variante frontal:** se produce por lesiones de la corteza orbitofrontal bilateral, atrofia del cíngulo y de la ínsula anterior, presentándose cambios de comportamiento y personalidad. Este trastorno es más frecuente en varones con una proporción de 2:1, siendo la variante con evolución más rápida, con una muerte a los 3-4 años del diagnóstico.
- b) **Variante afasia primaria progresiva:** se produce por lesiones del área perisilviana izquierda y dorsolateral frontal, presentándose afasia no fluente y alteraciones en la expresión. Este trastorno es más frecuente en las mujeres, con una evolución de 4-5 años hasta la muerte.
- c) **Variante demencia semántica:** se produce por lesiones de la corteza temporal inferolateral izquierda o bilateral, atrofia de la amígdala cerebral y de la corteza insular anterior, presentándose afasia anómica fluente, con problemas en la comprensión del lenguaje. Este trastorno presenta una sobrevida de 6 o más años.

Actualmente no existe tratamiento farmacológico para la demencia frontotemporal y los síntomas adjuntos como la depresión, ansiedad e irritabilidad se tratan con los mismos medicamentos que en otras demencias.

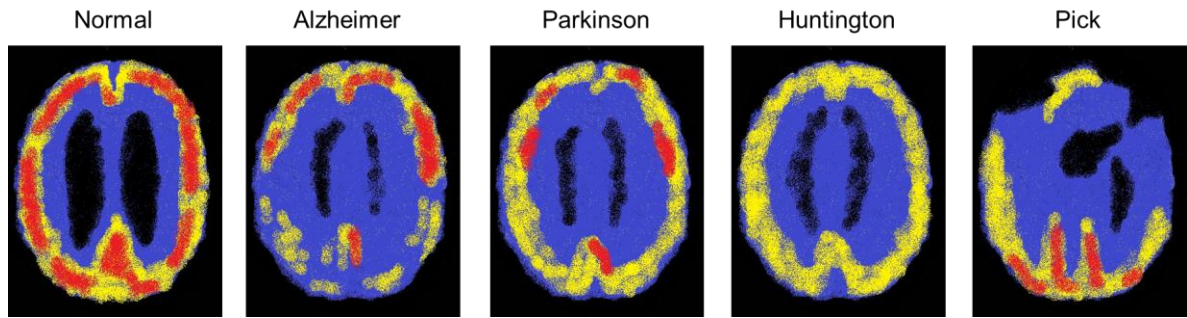


Figura 13.6 Esquemas que muestran las diferencias en la actividad de la corteza cerebral en diferentes demencias (Modificado de Warren, Rohrer y Rossor, 2013).

13.2 Evaluación de las demencias

Las demencias necesitan exámenes médicos y pruebas neuropsicológicas, para su diagnóstico adecuado. El primero de ellos se realiza mediante un historial médico y anamnesis profunda, un examen físico, pruebas de sangre y orina, evaluación de los reflejos, coordinación, tono y fuerza muscular, movimientos oculares, habla y sensibilidad (Alzheimer Association, 2012). También se utilizan exámenes de imagenología como la RM y TC para discriminar entre enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Pick y demencias vasculares. Las pruebas genéticas son necesarias para el diagnóstico de enfermedad de Huntington.

A continuación se presentan algunos test neuropsicológicos para evaluar las demencias:

- **Pruebas generales**
 - Mini-mental test de Folstein et al. (1975)
 - Batería multidimensional Barcelona (1990).
 - Subescalas de la escala Weschler de inteligencia para adultos (1939)
 - Escala de demencia de Blessed (1968)
 - Evaluación clínica de demencia de Hughes (1982)
- **Pruebas de funciones específicas**
 - Escala de evaluación para la enfermedad de Alzheimer (1984)
 - Escala de demencia de Mattis (1976)
 - Prueba de copia de reloj de Goodglass y Kaplan (1979).
 - Evaluación cognitiva de Montreal (1996)
 - Escala de isquemia de Hachinski (1975)
 - Test de clasificación de cartas de Wisconsin (1948)
 - Test de Stroop (1935)
 - Torre de Hanoi (1883)

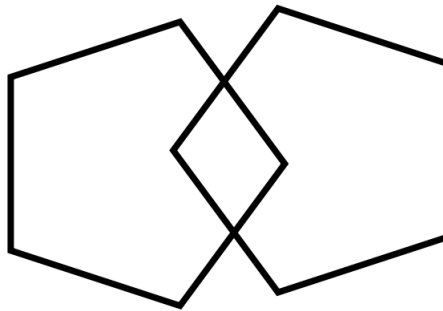
- Figura compleja de Rey-Osterrieth (1941)
- Prueba de trazo (1958)
- Cubos de Kohs (1923)
- Escala de depresión geriátrica de Yesavage (1982)

Mini-mental test de Folstein et al. (1975)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 18 hasta 90 años
- **Duración:** 5-10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa el estado mental general, incluyendo memoria, habilidad para resolver problemas y lenguaje.
- **Materiales:** Protocolo de la prueba, papel, lápiz, reloj y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - La primera parte **Orientación** consta de 10 preguntas:
 - ¿Qué fecha es hoy?
 - 1- Día
 - 2- Mes
 - 3- Año
 - 4- ¿Qué día de la semana es?
 - 5- ¿Qué hora es?
 - 6- ¿En donde estamos ahora?
 - 7- ¿En que piso o departamento estamos?
 - 8- ¿Qué comuna es esta?
 - 9- ¿Qué ciudad es esta?
 - 10- ¿Qué país es este?
 - La segunda parte **Registro** consta de 3 ítems, donde el evaluador nombra tres objetos y cuando termina el paciente debe repetirlos:
 - 11-Papel
 - 12-Bicicleta
 - 13-Cuchara
 - La tercera parte **Atención y cálculo** consta de 1 ítem, donde el evaluador le pide al paciente que reste de 7 en 7 a partir de 100:
 - 14-93
 - 15-86
 - 16-79
 - 17-72
 - 18-65

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- La cuarta parte **Lenguaje** consta de 5 ítems, donde el evaluador pide al paciente seguir ciertas instrucciones:
 - 19-Tome este papel con la mano derecha
 - 20-Dóblelo por la mitad
 - 21-Déjelo en el suelo
 - 22- Por favor, haga lo que dice aquí (acción escrita en una lámina)
 - 23-Quiero que por favor escriba una frase (con sujeto, verbo y predicado)
 - La quinta parte **Memoria diferida** consta de 6 ítems, en los tres primeros el evaluador pide al paciente que nombre los tres objetos que le mencionó en la segunda parte del test:
 - 24-Papel
 - 25-Bicicleta
 - 26-Cuchara
- 27-Se pide al paciente que copie el siguiente dibujo:



- 28-Se le muestra un reloj al paciente y se le pregunta: ¿Qué es esto?
29-Se le muestra un lápiz al paciente y se le pregunta: ¿Qué es esto?

El evaluador dice una frase que el paciente debe repetir después (la frase se dice sólo una vez):

30-Ni no, ni si, ni pero

Un puntaje inferior a 23 pts. es indicio de una posible demencia,

Batería Barcelona (Peña-Casanova, 1990)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 20 a 80 años
- **Duración:** 180 minutos

- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la función neuropsicológica general.
- **Materiales:** Protocolo de la prueba, láminas, listas de sílabas, palabras y frases, textos, papel, lápiz, dibujos, vela, caja de fósforos, sobre, objetos para reconocimiento táctil, cubos, cronómetro y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - La batería consta de 42 subtest.
 - El subtest 1 **Lenguaje espontáneo** incluye una prueba de conversación, otra de narración temática (sobre un bosque) y otra de descripción de una lámina.
 - El subtest 2 **Fluencia y contenido informativo** se evalúa a partir del subtest 1.
 - El subtest 3 **Prosodia** incluye pruebas de ritmo y melodía.
 - El subtest 4 **Orientación** incluye una prueba de orientación (7 ítems), una de espacio (5 ítems) y una de tiempo (6 ítems).
 - El subtest 5 **Dígitos** incluye una prueba de repetición de dígitos en orden directo y una prueba de repetición de dígitos en orden inverso.
 - El subtest 6 **Lenguaje automático-control mental** incluye pruebas de contar de 1 a 200, decir los días de la semana y meses del año y la capacidad para decirlas en orden inverso.
 - El subtest 7 **Praxis orofonatoria** incluye una prueba orofonatoria de 10 ítems.
 - El subtest 8 **Repetición verbal** incluye una prueba de repetición de sílabas, palabras y frases.
 - El subtest 9 **Repetición de errores semánticos** incluye una prueba de conducta frente a errores semánticos en frases (ej: la nieve es negra).
 - El subtest 10 **Denominación visuoverbal** incluye una prueba de denominación de 14 imágenes, de 6 objetos y 6 partes del cuerpo.
 - El subtest 11 **Denominación verbo-verbal** incluye una prueba de nombre de objetos frente a preguntas y una prueba de completación de frases.
 - El subtest 12 **Evocación categorial en asociaciones** incluye una prueba de evocación de nombre de animales en un minuto y una prueba de palabras iniciadas con la letra P durante 3 minutos.
 - El subtest 13 **Comprensión verbal** incluye una prueba de emparejamiento palabra-imagen (12 ítems), de identificación de 6 partes del cuerpo, de seguimiento de 6 órdenes y de material verbal complejo (9 ítems).
 - El subtest 14 **Lectura-verbalización** incluye pruebas de letras, números, logotomas (conjunto de letras sin significado), palabras y un texto de 56 palabras.
 - El subtest 15 **Comprensión lectora** incluye una prueba de emparejamiento palabra escrita-imagen (6 ítems), discriminación de 6 letras, de 6 palabras y de 6 logotomas y una prueba de realización de 5 órdenes escritas y de comprensión de frases y textos cortos (8 ítems).

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- El subtest 16 **Mecánica de la escritura** incluye una prueba de escala de grados de distorsión del grafismo.
- El subtest 17 **Dictado** incluye una prueba de escritura de 6 letras, 6 números, 6 logotomas, 6 palabras y dos frases dictadas.
- El subtest 18 **Escritura espontánea** incluye una prueba de denominación escrita (6 ítems) y una prueba de escritura narrativa.
- El subtest 19 **Gesto simbólico** incluye una prueba de ejecución a la orden y por imitación de 5 gestos con la mano derecha y luego izquierda.
- El subtest 20 **Mímica de uso de objetos** incluye una prueba de ejecución a la orden y por imitación del uso de objetos (5 gestos con la mano derecha y luego con la izquierda).
- El subtest 21 **Uso secuencial de objetos** incluye una prueba del uso de: vela y caja de fósforos; sobre y papel; realizar un paquete.
- El subtest 22 **Imitación de posturas** incluye una prueba de imitación de 5 posturas unilaterales y 5 bilaterales.
- El subtest 23 **Secuencias de posturas** incluye una prueba de ejecución de movimientos puño-palma-lado, una prueba de golpeteo (tapping), una prueba de alternancia gráfica y una prueba de copia de bucles.
- El subtest 24 **Praxis constructiva gráfica** incluye una prueba de dibujo siguiendo órdenes verbales y una prueba de dibujo siguiendo modelos.
- El subtest 25 **Atención visuográfica** incluye una prueba de tachado de figuras.
- El subtest 26 **Orientación topográfica** incluye una prueba de orientación en un mapa.
- El subtest 27 **Imágenes superpuestas** incluye una prueba tipo Poppelreuter.
- El subtest 28 **Apareamiento de caras** incluye una prueba de discriminación de caras.
- El subtest 29 **Colores** incluye una prueba de elección del color de un objeto, una prueba de apareamiento de colores, una prueba de denominación de colores, una prueba de comprensión verbal en relación a colores y una prueba de respuestas denominando colores.
- El subtest 30 **Analizador táctil** incluye una prueba de grafestesia (reconocimiento con los ojos cerrados de un número escrito sobre la palma de la mano), una prueba de morfognosia (reconocimiento con los ojos cerrados de objetos en la mano) y una prueba de estereognosia (reconocimiento con los ojos cerrados de formas de objetos en la mano),
- El subtest 31 **Reconocimiento digital** incluye una prueba de señalización de dedos solicitados en una lámina.
- El subtest 32 **Orientación derecha-izquierda** incluye una prueba de reconocimiento anatómico del cuerpo y una prueba de identificación lateral.
- El subtest 33 **Gnosis auditiva** incluye una prueba de reconocimiento de 6 sonidos.

- El subtest 34 **Memoria verbal de textos** incluye una prueba de repetición inmediata y tras 5 minutos de dos textos.
- El subtest 35 **Aprendizaje seriado de palabras** incluye una prueba de memorización de una lista de 10 palabras.
- El subtest 36 **Memoria visual** incluye una prueba de memoria inmediata donde se presenta una figura durante 10 seg. y a continuación debe ser reconocida entre 4 alternativas y una prueba de memoria diferida donde se presenta una figura 10 seg., luego se debe contar durante 10 seg, y finalmente se debe dibujar la figura.
- El subtest 37 **Cálculo** incluye una prueba de tareas mentales (10 operaciones) y tareas escritas (6 operaciones).
- El subtest 38 **Problemas aritméticos** incluye una prueba de realización mental de 10 problemas aritméticos.
- El subtest 39 **Información** incluye una prueba de 12 preguntas sobre conocimiento general.
- El subtest 40 **Abstracción verbal** incluye una prueba de descripción de semejanzas entre pares de palabras conceptualmente relacionadas.
- El subtest 41 **Claves de números** incluye una prueba extraída y modificada del WAIS.
- El subtest 42 **Cubos** incluye una prueba similar a la del WAIS.

Escala de demencia de Blessed (Blessed, Timlison y Roth, 1968)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 18 a 89 años
- **Duración:** 10-15 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa las capacidades para desarrollar las actividades cotidianas y la sintomatología clínica de los pacientes.
- **Materiales:** Protocolo de la prueba y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - La primera parte **Cambios en la ejecución de las actividades diarias** consta de 8 ítems, que se valoran de la siguiente forma: Incapacidad total (1 pt), incapacidad parcial (1/2 pt) y ninguna incapacidad (0 pts):
 - 1- Incapacidad para realizar tareas domésticas.
 - 2- Incapacidad para el uso de pequeñas cantidades de dinero.
 - 3- Incapacidad para recordar listas cortas de elementos
 - 4- Incapacidad para orientarse en casa
 - 5- Incapacidad para orientarse en calles familiares

PRINCIPIOS DE NEUROPSICOBIOLOGIA

- 6- Incapacidad para valorar el entorno (ejemplo: reconocer si está en casa o en el hospital, discriminar entre parientes, médicos y enfermeras, etc.)
- 7- Incapacidad para recordar hechos recientes.
- 8- Tendencia a rememorar el pasado
- La segunda parte **Cambios en los hábitos** consta de 3 ítems:
 - 9- Comer:
 - Limpiamente, con los cubiertos adecuados (0 pts)
 - Desaliñadamente, sólo con la cuchara (2 pt)
 - Sólidos simples, como galletas (1 pt)
 - Ha de ser alimentado (3 pts)
 - 10- Vestir:
 - Se viste sin ayuda (0 pts)
 - Fallos ocasionales, como el abotonamiento (1 pt)
 - Errores y olvidos frecuentes en la secuencia de vestirse (2 pts)
 - Incapaz de vestirse (3 pts)
 - 11-Control de esfínteres:
 - Normal (0 pts)
 - Incontinencia urinaria ocasional (1 pt)
 - Incontinencia urinaria frecuente (2 pts)
 - Doble incontinencia (3 pts)
- La tercera parte **Cambios de personalidad y conducta** consta de 11 ítems que se puntúan con SI (1 pt) y NO (0 pts):
 - 12-Retramiento reciente
 - 13-Egocentrismo aumentado
 - 14-Pérdida de interés por lo sentimientos de otros
 - 15-Afectividad embotada
 - 16-Peturbaciones del control emocional (aumento de susceptibilidad e irritabilidad)
 - 17-Hilaridad inapropiada
 - 18-Respuesta emocional disminuida
 - 19-Indiscreciones sexuales
 - 20-Falta de interés en las aficiones habituales
 - 21-Disminución de la iniciativa o apatía progresiva
 - 22-Hiperactividad no justificada.
- La puntuaciones totales de la escala (primera, segunda y tercera parte) superiores a 4 puntos son indicativas de deterioro mental.

Escala de isquemia de Hachinski et al. (1975)

- **Aplicación:** Individual
- **Ámbito de aplicación:** Desde 18 a 90 años
- **Duración:** 10 minutos
- **Antecedentes:** Prueba que evalúa la demencia vascular.
- **Materiales:** Protocolo de la prueba y planilla de registro.
- **Instrucciones:**
 - La escala consta de 13 ítems:
 - 1- Comienzo súbito (2 pts)
 - 2- Deterioro a brotes (1 pt)
 - 3- Curso fluctuante (2 pts)
 - 4- Confusión nocturna (1 pt)
 - 5- Conservación de la personalidad (1 pt)
 - 6- Depresión (1 pt)
 - 7- Síntomas somáticos (1 pt)
 - 8- Labilidad emocional (1 pt)
 - 9- Antecedentes de hipertensión arterial sistémica (1 pt)
 - 10-Antecedentes de ictus (2 pts)
 - 11-Signos de aterosclerosis (1 pt)
 - 12-Signos neurológicos focales (2 pts)
 - 13-Síntomas neurológicos focales (2 pts)
 - Una puntuación mayor a 4 sugiere un trastorno degenerativo; entre 4 y 7 casos dudosos y demencia mixta; puntaje mayor a 7 sugiere demencia vascular.

Bibliografía

- Alzheimer Association (2012). *Diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer y de demencia*. Disponible en: https://www.alz.org/documents/greaterillinois/Diagnosis_.pdf [visitado en 02 de julio de 2016].
- Arango, J., Iglesias, J. y Lopera, F. (2003). Características clínicas y neuropsicológicas de la enfermedad de Huntington: una revisión. *Revista de Neurología*, 37(8), 758-765.
- Bancalero, C., Carrión, L., Romero, C., Hans, A. y Quirós, A. (2013). Demencia por cuerpos de Lewy: un síndrome clínico difícil de identificar. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 110, 11-17.

- Bayona, H. (2010). Demencia vascular: un reto para el clínico. *Acta Neurológica Colombiana*, 26(S3:1), 69-77.
- Blessed, G., Tomlinson, B. y Roth, M. (1968). The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *Br J Psychiatr*, 114(512), 797-811.
- De Paula, V., Meira, F., Satler, B. y Forlenza, O. (2009). Neurobiological pathways to Alzheimer's disease: amyloid-beta, Tau protein or both? *Dementia & Neuropsychologia*, 3(3), 188-194.
- Donoso, A. (s/f). *Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer*. Corporación Chilena de la Enfermedad de Alzheimer.
- Folstein, M., Folstein, S., McHugh, P. (1975). "Mini-Mental State" a Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189-198.
- Fontán, L. (2007). *Una demencia que no sigue le patrón clásico del "deterioro cognitivo"*. Disponible en: http://tendenciasenmedicina.com/uploads/Imágenes/imagenes30/art_14.pdf [visitado el 15 de junio de 2016].
- Hachinski, V., Liff, L., Zilhka, E. Du Boulay, G., McAllister, V., Marshall, J. et al. (1975). Cerebral blood flow in dementia. *Arch Neurol*, 32, 632-637.
- Inestrosa, N. (2007). *Las incomunicaciones del Alzheimer*. Santiago: Ediciones Pontificia Universidad Católica de Chile.
- Iragorri, A. (2007). Demencia frontotemporal. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 32(S1), 139-156.
- Kaufer, D. (1998). Demencia con cuerpo de Lewy: diagnóstico y tratamiento. *Revista de Neurología*, 27(S1), s63-s67.
- MINSAL (2010). *Guía clínica: enfermedad de Parkinson*. Santiago: MINSAL.
- OMS, Organización Mundial de la Salud (2013). *Demencia: una prioridad de salud pública*. Washington: OPS.
- Peña-Casanova, J. (1990). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona. Manual. Barcelona: Masson. S. A.
- Peña, L., Rodríguez, J. y Casas, L. (2001). Demencia en la enfermedad de Pick. *Rev Cubana Med Milit*, 30(2), 129-132.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.
- Rodríguez, J., Díaz, Y., Rojas, Y., Rodríguez, Y. y Nuñez, E. (2013). Actualización en enfermedad de Huntington. *Correo Científico Médico*, 17(S1), 546-557.
- Toro, J. (2010). Demencia con cuerpos de Lewy. *Acta Neurológica Colombiana*, 26(S3:1), 78-80-
- Vargas, A. (1997). Demencia y parkinson. *Cuadernos de Neurología*, 22, 1.
- Von Bernhardt, R. (2005). Mecanismos neurobiológicos de la enfermedad de Alzheimer. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 43(2), 123-132.
- Warren, J., Rohrer, J. y Rossor, M. (2013). Frontotemporal dementia. *BMJ*, 347, f482

El presente texto contiene la información más relevante sobre las características del sistema nervioso y los trastornos más comunes que abarca la neuropsicobiología. Para los estudiantes de pedagogía resulta fundamental conocer las estructuras y funciones cerebrales que subyacen a los procesos cognitivos más importantes en el ser humano, funciones como la atención, memoria, planificación, control de impulsos, lenguaje, etc., todos elementos fundamentales para el proceso de aprendizaje de sus futuros estudiantes. Este libro contiene información sobre la etiología y tratamientos de diferentes problemas del sistema nervioso surgido por lesiones ya sea cerebrovasculares, infecciosas, tumores, traumáticas, etc. con un énfasis especial en la evaluación de los síntomas mediante pruebas neuropsicológicas.



ISBN 978-84-16717-29-3



9 788416 717293 >