

CAPITULO 6 VULNERABILIDADES CONSTITUCIONALES DURANTE EL DESARROLLO

ASPECTOS DE INTEGRIDAD CONSTITUCIONAL RELATIVOS AL DESARROLLO.

TERMINOLOGÍA SOBRE NATURALEZA Y CULTURA

Los términos orgánico y constitucional con en buena medida intercambiables y sinónimos, aluden a características físicas del cuerpo. Orgánico es mas amplio.

Distinción entre los términos genético versus constitucional u orgánico: la estructura genética queda determinada en el momento de la concepción, es un plan. No obstante, existen numerosos trastornos constitucionales que no son genéticos. Un niño puede tener genes para unos buenos dientes y un buen oído musical, pero si en la dieta le falta calcio, o no disfruta de acceso a instrumentos o a formación musical estas potencialidades no se verán realizadas. En el ambiente se incluyen dos tipos de rasgos:

1. Las características físicas: clima, cobijo, nutrición, espacio, bienestar y agentes tóxicos e infecciosos.
2. Factores sociales: comunicación y relaciones sociales.

Ambos no son independientes.

A continuación vamos a ver alguno de los factores físicos que influyen en la constitución en cada estadio importante del desarrollo.

DETERMINACIÓN GENÉTICA EN LA CONSTITUCIÓN:

Durante el proceso en que se han formado el espermatozoide y el óvulo, o cuando el óvulo es fertilizado, pueden producirse “errores genéticos”. Hay dos tipos:

1. Defectos cromosómicos. Largas hebras de material cromosómico están mal representadas o mal alineadas. Si hay defecto cromosómico habrá una deficiencia importante en el organismo resultante
2. Defectos génicos. A un cromosoma le pueden faltar genes o ser ineficaces. La deficiencia será muy selectiva, pero su impacto dependerá de lo crucial que resulte ser el rasgo anómalo o ausente.

Hay defectos genéticos que producen constituciones viables (síndrome de Down). Un trastorno génico también puede provocar retraso mental siguiendo un camino distinto: la fenilcetonuria FCU es la carencia de un gen que controla un catalizador biológico necesario para la digestión de ciertas proteínas habituales en las comidas y como consecuencia se destruyen células cerebrales y el niño se vuelve retrasado. Hay otro defecto genético a lo largo del desarrollo: la microcefalia (se cierran las aberturas del cráneo) y la corea de Huntington.

FACTORES GESTACIONALES EN LA INTEGRIDAD CONSTITUCIONAL

Sustancias tóxicas o desbaratadoras del proceso gestacional (talidomida). Otras causas: madre que contrae rubéola, consumo de alcohol u otros fármacos durante el embarazo. La mayoría de estas deformaciones se hallan en el plano de simetría bilateral. En general, si las deficiencias son notorias, eso indica que los niños sufrieron alguna influencia patológica en fases tempranas de la gestación. Ej. Espina bífida.

FACTORES PERINATALES EN LA INTEGRIDAD CONSTITUCIONAL

Perinatal significa “alrededor del parto”, va desde que la cabeza del niño se mueve hacia delante para colocarse bien a fin de entrar en el conducto del parto, hasta tres o cinco días después de nacer. En esta época se producen los cambios mayores y mas rápidos de su vida:

1. De obtención de oxígeno pasivamente a través de la placenta a la respiración independiente. El inicio de la respiración es crucial; la anoxia o falta de oxígeno. Hay varios índices que indican el estatus del niño al nacer y pocos días después: INDICE APGAR y la ESCALA DE BRAZELTON.
2. Pasar por un conducto de parto relativamente estrecho. Los nacimientos en los que hay tensiones en la cabeza que el niño no ha absorbido bien están relacionados con una superior incidencia de deterioros estructurales y conductuales. Creciente medicalización del proceso de nacimiento, aumento de la frecuencia de partos

PSICOFISIOLOGÍA

quirúrgicos (cesárea) eliminando el paso por el conducto. Consecuencias físicas de esta prácticas para la vitalidad del niño:

- a. La anestesia puede dificultar la respiración inicial.
- b. Evitar la estresante experiencia del parto normal impide el desarrollo temprano de estrategias biológicas de afrontamiento de estrés. Los esfuerzos profesionales deberían dirigirse a ayudar a la madre a afrontar el dolor enseñándole técnicas de relajación y un cambio en la posición estándar.
- c. El momento del parto y un breve intervalo posterior son especialmente propicios para establecer conexiones positivas duraderas entre los padres y el niño. Este momento de optimización biológica puede ser muy significativo para padres emocionalmente privados o muy inseguros.

VULNERABILIDAD CONSTITUCIONAL EN LA INFANCIA

La infancia abarca desde el final del período perinatal (de 3 a 7 días después de nacer) a la época que empieza a caminar (mas o menos el año). En cuanto el niño abandona el útero su sistema nervioso se vuelve vulnerable a traumas derivados de cuatro clases de variables:

1. Procesos patológicos como infecciones y malignidades.
2. Traumas. Agresión física o accidentes.
3. Toxinas. Consecuencias sutiles de contaminantes como el plomo o el mercurio, que producen trastornos de conducta como la discapacidad en el aprendizaje y la hiperactividad.
4. Reacciones alérgicas, autoinmunológicas.

NUTRICIÓN

Durante los tres primeros años se produce muchísimo crecimiento dendrítico y mielinización.

La carencia de hierro es transitoria cuando se produce por razones culturales. Habitual de los 6 a 24 meses si hay prácticas culturales que restringen ciertos alimentos a los niños. No hay amenaza para la vida del niño y los índices de crecimiento son normales, pero e niño es a menudo inseguro, temeroso, irritable y difícil de manejar durante el período de deficiencia. Lozoff: exploran menos su entorno, obtienen menos interacción y se vuelven mas aislados. El hierro es un componente de la hemoglobina de la sangre que es el portador de los nutrientes a todas las partes del cerebro.

Interacciones madre-hijo en un pueblo egipcio en función de la ingesta de ambos de vitamina B6. McCullough: hay una relación entre los niveles de B6 en la leche y la consolabilidad del niño cuando estaba afligido, su rapidez para alcanzar un estado de llanto y su irritabilidad. Son niños difíciles. Si los cuidadores tienen carencias: eran menos sensibles a las vocalizaciones infantiles, menos eficaces para aliviar la aflicción y mas susceptibles de delegar el cuidado del niño. La vitamina B6 es un ingrediente clave en la síntesis del GABA, el principal neurotransmisor inhibitorio.

TEMPERAMENTO

Características permanentes, perceptibles en la infancia y que se mantienen a lo largo de la vida, influyen en reacciones al entorno. Tienen naturaleza constitucional, a menudo están determinadas genéticamente, aunque pueden estar influidas por la nutrición y sustancias tóxicas.

Hay nueve categorías de temperamento: (ver cuadro)

PSICOFISIOLOGÍA

Tipos concretos de temperamentos se combinan para formar conjuntos temperamentales:

1. El niño normal: regularidad, respuestas positivas a estímulos nuevos, adaptabilidad.
2. El niño difícil: lo contrario
3. El niño en progresión: combinación de respuestas negativas -de intensidad moderada-, adaptabilidad lenta y ligera irregularidad de función biológica.

Ches y Thomas: los problemas de ajuste durante el desarrollo pueden deberse a menudo a un mal emparejamiento entre el temperamento y el estilo de vida de los padres y el niño.

VULNERABILIDAD CONSTITUCIONAL DURANTE LOS AÑOS DE PREESCOLAR

Abarca desde que se empieza a caminar hasta el principio de la escolarización formal (de 1 año hasta los 5). El niño es vulnerable a los mismos estímulos que hemos visto antes, no obstante, aparecen dos importantes sistemas adaptativos, las funciones motoras y el lenguaje, y también empiezan a aparecer rudimentos de las funciones cognitivas superiores y las relaciones sociales.

Aunque las funciones motoras y el lenguaje están basados constitucionalmente y aparecen sucesivamente sin instrucciones explícitas, están influidas por factores ambientales. Pueden superarse fácilmente las deficiencias ambientales en la estimulación y el refuerzo del lenguaje durante los primeros cinco años.

Importancia de la ATENCIÓN CONJUNTA en el segundo año: atención compartida por el niño y el cuidador que requiere concentrarse simultáneamente en otra persona y en un hecho externo. Proporciona una base para el desarrollo de conductas sociales y tb es un componente importante del desarrollo cognitivo y lingüístico temprano: los factores sociales son de gran importancia en la mayoría de los aspectos del desarrollo humano.

VULNERABILIDAD CONSTITUCIONAL DURANTE LOS AÑOS DE PRIMARIA

Escolarización formal (de los 6 hasta el inicio de la pubertad, a los 11 o 13 años). Es la época en que aparecen las operaciones concretas. Cambios sustanciales en la organización de la función cognitiva. Causa: a la edad de 7 años se produce un grado crítico de mielinización del cuerpo calloso.

FACTORES CONSTITUCIONALES EN LA PREADOLESCENCIA Y LA ADOLESCENCIA TEMPRANA

En la adolescencia se producen dos fases:

1. Preadolescencia. Se inicia con las transformaciones fisiológicas de la pubertad hasta los signos de maduración biológica (primeras reglas y eyaculaciones) y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.
2. La adolescencia temprana. Desde el inicio evidente de la pubertad (14 años) hasta los 16 años. Los cambios biológicos se asimilan a la personalidad del niño.

Las dos son épocas de grandes cambios hormonales y de crecimiento de tamaño y forma del cuerpo. Es la época de las “operaciones formales” (habilidad para utilizar la lógica formal). Dos desarrollos del cerebro pueden tener una notable importancia en el desarrollo de estas habilidades:

1. La conclusión de la mielinización.
2. La terminación de un proceso denominado de “reajustes del desarrollo”: las neuronas en exceso mueren y son eliminadas.

Después viene la adolescencia tardía, que es realmente la primera época de la edad adulta.

En la sociedad occidental existe un sustancial aumento del riesgo de sufrir lesión cerebral durante la adolescencia por el consumo de drogas y la conducción irresponsables de automóviles, o como consecuencia de agresiones físicas entre hombres socialmente desventajado.

CAPITULO 7

EXPERIENCIA Y DINÁMICA DE DISCAPACIDADES INDUCTORAS DE PSICOPATÍAS

SUCESOS AMBIENTALES Y EXPERIENCIALES RELACIONADOS CON LA PATOLOGÍA

HIPOESTIMULACIÓN E HIPERESTIMULACIÓN CRÓNICAS

Niños criados en orfanatos con estimulación limitada, tienen un desarrollo mental, social y emocional visiblemente detenido. Con monotonía sensorial prolongada, los adultos normales se vuelven muy desorganizados e incapaces de funcionar. Un niño que crece en un entorno con un lenguaje rico y abundante en el que es habitual escuchar y animar al niño a hablar, tendrá una ventaja.

La hiperestimulación crónica alude tanto a excesiva intensidad de estimulación como a una falta relativa de patrones en ésta última: entorno familiar ruidoso, desordenado, emocionante en exceso, incoherente y caótico. La hiperestimulación puede hacer que el sujeto desarrolle estrategias con el fin de retirarse y huir, si bien a menudo origina un anhelo crónico de excitación que causa muchos problemas de adaptación social.

La hipostimulación y la hiperestimulación crónicas tienen efectos algo parecidos. Ambas están relacionadas una menor adecuación conductual, pero de modo distinto. La primera conduce a vacuidad y la segunda a deseos vehementes de excitación.

TRAUMA Y ESTRÉS

Trauma= experiencia intensa, limitada en el tiempo, de estimulación que trasciende la gama de intensidades experimentadas de ordinario. La naturaleza del trauma puede ser completamente física (quemadura); puramente psicológica (experiencia social profundamente humillante) o alguna combinación de las dos. El daño físico puede ser irreversible.

Estrés= reacción del SN al trauma y a su anticipación. Es una reacción adaptativa, pero si dura corto tiempo; el estrés prolongado no es bueno. Las consecuencias a largo plazo del trauma dependen de varios factores: el lugar, la extensión, la reversibilidad y el tipo de daño en el tejido, así como el estado de desarrollo del organismo. La respuesta al estrés puede asociarse a estímulos inocuos que ocasionan más adelante el desarrollo de miedos irracionales denominados fobias. Si la víctima de un accidente de tráfico vuelve a conducir enseguida, es probable que no se conserven reacciones fóbicas. El trauma recurrente en situaciones en que la persona es impotente tiene consecuencias duraderas con independencia de las técnicas de afrontamiento que se intenten utilizar (malos tratos o abuso sexual de niños, campos de concentración). En los trastornos de estrés postraumático, además de cualquier lesión directa en los tejidos, parece haber cambios persistentes en la función autónoma, en mecanismos tónicos que proporcionan los antecedentes a la experiencia focal, y pérdidas en el tejido del hipocampo. En los adultos, el trauma prolongado sobrecarga mucho su personalidad, en los niños, la altera.

El afrontamiento alude a respuestas dadas a situaciones de estrés y sus consecuencias. Mismos niveles de estrés medidos de manera objetiva pueden ejercer impactos subjetivos diferentes de un individuo a otro. La diferencia se atribuye a vulnerabilidades denominadas DIÁTESIS que interactúan con el estrés de tal modo que tienen consecuencias patológicas. Conceptos de estrés-DIÁTESIS y afrontamiento. La evitación de duelo es una reacción de afrontamiento inadaptativa, mientras que la hipersensibilidad innata puede ser considerada una DIÁTESIS.

PÉRDIDA Y DERROTA

Pérdida= fracaso de estimulación o recompensa anticipada. Se refiere a las reacciones sociales: muerte de seres queridos, ruptura de las relaciones. También cuando los hechos le restan valor a la autoestima Ej: no recibir un ascenso, el jubilado o parado que se siente inútil. La pérdida es más profunda si la persona se siente impotente. La pérdida también está implicada con dos tipos de estrés social bastante comunes: la desidia y el rechazo. En ninguno de los dos se recibe estimulación anticipada. La desidia es como la hipostimulación, pero en este caso la estimulación es anticipada.

La respuesta a la pérdida no es ninguna rareza psicológica, sino una respuesta muy arraigada en la biología y la psi. En su forma más completa se denomina reacción de pesar. Kübler-Ross ha descrito la secuencia de pasos mediante los cuales se resuelve la reacción de pesar, proceso denominado duelo.

PSICOFISIOLOGÍA

INTERACCIONES FAMILIARES, CRÓNICAS, COMPLEJAS.

Las relaciones de poder accidentadas entre padres e hijos constituyen un terreno abonado para la influencia patológica. Estas relaciones se tratan en libros como *The American Journal of Family Therapy* y *The Family Therapy Networker*.

Cuando un niño sufre una cierta discapacidad, el sistema familiar es susceptible de padecer estrés. Es más probable que las dificultades se produzcan cuando la afección es relativamente leve y peor definida, que cuando es extrema y no caben demasiadas dudas y controversias.

ESTRÉS INDUCIDO POR LA IDENTIDAD (YO).

El modo en que la propia identidad, determinada parcialmente por la integridad del sistema nervioso pero también por anteriores experiencias, modela su propia experiencia posterior. Ejemplo: un epiléptico que se cura, pero la dependencia y pasividad persisten largo tiempo después de que hayan desaparecido las convulsiones.

DINÁMICA DE LA DISCAPACIDAD

La presencia de un niño discapacitado en la familia conlleva cierta experiencia de pérdida que puede ser más pesada y emocionalmente agotadora que la propia muerte del niño. La consciencia de tal alternativa agrava el problema por sentimientos de culpa. El problema de la pérdida no es sólo de los padres y cuidadores, sino también de los propios individuos discapacitados a medida que aumenta su consciencia del mismo.

ASPECTOS DEL AFRONTAMIENTO DE LA DISCAPACIDAD

EDAD DE INICIO

El momento de inicio puede ser importante en lo referente a los recursos de habilitación de los que dispone la persona (ceguera o sordera de nacimiento). Cuanto antes se sufre un déficit, más fácil es llevar a cabo la transición.

MAGNITUD Y NIVEL DE EVIDENCIA

Las discapacidades se producen en un continuo de gravedad y de visibilidad o grado de estigmatización.

CALIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Los que padecen discapacidades sin rasgos estigmatizadores visibles, por ej. ciertas formas de discapacidad del aprendizaje, han de hacer frente a la falta de conocimiento de aquello que les pasa, o el modo en que su discapacidad oculta pone sus dotes en peligro. Como es probable que sus logros no respondan a las expectativas, en una sociedad orientada al éxito reciben a menudo la acusación de perezosos, irresponsables o moralmente incapaces. Dilema: si calificar o comunicar o no a los sujetos y a otros la naturaleza de la discapacidad. Esto plantea varios aspectos conflictivos: Se puede crear un estigma, y se puede socavar la motivación para superar o burlar la discapacidad.

INTEGRAR EN LA CORRIENTE PRINCIPAL

La base lógica de la idea es que si las personas con discapacidades se exponen a la estimulación que reciben los no discapacitados, éstos últimos superarán fácilmente sus reacciones aversivas y los primeros se beneficiarán de la estimulación "normal". La experiencia ha puesto de manifiesto tanto experiencias positivas como negativas.

UN ENFOQUE DEL TRATAMIENTO, LA EDUCACIÓN Y LA HABILITACIÓN DE LA DISCAPACIDAD

Enfoque práctico y racional de la intervención:

- A. CONSCIENCIA. Dentro de los límites de la capacidad del sujeto para comprender, la consciencia y el conocimiento son preferibles a la ignorancia. Esto disminuirá la probabilidad de que se produzcan y se incorporen a la personalidad atribuciones insidiosas y corrosivas de pereza, locura y fracaso moral. Discreción

PSICOFISIOLOGÍA

- a la hora de comunicar este tipo de información, es para aquellos que puedan utilizarla de manera provechosa.
- B. PÉRDIDA Y DUELO. Afrontar la pérdida. Es la parte mas dura del proceso educacional de aguantar y dominar.
 - C. ACEPTACIÓN E INCORPORACIÓN EN LA AUTOIMAGEN. Así se está en condiciones de sacar el máximo partido de la situación. Importante ventaja adicional: las personas con este conocimiento se hallan en mejores condiciones para disponer su entorno conforme a sus necesidades, ej: en caso de pérdida de audición.
 - D. TRATAMIENTO EFICAZ.
 - E. EDUCACIÓN, ENTRENAMIENTO Y HABILITACIÓN. Con el tipo adecuado de estimulación e incentivos, es posible cierto progreso en todas las discapacidades. Este tipo de aprendizaje se conceptualiza como la movilización de sistemas cerebrales o tejidos no dañados para compensar las limitaciones causadas por las partes lesionadas del cerebro.

FIN

CAPITULO 8

TRASTORNOS ICTALES: EPILEPSIA, CONVULSIONES Y TRASTORNOS AFINES

¿POR QUÉ UTILIZAMOS EL TÉRMINO ICTUS?

Ictus es sinónimo de convulsión o ataque.

LA EEG. TECNOLOGÍA, OUTPUT Y CONCEPTOS

Hay técnicas de registro de la actividad eléctrica del SN. Rama de la psicofisiología es la que mide la actividad eléctrica del cerebro en el cuero cabelludo : la electroencefalografía (EEG). Se atribuye al psiquiatra alemán Hans Berger.

La actividad eléctrica en el cuero cabelludo es un subproducto de la actividad neural procedente de varias fuentes, entre ellas músculos y piel, la derivada del cerebro no es la mas destacada: es de pequeña amplitud (μ V), millonésimas de voltio. El problema técnico ha consistido en identificar y amplificar las ondas cerebrales y pasar por alto la otra actividad eléctrica presente.

Frecuencia y amplitud de las ondas cerebrales:(investigaciones de Berger)

- Ondas α : de 8 a 10 ciclos por segundo (Hz, Hertz). Sujeto despierto con los ojos cerrados.
- Ondas β : 14 ciclos por segundo. Sujeto con los ojos abiertos.

Lord prosiguió las investigaciones de Berger (Tabla 8.1)

El cambio de ocio a actividad, de α a β , de sincronía relativa a diacronía, lo vamos a llamar ACTIVACIÓN. El EEG clínico, es principalmente una medida de estado tónico en reposo.

ICTUS EN ADULTOS Y NIÑOS MAYORES.

ALGUNOS SÍNTOMAS ICTALES:

1. Movimientos espasmódicos de brazos y manos.
2. En Babia.
3. Ganas de pelea.
4. Mal jugador de ajedrez
5. Desintegración del lenguaje y posterior gradual recuperación
6. Trastorno de la lectura
7. Trastorno de los números
8. Depresión
9. Dolores de estómago
10. Psicosis

PSICOFISIOLOGÍA

EL FENÓMENO DEL ICTUS

Las conductas antes descritas comparten ciertas características: variabilidad, imprevisibilidad, su condición trastornadora y su carácter apremiante. Un aspecto del ictus es que en algunas afecciones resulta afectado el cerebro entero mientras que en otras sólo parte de el mismo. Otro rasgo de la epilepsia es su carácter episódico; es un trastorno recurrente que va y viene.

ALGUNOS PRINCIPIOS DETERMINANTES DE EPISODIOS ICTALES Y SUS RAMIFICACIONES: ORÍGENES FOCALES DE LA EPILEPSIA

- 1 *Excitabilidad.* El funcionamiento de una neurona normal depende de su excitabilidad.
- 2 *La excitabilidad en circuitos neurales se propaga.* Neurotransmisión.
- 3 *La propagación de la excitabilidad ha de seguir un patrón y ser canalizada.* Debe ser regulada e inhibida, si no se difundirá incontroladamente y sobrevendrá el caos.
- 4 *El control de la propagación de la excitabilidad depende de la magnitud de la excitación, de las propiedades de las neuronas, así como del entrono de las neuronas (el medio).*
- 5 *La excitabilidad anómala de las neuronas se debe a desorganización del tejido.* Las cicatrices cerebrales son lugares de hiperexcitación y también focos de actividad convulsiva. La actividad ictal está asociada a disminución de actividad GABAérgica y aumento de actividad de neurotransmisores excitatorios, como el glutamato.
- 6 *Un foco de ataques, a menudo una cicatriz, contiene células que descargan a un ritmo anormalmente alto de un modo que es inmune al input procedente de otras neuronas.* Tiene procesos eferentes pero carece de input aferente (envía pero no recibe).

FOCOS: grupos de neuronas que descargan a ritmos anómalos y son inmunes a la actividad inhibitoria. Las neuronas adyacentes pueden actuar para reducir y limitar la propagación, o fomentarla. Ej: la marcha jacksoniana. Cuando hay una marcha el movimiento puede afectar primero a un brazo, luego captura a los hombros hasta abarcar a todo el cuerpo, la persona pierde el conocimiento y cae. En este caso es verosímil apuntar que el foco del ataque estuviera en la banda motora implicada en el control del brazo.

Los episodios ictales reflejan exceso de sincronía, es un ejemplo de huida por feedback positivo. La sincronía excesiva en un lugar incrementa la sincronía en otras partes hasta que resulte capturado todo el cerebro. Para interrumpir el proceso convulsivo, debe introducirse en el sistema algo de feedback negativo para aumentar la diacronía. ¿Qué sucede si un foco está localizado en un área sensorial? (Lóbulo temporal para las experiencias auditivas, parietal para somatosensoriales, y occipital para visuales): no habrá ninguna conducta manifiesta que indique el ictus en curso. La persona puede tener diversas experiencias (destellos de luz, hormigueo, ruidos o voces). También puede producirse una marcha jacksoniana con un foco sensorial, es decir, la actividad convulsiva se propaga desde áreas sensoriales. La experiencia iniciadora se conoce como AUR y es experimentada como aviso de que viene la marcha. Un aura es el equivalente sensorial de un ataque de Jackson (motor).

Otros focos, además de las cicatrices y la alteración de la organización normal de los tejidos:

- Anomalia gestacional en la que tejido benigno que no debería estar ahí (hamartoma) crece y se infiltra en el lóbulo temporal
- Tumor benigno que crece y comprime estructuras normales.

Un sólo ataque no basta para diagnosticar epilepsia: al menos dos ataques.

CLASIFICACIÓN DE TRASTORNOS CONVULSIVOS

Elaborada por la Comisión sobre Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia, 1981. Esta clasificación se basa en los síntomas y distingue entre ataques parciales (sólo una parte del cerebro) y generalizados (cerebro entero). El término "simple" se usa para aludir a manifestaciones de la actividad de las áreas de asociación primarias, mientras que el "complejo" se refiere a actividad de las áreas de asociación secundarias y terciarias.

PSICOFISIOLOGÍA

- I. **ATAQUES PARCIALES** (sólo una parte del cerebro)
- A. **Ataques parciales simples** (consciencia no afectada, por lo que el tronco del encéfalo no está implicado). En la práctica se hace un diagnóstico de ataque parcial simple cuando los síntomas son simples, unimodales y no progresivos.
1. **Con síntomas motores.** Áreas motoras primarias de Luria (movtos. espasmódicos de músculos, sacudidas de miembros)
 2. **Con síntomas somatosensoriales** o sensoriales especiales. Áreas sensoriales primarias (destellos de luces, ruidos, comezones).
 3. **Con síntomas autonómicos.** El suceso ictal captura el nervio vago y afecta al SN autónomo. Lo mas probable es que el foco esté en el área hipotalámica o límbica.
 4. **Con síntomas psíquicos.** El foco del ataque se extiende a áreas corticales secundarias y quizá terciarias, lo que origina mas experiencias subjetivas, multimodales, complejas, alucinaciones y conductas mas complejas
- B. **Ataques parciales complejos** (con deterioro de la consciencia). Se diagnostican cuando los síntomas son complejos, multimodales y/o afectan a la consciencia en alguna medida. Pueden denominarse ataques del lóbulo temporal (este área cerebral es especialmente susceptible a la actividad ictal). También hay focos en el lóbulo frontal, y con menos frecuencia, en otros lugares del cortex. Si se produce conducta compleja, pueden llamarse ataques psicomotores (calidad estereotipada, conducta ritualizada -abrocharse y desabrocharse- se deben a ictus del lóbulo temporal)
1. **Inicio como ataques parciales simples y progreso hacia el deterioro de la consciencia**
 - a. Sin otros rasgos
 - b. Con rasgos como en I.A.1 hasta I.A.4.
 - c. Con automatismos.
 2. **Con deterioro de la consciencia en el inicio.**
 - a. Sin otros rasgos
 - b. Con rasgos como en I.A.1 hasta I.A.4.
 - c. Con automatismos
- C. **Ataques parciales que evolucionan hasta convertirse en ataques generalizados secundariamente**
1. **Ataques parciales simples que evolucionan a ataques generalizados.**
 2. **Ataques parciales complejos que evolucionan a ataques generalizados**
 3. **Ataques parciales simples que evolucionan a ataques parciales complejos y luego a ataques generalizados**
- II. **ATAQUES GENERALIZADOS** (convulsivos o no convulsivos). No hay ningún foco concreto, al menos en el cortex. Dado que comienzan simultáneamente en todo el cerebro, el foco anómalo debe estar en las profundidades del tronco del encéfalo. Centrencefálico.
- A. **Ataques de ausencia.** PETIT MAL. No convulsivo, breves alteraciones de la consciencia, el sujeto no se cae ni pierde el conocimiento. Mas habitual en niños.
1. **Ataques de ausencia**
 2. **Ataques de ausencia atípicos**
- B. **Ataques mioclónicos.** Mvtos. Espasmódicos motores, pero no como los de Jackson, sino que se producen por todo el cuerpo y con un inicio repentino.
- C. **Ataques clónicos.** Infrecuentes
- D. **Ataques tónicos.** Infrecuentes
- E. **Ataques tónico-clónicos.** Es la forma mas conocida y habitual de ataque generalizado. El cuerpo se agarrota y cae (tónico) + sufre sacudidas y se convulsiona (clónico) + confusión y amnesia postictal. Con frecuencia recibe el nombre de GRAN MAL, dura 4 o 5 minutos, no conviene detener o interferir en el ataque, no provocan forzosamente ninguna alteración de la capacidad mental a largo plazo. A veces no se detiene y persiste unos cuantos minutos mas: entonces recibe el nombre de ESTADO EPILÉPTICO (*status epilepticus*), es una urgencia médica que requiere intervención inmediata.
- F. **Ataques atónicos (ataques astáticos).** Bastante infrecuente. El cuerpo se trona flácido, la persona se desvanece y cae.
- III. **ATAQUES EPILÉPTICO NO CLASIFICADOS.** Se incluyen todos los ataques que no pueden clasificarse debido a datos insuficientes o incompletos y algunos que escapan a la clasificación de las categorías descritas hasta ahora, entre los que se encuentran ciertos ataques neonatales, por ejemplo, movimientos rítmicos de los ojos, de masticación y natatorios.

PSICOFISIOLOGÍA

ACTIVIDAD DE ATAQUES NO FOCALES, GENERALIZADOS, EN ESPECIAL DE AUSENCIA

Empiezan y terminan de repente en todo el cerebro y tienen un patrón de EEG de tres picos y una onda por segundo. Trabajos experimentales con agentes epileptógenos (causantes de ataques, penicilina) han mostrado que actúan incrementando la excitabilidad y reduciendo la capacidad de inhibición de las células corticales. Se cree que esta excitación es el paso final de la cadena de conocimientos conocida como ACTIVACIÓN RETICULAR. Ritmo de estos sucesos: estallidos talámicos en el animal despierto a un ritmo de tres por segundo. Cuando llegan al cortex adoptan la formas de puntas acompañadas de ondas. La punta representa el avance de la excitación talámica, y la onda refleja la ineficaz y rezagada respuesta inhibitoria de las células corticales. Hemos de considerar, por tanto, a los ataques de ausencia como la consecuencia, no de un foco irritable que se propaga, sino de un cortex con capacidades inhibitorias débiles o ineficaces que no puede inhibir de manera eficiente la excitación talámica producida normalmente. Esto concuerda con que este tipo de ataques son frecuentes en la infancia y desaparecer con la maduración (desarrollo de capacidades inhibitorias superiores).

Otros hechos: los ataques focales suelen verse favorecidos por condiciones de relativa sincronía (somnolencia y aburrimiento, es decir hipoestimulación) y también en el otro extremo (aunque menos), es decir diacronía, hiperexcitación.

Tratamiento y realidad clínica: cuando no hay otra patología a la que pueda atribuirse el ataque, se dice que la afección es idiopática (un trastorno sin causa conocida) y es esta situación la que se conoce como epilepsia. Muchas formas de epilepsia idiopática se transmiten genéticamente, en especial la de ausencia. No se conoce la naturaleza del deterioro transmitido, debe ser una insuficiencia de inhibición cortical.

El tratamiento mas habitual de los ataques es la medicación. Algunas medicinas actúan bloqueando canales iónicos de la membrana celular necesarios para la descarga rápida y otros potencian la actividad del GABA. Tienen efectos secundarios como cambios físicos (encías erosionadas, alteraciones de la piel o dolencias hepáticas) y cognitivos (dificultad para mantener la atención o procesar información). En la actualidad la monoterapia (sólo un tipo de medicación) es el patrón de las prácticas utilizadas.

En los casos de ataques parciales incurables (resistentes al tratamiento) en que puede demostrarse la existencia de un foco, se dispone de cirugía dirigida a la eliminación de dicho foco. La mayoría se hace en el lóbulo temporal. La intervención varía según la edad de los individuos (los mejores resultados se dan antes de los 35 años). Los pacientes con una patología general no limitada a un lugar cortical tienen menos probabilidades de sacar provecho de esta técnica. Intervención controvertida en pacientes con epilepsia incurable y patología general: la comisurotomía (cortar las comisuras), generalmente todo el cuerpo caloso, esto impide la propagación de la actividad convulsiva desde un lado del cerebro al otro. La intervención quirúrgica mas extrema es la hemisferectomía en la que se extirpa la corteza y la substancia blanca subyacente de un hemisferio entero, incluso sabiendo de antemano que el lado opuesto quedará paralizado.

ICTUS EN BEBÉS Y NIÑOS PEQUEÑOS.

Tienen un SN relativamente poco diferenciado por lo que son mas propensos que los adultos a los ataques y éstos son en general ilocalizables, no asociados a patrones de EEG bien definidos y diferentes a los que aparecen en fases posteriores del desarrollo. Una proporción sustancial parece ser idiopática.

TRASTORNOS DE ATAQUES EXCLUSIVOS DE LA INFANCIA Y LA NIÑEZ TEMPRANA

Espasmos infantiles o síndrome de West

Sólo en fases tempranas de la vida (excepcionales en la senectud). Espasmos por todo el cuerpo, con flexión de cintura, rodillas y el cuello. Duran 1 o 2 segundos y después se repiten 5 veces. Sin signos postictales. Los ataques desaparecen a la edad de 3 o 4 años. El patrón de EEG asociado se denomina HIPSARRITMIA y tiene puntas de alto voltaje por todo el cerebro y un patrón de supresión de actividad de EEG relacionado con los espasmos (es como un caos electroencefalográfico, gran peligro de sufrir retraso mental y una serie de consecuencias menores). Los tratamientos mas utilizados se basan en esteroides, ya que estimulan el eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal.

Ataques dependientes de la piridoxina (vitamina B6)

PSICOFISIOLOGÍA

Desempeña un papel en la síntesis de GABA. Se dan en niños que solo toman leche pobre en B6 y les daban ataques incurables que persistían y solo desaparecían cuando se les administraba B6.

Síndrome de Lennox-Gastaut y epilepsia mioclónica

Combinación de varios tipos de ataques generalizados, tónicos, tónico-clónicos, mioclónicos, atónicos y de ausencia. El síntoma más destacado es la pérdida imprevisible de control muscular que provoca caídas peligrosas + otras anomalías neurológicas y es frecuente el retraso mental. La afección es resistente a tratamiento estándar conocido y solo se interrumpen los ataques en el 20 % de los casos.

Ataques dependientes de dieta cetónica

Los ataques se detenían durante los estados de inanición, cuando se origina un proceso metabólico llamado cetosis. También se produce cuando en la dieta hay pocos hidratos de carbono y muchas grasas. El tratamiento también incluye suplementos de minerales, vitaminas y una cantidad mínima de proteínas. Se desconocen las razones del éxito del tratamiento.

GAMA DE FENÓMENOS ICTALES Y ALGUNAS EXTRAPOLACIONES

CONCEPTOS DE UMBRAL DE ATAQUE Y KINDLING

Pueden inducirse ataques mediante algunos procedimientos: agentes epileptógenos (terapia electroconvulsiva mediante corriente eléctrica de magnitud, inyectando cantidades excesivas de insulina). Se encuentra que existe mucha variación entre unos sujetos y otros. CONCEPTO DE UMBRAL DE ATAQUE: El proceso de generación de un ataque es de naturaleza cuantitativa, para producirse un ataque manifiesto hará falta más o menos provocación epileptógena según el individuo. Hay factores que podrían elevar o reducir dicho umbral, el más espectacular es el fenómeno de KINDLING, se refiere a los efectos acumulativos de pequeñas dosis de agentes epileptógenos. Si a ratas se les administra una décima parte de la corriente de subumbral cada varios días. Con el tiempo los animales comienzan a sufrir ataques. El kindling proporciona pruebas de que ciertos tipos de experiencia pueden sensibilizar el cerebro y rebajar el umbral para los ataques.

ESTADOS INTERICTALES (entre ataques)

EFFECTOS EN LA PERSONALIDAD Y LA EMOCIÓN

Posibilidad de que procesos ictales de subumbral afecten a otros aspectos del funcionamiento y sin embargo no generen ataques manifiestos (motores). Esto es probablemente lo que ocurre cuando están implicadas las áreas prefrontales, los lóbulos temporales y el sistema límbico. Datos clínicos sobre conducta interictal de pacientes con ataques parciales (manifiestos) originados en el lóbulo temporal indican que los pacientes se percibían a sí mismos como faltos de sentido del humor, dependientes y obsesivos. Los observadores los percibían como airados e inclinados a cuestiones filosófico-intelectuales. Los epilépticos de lóbulo temporal tienden a mostrar más preocupación por cuestiones filosóficas y cósmicas y a ser profunda y místicamente religiosos. No obstante, los patrones de personalidad relacionados con actividad ictal subumbral interictal son controvertidos. Algunos esgrimen el argumento de que son los factores sociales, las reacciones estigmatizadoras al término epilepsia, y que si la sociedad no reaccionara ante los epilépticos del modo en que lo hace, habría entre éstos menos uniformidad en sus respectivas personalidades.

Efectos en la cognición

Los pacientes epilépticos presentan dos componentes de deterioro cognitivo:

- 1 Como el cerebro es anómalo en el foco, es probable que las funciones controladas por estos tejidos estén deterioradas. Deterioro permanente.
- 2 La propagación de la actividad convulsiva de subumbral es susceptible de alterar cualquier actividad que se produjera allá donde se difundiera. Deterioro temporal.

Hay muchas pruebas directas de que la actividad subconvulsiva dificulta la función cognitiva. Tanto el tiempo de reacción, como el índice de errores aumentan significativamente.

PSICOFISIOLOGÍA

ESTADOS SUBICTALES

Síntomas parecidos a los ataques parciales en individuos que jamás han experimentado un ataque manifiesto. Entre ellos se incluyen momentos de confusión inexplicable, experiencias sensoriales extrañas e ilusorias, dificultades temporales del habla, episodios de furia, etc. una gama de conductas anómalas que a menudo pueden estar asociadas procesos ictales. Los efectos del kindling que se ha quedado al borde de ataques manifiestos no se observan en conductas espontáneas sino en reacciones a sucesos ambientales desencadenantes. Así pues, el kindling puede influir muy claramente en la conducta aunque no llegue a producir un ataque.

PROBLEMA: Técnica que provoque que la patología ictal existente aparezca durante el periodo de registro de EEG. Se conocen como técnicas de activación: hiperventilación (respiración rápida, voluntaria e intensificada que provoca ataques de ausencia), impulsos fóticos (proyecciones de luz en los ojos del sujeto), sueño o privación del sueño. También hay registros de manera continua por telemetría, instalando un equipo miniaturizado con un radiotransmisor. Así pues, es difícil obtener diagnósticos definitivos de las afecciones subicuales, aparte de que son controvertidos.

APORTACIONES CONDUCTUALES AL TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES ICTALES

El principal tratamiento de la epilepsia y afecciones afines es la medicación. Muchos pacientes responden muy bien, otros no y se repiten los ataques. No se conocen del todo las razones de estas diferencias. No obstante, hay conocimientos clínicos sobre alguno de los factores generales que contribuyen a la actividad convulsiva. Dichos conocimientos proporcionan una base para intervenciones que facilitan el control de los ataques.

ACTIVIDAD Y SALUD GENERAL, EN ESPECIAL ACTIVIDAD MENTAL

Muchos pacientes con epilepsia son más susceptibles de padecer ataques si están fatigados, emocionalmente afligidos, toman bebidas alcohólicas, comen mal o se olvidan de la medicación. En conjunto, la frecuencia de los ataques tiene que ver con la salud y el estado físico general. Importancia del cinc en la nutrición. El sueño, el ejercicio físico, la nutrición y el afrontar adecuadamente el estrés son aspectos de gran importancia. La actividad y las relaciones sociales que estimulan sus capacidades mentales requieren el aprendizaje de habilidades sociales. El pensamiento activo parece ser un anticonvulsivo barato y continuamente disponible.

RESPUESTAS A ESTÍMULOS DESENCADENANTES DE ATAQUES Y AURAS

Muchos ataques van precedidos de sucesos sensoriales específicos o de respuestas, como auras. Esto constituye un índice consciente de que un proceso ictal está en curso. El individuo puede aprender a responder con determinada técnica que desincronice la actividad cerebral (hacer reseñas o exámenes mentales e incluso recitar la tabla de multiplicar o citas de Shakespeare o de la Biblia). También se puede entrenar al individuo con técnicas conductuales que incrementan la inhibición y disminuyan la excitación neural.

REGÍMENES ESPECÍFICOS DE TRATAMIENTO. BIOFEEDBACK MEDIANTE EEG

Sterman observó una correlación entre la conducta inhibitoria del sujeto y la aparición sobre la banda motora sensorial de un ritmo de EEG de 12-14 Hz.

INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA. RESUMEN Y MOTIVOS DE REFLEXIÓN.

Los individuos que sufren ataques y la serie de afecciones ictales de subumbral suelen tener dificultades para regular muchos aspectos de su vida, y los aspectos personales, psicológicos y médicos están entrelazados. Un planteamiento que tenga en cuenta la conducta y la experiencia, así como las vulnerabilidades del SN ofrece la perspectiva de un tratamiento duradero y más eficaz y una mejor calidad de vida.

FIN

CAPITULO 9 TRASTORNOS DEL SUEÑO Y ACTIVACIÓN

VISIÓN GENERAL DEL CAPÍTULO

Conviene distinguir dos subdivisiones principales del sistema de activación:

1. El que controla el sueño y la diferencia entre estar dormido o despierto.
2. El que regula las diferencias en la activación durante el estado de vigilia.

POLISOMNOGRAFÍA: Estudio poligráfico de cambios de EEG y otras variables que se producen en el sueño.

CARACTERÍSTICAS DEL SUEÑO EN EEG

ESTADIOS DEL SUEÑO

Estas fases no son exclusivas de los humanos, se dan en los mamíferos.

- ESTADIO 1. Desaceleración relativa de las ondas cerebrales e incremento en theta (θ). 5% del sueño.
- ESTADIO 2. Empieza cuando aparecen de repente ondas exclusivas del sueño: 45 % del sueño.
 - los complejos K. Ondas singulares de gran amplitud.
 - los husos del sueño. Tienen una amplitud de 12-24 Hz, duran medio segundo. Relacionados con mecanismos cerebrales que controlan la inhibición motora.
- ESTADIO 3. Ondas Delta (Δ)
- ESTADIO 4. Sueño muy profundo de el que es difícil despertar. Entre el 6 y el 15 % del sueño. La hormona del crecimiento exhibe su secreción máxima (80-90 % de toda la producida en las 24 h) durante el primer turno de este estadio de sueño.
- ESTADIO REM. Empieza unos 90 min. después del inicio del sueño (este intervalo se llama latencia REM). 20% del sueño. Cambios:
 - las ondas EEG pasan de ondas lentas de alto voltaje a ondas de bajo voltaje (por tanto, bastante planas) y de frecuencias variablas, algunas incluso beta (β), pero la mayoría de 2-7 Hz.
 - movimientos rápidos de los ojos.
 - el corazón late mas deprisa y aumenta la respiración
 - el cerebro está siendo fuertemente activado
 - los músculos voluntarios del cuerpo están profundamente paralizados, sólo siguen funcionando los involuntarios como el corazón. "Parálisis del sueño"
 - los genitales se congestionan y excitan con regularidad

Una noche típica incluye entre 4 y 6 ciclos entre el estadio 1 y el REM. La duración de cada episodio REM va aumentando, el último es el mas largo y se produce justo antes del despertar. Al principio de la noche, el cortisol está ausente y no aparece hasta 3 o 4 horas después de iniciarse el sueño. Esa sincronización del sueño y la actividad hormonal tienden a desaparecer en las personas mayores y en ciertas patologías. Ciertos mecanismos que regulan el crecimiento y el mantenimiento de estructuras corporales están estrechamente relacionados con la integridad del ciclo del sueño, la alteración crónica de éste puede obstaculizar el crecimiento en niños.

Factores del desarrollo

Durante el desarrollo se producen cambios importantes en el patrón del sueño. Los recién nacidos duermen 16 horas o mas al día, el 50% en REM. A los 6 meses el REM baja al 25-30%. A los 3 años, el 20% de un promedio de 12 horas de sueño. A los 14 años aparece el patrón adulto: 8 horas de sueño con un 20% de REM. También hay cambios en los porcentajes de sueño REM y NREM y diferenciación cada vez mas clara de las 4 fases de sueño NREM.

El sueño REM es máximo durante el desarrollo cerebral y tras lesión del cerebro: implicado en crecimiento y reparación del mismo. Aumenta tras períodos de aprendizaje intenso, reducido en los retrasados. El sueño Delta (estadio

PSICOFISIOLOGÍA

3) está asociado a descanso tras actividad y tensión física enérgica. Aumenta con el ejercicio físico y la inanición y varía en función del nivel de hormona secretada por la tiroides, que regula el índice basal del metabolismo. Un aumento de la temperatura corporal provoca aumento del sueño de ondas lentas.

ACTIVIDAD MENTAL DURANTE EL SUEÑO

Durante el sueño REM hay sueños durante el 83 % del tiempo (con poco margen de variación). Tienden a ser de naturaleza narrativa y secuencial con cualidades visuales intensas y a menudo emocionales. Durante el sueño delta (estadio 3) hay sueños del 0 al 70 % del tiempo (hay mucho margen de variación), tienden a ser estáticos y fragmentados, menos intensos y emocionales.

Hay actividad mental continuada durante el sueño. La principal diferencia entre los sueños REM y los de ondas lentas es su duración. Existe continuidad entre el nivel de desarrollo cognitivo revelado en el estado de vigilia y los tipos de funcionamiento cognitivo que aparecen en los sueños, éstos pueden reflejar preocupaciones corrientes y anticipar hechos importantes. Las cogniciones en el sueño y la vigilia están directamente relacionadas.

MECANISMOS NEURALES DEL SUEÑO.

Todos los estadios del sueño se hallan bajo control neural activo y reflejan funcionamiento de mecanismos neurales distintos (los controles del sueño de ondas lentas y REM son bastante diferentes). No están bajo control voluntario. Regulado por partes del cerebro jerárquicamente más viejas y más primitivas.

Sueño de ondas lentas

sueño delta. Células cuya actividad está relacionada con la regulación de la temperatura regulan tb el sueño de ondas lentas. Están situadas en la base del prosencéfalo, frente al quiasma óptico, es la región APAH (área preóptica anterior hipotalámica).

Sueño REM (sueño paradójico)

Los lugares de iniciación se hallan en el núcleo pedúnculo-pontino (PPT) y el núcleo tegmental laterodorsal (TDL). Ambos transmiten colinérgicamente, provocando activación cortical. También hay ondas pontinas, geniculadas y occipitales (PGO) que van al área visual del cerebro (tb en el estado de vigilia, cuando los animales exploran su entorno), dando origen a las imágenes de sueño REM. Axones procedentes de PPT y TDL causan mvts. oculares. Por último, existen uniones que inhiben a las neuronas motoras de la médula espinal y provoca la parálisis del sueño REM.

ALGUNOS TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL SUEÑO.

HALLAZGOS GENERALES

los adultos que duermen entre 7 y 8 h cada noche viven más que los que habitualmente duermen un nº de horas superior o inferior. El sueño está relacionado con el funcionamiento del sistema inmunológico y la psicopatología. Dormir es necesario para la vida.

INSOMNIO FUNCIONAL

Estos individuos suelen ser más irritables, experimentan más estrés y tienen más síntomas de aflicción emocional e ineficacia cognitiva. No hay ningún fármaco que sea continuamente eficaz o provoque un patrón de sueño totalmente normal. Dependencia a largo plazo que es perjudicial para el sueño reparador, además de otras consecuencias indeseables.

Enfoques para tratar el insomnio en niños

los bebés nacen con patrones de sueño-vigilia que no están relacionados con el ciclo luz-oscuridad del día y la noche. A los 6 meses dormirán toda la noche con una interrupción para comer. A los dos años, la mayor parte del sueño se produce durante la noche y con una siesta por la tarde.

La transición al sueño debe hacerse relajando poco a poco, realizando actividades más tranquilas y productoras

PSICOFISIOLOGÍA

de sincronía, pero procurando que durante el día haya tenido estimulación interesante y excitación manejable.

Enfoques para afrontar el insomnio en niños mayores y adultos

la conducta se organiza para facilitar la sincronía e inhibir la diacronía. Pasos que ayudan:

- Se asigna un período de tiempo para el descanso nocturno, calificado como de descanso más que de sueño, porque el descanso puede ser voluntario y el sueño no. Esto ayuda a impedir que se desencadene el estrés y la diacronía. El sueño puede verse interrumpido si las cuestiones de la vigilia quedan sin resolver.
- Antes del tiempo de descanso se eligen actividades que faciliten la diacronía, baño, música suave, cuentos, novela agradable, beber leche caliente.
- En niños mayores y adultos: relajación progresiva, que elimina mensajes somatosensoriales desincronizadores producidos por músculos tensos, la mayoría de las veces sin consciencia de ello.
- En niños mayores y adultos actividad sincronizadora: contar ovejas, meditación oriental.

NARCOLEPSIA

Trastorno grave, comienza en la adolescencia. Síntoma importante: quedarse dormido de súbito, si está de pie, se cae debido a pérdida repentina de tono muscular (cataplexia, por profunda inhibición motora). Esto puede suceder en contextos indeseables y peligrosos. También alucinaciones visuales. La acción de dormir se ve alterada por sueños perturbadores y excesiva inquietud motora.

Se cree que esta dolencia se debe a un ritmo deteriorado de las diversas secuencias de hechos asociados al sueño REM. Procedimiento para establecer el diagnóstico: Test Múltiple de Latencia del Sueño: el inicio rápido del sueño y las latencias cortas de REM respaldan el diagnóstico de la narcolepsia.

Tratamiento: con estimulantes, también actualmente se usan antidepresivos debido a sus efectos a largo plazo en los sistemas de activación noradrenérgica y serotoninérgica.

TRASTORNO CONDUCTUAL DEL SUEÑO REM

Anverso de la narcolepsia motora del sueño REM no se produce o es insuficiente, esto origina conducta manifiesta mientras se duerme. Relacionado con afecciones neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson. Los síntomas son sensibles a un fármaco anticonvulsivo, clonazepam.

APNEA DEL SUEÑO

El paciente se queja de somnolencia excesiva de día debido a que se despierta de noche entre 200 y 300 veces ya que se detiene su respiración unos 10-45 segundos. Hay tres tipos de apnea del sueño:

1. APNEA OBSTRUCTIVA. Ronquidos fuertes, asociada a exceso de peso, en hombres con vías respiratorias estrechas y se debe a la obstrucción de las vías respiratorias mientras se duerme.
2. APNEA CENTRAL. Ausencia de esfuerzo respiratorio, la inhibición motora del sueño ha ido demasiado lejos.
3. APNEA COMBINADA. Es la más corriente y combina rasgos de las dos anteriores. Es probable que tenga lugar en la fase REM cuando la inhibición motora es más profunda.

Tratamiento: cirugía, medicación, pérdida de peso y mejora del tono muscular (los dos últimos son los más eficaces)

Afecciones de apnea de sueño en los niños:

1. Síndrome de muerte infantil súbita (SMIS). Causa principal de muerte en USA durante el primer año de vida, alcanza su valor máximo entre los dos y cuatro meses. Aparece más a menudo en circunstancias económicas adversas, atención médica prenatal insuficiente, madres fumadoras, madres jóvenes y poco peso al nacer. En un principio se pensó que la causa era obstructiva (la incidencia aumenta si se pone a dormir al bebé boca abajo en vez de boca arriba). Datos más recientes han implicado a mecanismos ineficaces que irritan al niño cuando está afligido. Resta saber mucho sobre esta enfermedad.
2. Apneas de la infancia. Similares a las de los adultos

PSICOFISIOLOGÍA

ENURESIS

Pasados los 3 años de edad, y con seguridad a los 5 la mayoría de los niños aprenden a inhibir la micción durante el sueño. La enuresis es un trastorno del desarrollo. También hay enuresis secundaria cuando el niño vuelve a mojar la cama después de haber alcanzado el control de esfínteres (es una regresión provocada por estrés psicológico)

Características de los que suelen mojar la cama: niños con sueño muy profundo, se mean durante el primer tercio de la noche, durante el sueño delta. No suelen padecer otros trastornos del sueño.

Enfoques del tratamiento:

Asumen conexiones entre la actividad mental durante la vigilia y el sueño, así como reacciones excitatorias e inhibitorias del SN. Tres perspectivas:

1. Se considera a la enuresis un síntoma de inmadurez biológica y/o sociocultural, como otro aspecto del retraso en el desarrollo, que se “curará con el tiempo”. A veces se buscan anomalías en el tracto urinario (algunos tienen infecciones en la uretra y vejiga o malformaciones estructurales que cuando se arreglan cesan las meadas)
2. Se considera la enuresis como incapacidad de dar una respuesta clásicamente condicionada de despertarse ante el estímulo de presión en la vejiga. El niño duerme con una almohadilla especial que al mojar la humedad cierra un circuito eléctrico que hace que suene un fuerte timbre que le despierta con esta desagradable experiencia el niño aprende a despertarse. Bastante eficaz.
3. Considera a la enuresis una forma de conducta mediada simbólicamente (cognitivamente), la acción de mojar en la cama parece significativa en el contexto. Este es el caso de la enuresis secundaria (tras el nacimiento de un hermano). Una intervención frecuente es el condicionamiento operante, (aunque se centra en el síntoma, es cognitiva): el niño es recompensado durante el día con cartulinas para mantenerse seco durante la noche. Aunque a veces es posible tratar la enuresis aislada de las circunstancias que pueden haber originado el problema, tal vez el éxito del tratamiento, a la larga, hará más mal que bien.

TERRORES DEL SUEÑO

Breve estado de terror, dura unos 4 minutos. La mayoría de las veces se da en niños en edad escolar. A la mañana siguiente no hay recuerdos. Estos sucesos son distintos a la pesadilla, que sólo es un sueño desagradable. Los terrores suelen tener lugar en los estadios 3 o 4 del sueño NREM. Curiosamente, el sonambulismo o caminar dormido también ocurre en el estadio 4. Los terrores parecen estar relacionados con la autorregulación emocional. A menudo en niños cuyo patrón de expresión emocional durante el día es suprimido e hipercontrolado. Tratamientos: medicación anticonvulsiva e intervenciones psicológicas que pretenden alcanzar un mayor equilibrio en la autorregulación emocional. Este trabajo implica a la familia del niño.

DEPRESIÓN Y MANÍA.

En la infancia también se producen estos trastornos.

SÍNTOMAS DE LA DEPRESIÓN Y MANÍA

Son enfermedades afectivas, trastornos del sentimiento, la emoción y especialmente del estado de ánimo. La manía es mucho menos corriente que la depresión.

Principales síntomas de los trastornos depresivos: cambios en el estado de ánimo, anhedonia (incapacidad de experimentar placer, agitación o retraso psicomotor, desaceleración del pensamiento, desasosiego, síntomas vegetativos (disminución de la vitalidad y apetito, estreñimiento y trastornos del sueño, en especial, despertar por la mañana temprano. La depresión puede ser crónica, la incidencia del suicidio es alta. Tanto en niños como en adultos no se aprecia disminución en la capacidad cognitiva aunque sí un menor rendimiento. Las depresiones de muy larga duración en la infancia pueden dificultar el desarrollo de competencia social y cognitiva.

PSICOFISIOLOGÍA

CLASIFICACIÓN DE LA DEPRESIÓN Y LA MANÍA

Enfoques tradicionales de la clasificación

Trastorno bipolar: ciclos de manía y depresión.

Trastornos unipolares: sólo depresiones o sólo manía (estos son los menos). Exógenas o reactivas si asociadas a sucesos ambientales. Se ha creído que eran formas leves y sensibles a psicoterapia. Endógenas si causadas internamente, se ha creído que son mas graves, que venían de familia, que las padecen personas mayores y no reactivas a acontecimientos ambientales, no sensibles a psicoterapia pero sí a fármacos o terapias electroconvulsivas, presentan un deterioro orgánico mas profundo.

Revisiones recientes del enfoque de la clasificación y controversia en curso

Se excluye la consideración del factor endógeno exógeno, y lo que se ha calibrado es la **gravedad de los síntomas**: depresión grave o depresión mayor.

No obstante, no hay unanimidad, los síntomas depresivos existen, pero es discutible si constituyen básicamente una sola enfermedad que varía en un continuo de gravedad (de menos a mas grave) o son dos o mas dolencias con mecanismos de deterioro diferentes aunque a menudo superpuestos. Los síntomas endógenos también pueden aparecer en las depresiones leves, por tanto, ambos tipos, endógeno y exógeno, pueden producirse en todos los grados de gravedad. No hay diagnóstico que permita establecer de manera inequívoca si la afección es endógena o exógena.

Distimia: estado de ánimo persistente ligeramente deprimido.

CAUSAS DE LA DEPRESIÓN

Anomalías s del sistema nervioso, experiencias del entorno o a cierta interacción entre ambos.

FACTORES EXPERIENCIALES DE LA DEPRESIÓN

La experiencia puede provocar depresión, ej: la indefensión aprendida (los síntomas depresivos aumentan tras fracaso incontrolable y pueden mitigarse mediante cambios en los significados atribuidos al fracaso -examen de las reales y verdaderas responsabilidades de uno- y mediante experiencia emocional correctiva -duelo adecuado-, a condición de que el fracaso termine realmente. Otro ejemplo: síndrome de institucionalización o depresión anaclítica, en niños educados en orfanatos (torpes, apáticos, insensibles, parecen y actúan como muy deprimidos).

También se ha observado que la dependencia es un factor importante en la depresión de los adultos (depresivos dependientes con gran necesidad de obtener la aprobación de los demás, si pierden sus fuentes de gratificación son vulnerables a la depresión. Si intentan suicidarse casi nunca tienen éxito).

En el polo opuesto está otro tipo de vulnerabilidad a la depresión (depresivos perfeccionistas fracasados, ambiciosos, independientes, con altos estándares perfeccionistas para sí mismos, si experimentan un fracaso o no tienen éxito son vulnerables a una profunda depresión, si se intentan suicidar se salen con la suya).

La variable ambiental implicada con mas frecuencia en la depresión adulta es el estrés (sobre todo estrés postraumático tras torturas) y el abuso grave y prolongado, sobre todo en la infancia. Se ha observado que esto produce cambios en el eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal (HPA) -sistema endocrino implicado en la respuesta al estrés - con una producción excesiva del factor liberador de corticotropina (CRF)

¿HAY PRUEBAS DE OTROS CAMBIOS APARTE DE LOS DEL EJE HPA.

El Test de la función del eje HPA (test de la supresión de la dexametasona)es anómalo sólo en el 50% de los individuos deprimidos endógenamente: hay, por tanto, otros mecanismos de deterioro.

Diferencias en el sueño REM

Durante la noche, el individuo deprimido se despierta mas, disminuye el sueño profundo (estadios 3 y 4) y la latencia REM es mas breve, y es mayor el nº de mvts rápidos de ojos (mas densidad REM). Estos hallazgos no se dan en niños prepúberes deprimidos; aparecen al final de la adolescencia. Los depresivos endógenos mejoraban si de les privaba de sueño REM. Explicación de Vogel, Feng y Kinney: la supresión REM en personas deprimidas endógenamente

PSICOFISIOLOGÍA

impide la disipación de la energía neural y reduce la depresión.

Diferencias en la activación hemisférica

Los dos hemisferios regulan y expresan emociones diferentes. La risa y la euforia están asociadas a lesiones irritativas de la izda. y sustracciones en la derecha. La depresión y la preocupación están relacionadas con lesiones irritativas en la derecha y sustracciones en la izquierda. Davidson es otro defensor de la patología del hemisferio derecho en la depresión, ya que la depre está relacionada con mas actividad alfa lo cual indica ociosidad relativa del lóbulo frontal izquierdo con respecto al derecho. Los niños depresivos presentan deterioros mentales de las funciones controladas por el lado derecho del cerebro y déficit de activación. No obstante, las pruebas de que la depre en la infancia pueda ser calificada como endógena son discutibles.

Trastorno afectivo emocional (TAE)

Síntoma depresivo que aparece en función de la estación, cuando los días se acortan al acercarse el invierno. Los mecanismos cerebrales implicados son los encargados de la secreción de la melatonina. Se trata con exposición a luz brillante. Existencia de algunas diferencias respecto a la depre endógena además de la recurrencia estacional que define la dolencia (duermen y comen con exceso, cosa que no les pasa a los depresivos endógenos).

CUESTIONES DEL DIAGNÓSTICO DE LA DEPRESIÓN

Varios factores ambientales y constitucionales están asociados con la depresión, y factores ambientales crónicos pueden alterar aspectos de la estructura cerebral así como su modo de funcionamiento. También hay pruebas de que el tratamiento con luz no solo ayuda a pacientes con TAE sino tb a otros que no se han quejado de depresión. Gran parte de la controversia en este campo está relacionada con la existencia o no de una condición endógena. Es complicado clasificar los factores ambientales y endógenos, también hay numerosas pruebas de factores genéticos en muchos casos de depresión, aunque no se sabe qué tipo de genes, además, la transmisión de la depresión de una generación a otra quizá no esté determinado a la fuerza genéticamente, sino que sea ambiental.

PARTIENDO DE LOS ESFUERZOS EN EL TRATAMIENTO, ¿QUÉ PODEMOS APRENDER DE LA DEPRESIÓN?

Habitualmente se afirma que los fármacos y la terapia electroconvulsiva funcionan en la endógena, pero no en la exógena y que durante un periodo de remisión espontánea, la psicoterapia podría demorar la recurrencia de un trastorno grave. Pero cuando se compara la eficacia del tratamiento farmacológico con diferentes tipos de psicoterapia (las intervenciones de orientación dinámica basadas en conceptos psicoanalíticos funcionan bastante mal), se ha observado que varias psicoterapias interpersonales y cognitivo-conductuales son eficaces, tan buenas o mejores que los medicamentos. Estas conclusiones son aplicables tanto a la depresión mayor o grave y a depresión menos grave.

FIN

CAPITULO 10 LA ATENCIÓN Y SUS TRASTORNOS

En este capítulo se estudiarán las variaciones en la activación en el estado de vigilia, es decir, el grado de disposición de un sistema neural para la acción.

NATURALEZA DE LA ATENCIÓN EXTERNA.

Deben existir mecanismos en el cerebro y el sistema nervioso que seleccionen, procesen y se queden con la información pertinente hasta que se complete una secuencia conductual adaptativa antes de dirigir la atención a otra cosa.

Utilizaremos el término atención para referirnos a distintos procesos que posibilitan la selección y generan la experiencia subjetiva de la consciencia (es decir, que el individuo se vuelve consciente de aspectos seleccionados de la información presente en el entorno)

TIPOS DE ATENCIÓN

Alerta general, resistencia a la fatiga y vigilia

La biología que regula el tipo de fluctuación en el nivel de alerta a lo largo del día debe ser la misma que regula el ciclo sueño-vigilia. Durante el día se va modificando la actividad del sistema activador reticular.

Atención selectiva a la novedad: orientación y habituación

Actividad orientadora de receptores. Conducta que tiene lugar cuando se experimentan sucesos nuevos: el organismo responde con actividad orientadora de receptores (conductas que mueven a los órganos sensoriales para maximizar la información que reciben). La actividad orientadora de receptores va acompañada de muchos cambios internos en el cerebro y el SN periférico: aumento de la actividad simpática del SN autónomo (facilita las reacciones de lucha o huida), el EEG se desincroniza, aumenta la actividad de las glándulas sudoríparas de la piel (se mide como conductancia de la piel-por el grado de humedad-, en unidades llamadas mhos), se acelera el ritmo cardíaco.

Orientación y habituación. La reacción, tanto interna como externa, a sucesos nuevos recibe el nombre de respuesta de orientación u orientación. El proceso de atenuación se denomina habituación (es un tipo de aprendizaje: el cerebro se construye un modelo de un suceso nuevo. En los hechos perjudiciales o peligrosos, el modelo da origen a anticipación temprana de la reacción de lucha-escape. Observación de fuerte reacción inicial de la respuesta de orientación y su disminución a través del proceso de habituación. El descubrimiento del mecanismo de orientación-habituación revela que los estímulos nuevos y peligrosos captan automática, irresistible y selectivamente la atención del organismo.

¿En qué lugar del cerebro están los mecanismos que controlan la orientación y la habituación?:

- Orientación: su control reside en el lóbulo temporal, quizá en estructuras mediales más primitivas, aunque también contribuye la corteza.
- Habituación: muy entrelazado con aspectos de memoria.

Pese a las orientaciones de la corteza, orientación y habituación se consideran mecanismos relativamente muy primitivos, jerárquicamente bajos, al servicio de la memoria.

Atención selectiva a sucesos emocionalmente destacados. Factores límbicos.

La habituación no se produce ante sucesos relacionados con el peligro, ni ante hechos estimulantes, placenteros y emocionalmente agradables. Los estímulos con significación emocional, incluidos los relacionados con importantes impulsos biológicos que afectan a la supervivencia personal o de la especie (comida, sexo, miedo, agresión y relaciones sociales) son muy resistentes a la habituación. De hecho, si queremos garantizar que no se produzca habituación y aburrimiento en alguna tarea hay que introducirlos como **refuerzos** (estímulos activadores límbicos no habituadores, comida para un animal, dinero para una persona). Los mecanismos cerebrales involucrados en la atención controlada por refuerzos son relativamente bajos.

Sensibilización: factores constitucionales infrecuentes, quizá anómalos, y experiencias tempranas anormales pueden modificar el valor atencional de los estímulos. Ej: excitación sexual provocada por objetos corrientes.

PSICOFISIOLOGÍA

Atención selectiva con esfuerzo y autorregulación: funciones ejecutivas

En una sociedad culta y tecnológicamente compleja en la que el éxito requiere procesar información compleja y los refuerzos a menudo son simbólicos y se demoran mucho tiempo, los mecanismos atencionales descritos en los puntos anteriores no bastan. Será necesario atención voluntaria y esforzada. Esta atención con esfuerzo forma parte de un grupo de operaciones mentales denominado **funciones ejecutivas**. Para que estas funciones tengan lugar, a menudo han de inhibirse mecanismos atencionales jerárquicamente inferiores. **Inhibición**: la atención selectiva con esfuerzo requiere que muchas respuestas predominantes se inhiban el tiempo suficiente para facilitar que se produzca pensamiento, examen de consecuencias y selección entre respuestas alternativas y planificación. **4 funciones que permiten la inhibición**:

1. Memoria de trabajo: disponer de info mental reciente no verbal necesaria para resolver el problema
2. Internalización del habla. Detener el flujo de acción y tomarse tiempo para hablar internamente y reflexionar.
3. Autorregulación del afecto/activación. Inhibición de la expresión inmediata de la emoción (negativa, ppalmente.).
4. Reconstitución. Habilidades para resolver problemas (análisis, selección, secuenciación, y síntesis).

TEORÍAS NEUROPSICOLÓGICAS DE LA ATENCIÓN

Intentos de vincular áreas cerebrales específicas a componentes específicos de la atención. La atención no es una función de un área individual, participa todo el cerebro.

Elementos de la atención, según Mirsky

De pruebas neuropsicológicas con epilépticos de ausencia y esquizofrénicos, se aislaron 5 componentes:

1. FOCO. Capacidad de dirigir y fijar la atención en un aspecto específico del entorno.
2. EJECUCIÓN. Actividad motora que demuestra que se ha realizado una tarea atencional.
3. MANTENIMIENTO. Capacidad de responder a estímulos diana presentados de manera secuencial y de evitar responder a estímulos no diana entremezclados durante un largo periodo de tiempo y frente al aburrimiento.
4. CODIFICACIÓN. Capacidad de procesar info, ej: resolver problemas aritméticos o repetir el alfabeto.
5. CAMBIO. Modificación de estrategias de resolución de problemas cuando dejan de ser eficaces.

1,3 y 5 se refieren directamente a aspectos de la atención: **las funciones ejecutivas**.

2 y 4 aluden a la capacidad motora y a la habilidad para procesar información.

Los trastornos de atención aparecen en circunstancias en las que las tareas encomendadas exceden a la capacidad (**sobrecarga**).

Técnica utilizada para evaluar la atención: **Tarea de ejecución continua**. Se presentan tareas de complejidad informacional mínima de modo que el componente de procesamiento no sea difícil y sólo se requiere atención.

Orientación encubierta de la atención visual según Posner

Cronometría mental: mide el tiempo que se tarda en realizar diversas tareas mentales. ¿cómo?: se toman registros de tiempos de reacción, tanto de tiempo de reacción de discriminación (decidir cual de dos tonos posibles ha sido el presentado), como de tiempo de reacción simple (advertir si un tono ha empezado). Se tarda más en el tiempo de reacción de discriminación. Podemos estudiar la magnitud de esta diferencia en cuanto a su relación con el talento, la motivación, la susceptibilidad a la distracción, la influencia a incentivos y otras variables.

Posner creó una técnica para analizar la atención visual (experimento de la atención encubierta de Posner - sujeto ante pantalla del ordenador con dos cuadrados, una cruz central donde se mantienen fijados los ojos y una diana-asterisco que puede estar en un cuadrado u otro). Formuló la hipótesis de que la atención selectiva visual se produciría en el cerebro antes de que los ojos se movieran para fijarse en el estímulo de interés. **Atención encubierta**. Posner averiguó qué porciones del cerebro se activaban cuando un individuo sentía que una localización concreta del espacio atraía su atención. Se observaron al menos tres procesos psicológicos diferentes:

1. DESENGANCHE. Liberación de atención de modo que quedara libre para dirigirse a otra parte. Activación del **lóbulo parietal posterior**.
2. MOVIMIENTO. Cambio real del foco atencional. **Colículo superior**.
3. POTENCIACIÓN. Incremento de la atención a la diana en cuanto se detectaba ésta. Activación del

PSICOFISIOLOGÍA

pulvinar (parte del tálamo que modula los aumentos de la descarga celular en el sistema visual). El test conductual ideado por Posner no asegura la evaluación de las funciones ejecutivas, sólo lo que éste denominaba como “red de atención ejecutiva”. **El giro cingulado** parece desempeñar un papel central.

Hay otros experimentos que requieren **atención continua**, un aspecto de las funciones ejecutivas llamado “vigilancia”. En este caso son los **lóbulos frontales, parietales laterales y superiores del hemisferio derecho** los que están especialmente activados. Sin duda la atención es una función muy compleja mediada por muchas áreas cerebrales, pero parece haber **cierta especialización de la función en el hemisferio derecho**.

TRASTORNOS DE LA ATENCIÓN

SÍNTOMAS E HISTORIA NATURAL DE LOS TRASTORNOS DE LA ATENCIÓN

Síntomas

Los trastornos de la atención se definen por tres síntomas principales: falta de atención (falta de sensibilidad a los requerimientos de las tareas), impulsividad (incapacidad de inhibir la conducta según las condiciones y las demandas) e hiperactividad (acción mayor que la necesaria para llevar a cabo las demandas de las tareas). ¿Qué es un trastorno de la atención? No siempre es fácil determinar esto.

Historia natural del trastorno

In utero la madre nota mas patadas y movimientos. Cuando son bebés se agitan y mueven mu y pasan poco tiempo explorando su mundo. Presentan poca ansiedad y nunca tienen miedo de los desconocidos. En preescolar se distraen a menudo y con frecuencia se hacen daño. En entornos estimulantes (el supermercado) es difícil controlarlos. Antes de la escuela juegan poco tiempo con juguetes concretos y su conducta social es muy limitada. En la escuela son excluidos por sus distracciones, o porque son agresivos e impulsivos. No se concentran ni mantienen una actividad durante mas de unos minutos. Sus calificaciones son malas aunque a menudo dan muestras de ser intelectualmente brillantes. Muchos son niños desdichados y solitarios, con autoimagen negativa, si bien, nunca muestran abiertamente su tristeza. En la adolescencia disminuye la hiperactividad pero siguen teniendo dificultad de concentración y atención, por lo que les resulta difícil estudiar o tener conductas organizadas, como conservar un empleo. De los que llegan a adulta sin haber tenido problemas con la ley, su adaptación social final es notablemente inferior a la de los no hiperactivos. La hiperactividad no es un problema trivial sino un drama de cuya potencialidad no somos conscientes.

ALGUNOS ASPECTOS DE LA HISTORIA DEL ESTUDIO DE LA ATENCIÓN

Inicios

Un elemento clave en la historia del estudio de los trastornos atencionales es la asociación entre lesión cerebral, y la tríada de síntomas: falta de atención, impulsividad e hiperactividad.

El segundo elemento clave tiene que ver con la farmacología (estudio de los efectos de los fármacos). A fin de la década de 1930 apareció un informe según el cual la **benzedrina** mejoraba de manera significativa la atención, el control conductual y las funciones intelectuales de niños hospitalizados con trastornos conductuales, por ello a muchos niños con estos síntomas se les administró medicación estimulante. Funciona en el 70-80 % de niños con hiperactividad.

La persistencia de la distracción tras la disminución de la hiperactividad en la adolescencia significaba que falta de atención a hiperactividad no estaban forzosamente vinculadas. Además, existen niños y adolescentes que no tienen atención, pero nunca han sido hiperactivos, otros que han sido tanto hiperactivos como poco atentos pero que en la adolescencia dejan de ser hiperactivos y sólo son poco atentos. Para reflejar esta complejidad se designó la siguiente terminología: dado que se creía que el problema atencional era el primario (TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN -TDA-) y a continuación se designó con un añadido de hiperactividad (TDA+H) o (TDA-H). A menudo se soslaya la cuestión de la primacía con la denominación THDA.

*Mas historia: medicación estimulante, una paradoja y su aparente resolución. **La hipótesis de hipoactivación***

Cuando se verificó que niños con THDA mejoraban con medicación estimulante se pensó que era una paradoja. Esta paradoja pareció resolverse: son niños con activación interna y control inhibitorio insuficiente (conductancia de piel y respuestas fásicas de orientación menores que los niños normales), por lo que se proporcionaban a sí mismos mas

PSICOFISIOLOGÍA

activación con su hiperactividad (mecanismos excitatorios insuficientes), o bien tienen un fallo de activación en el control inhibitorio (mecanismos inhibitorios limitados). HIPÓTESIS DE HIPOACTIVACIÓN.

Mas historia; declive de la hipótesis de hipoactivación y su persistencia.

Esta resolución de la paradoja no tuvo demasiado respaldo. No obstante, la hipótesis pervivió. En un estudio con niños normales, se vio que el aumento de atención en respuesta a los fármacos estimulantes no dependía de ser hiperactivo o poco atento. Si se mide el nivel de actividad metabólica del cerebro (con una forma radiactiva de glucosa que permite medir su índice de consumo) se detectan disparidades significativas entre sujetos hiperactivos y normales en 30 de 60 lugares distintos del cerebro, siendo siempre menor en el caso de los hiperactivos. La mayor diferencia implica a los **lóbulos frontales**.

Lou et al. estudiaron el flujo sanguíneo cerebral (está relacionado con la actividad metabólica). Se observó que los niños hiperactivos presentan menos actividad en partes de los **ganglios basales** y mas en **regiones sensoriales**. (Los ganglios basales están íntimamente conectados con los lóbulos frontales, proporcionan el control inhibitorio necesario para regular la conducta. Si la actividad de los ganglios es insuficiente, el sistema sensorial está hiperactivo por lo que responde a todos los inputs). Los estimulantes incrementan la actividad en los ganglios basales y por tanto facilitan el control inhibitorio.

Idea de Douglas: los niños hiperactivos a menudo se distraen sólo respecto a algunos aspectos pero puede que estén hiperatentos a otros, por ejemplo, a los posibles refuerzos presentes (están con frecuencia atentos a televisión, videojuegos y premios). Dado que la activación límbica es muy manifiesta, el problema no está en la formación reticular del tronco del encéfalo (que en general se consideró como el origen del problema de hipoactivación) sino en estructuras subcorticales: los ganglios basales y los lóbulos frontales.

La hipoactivación ha tenido, al menos, dos significados:

1. Hipoactivación similar a la somnolencia. Insuficiente excitación general proporcionada por el sistema activador reticular del tronco del encéfalo.
2. Insuficiente activación de las funciones inhibitorias, en especial de los circuitos del lóbulo frontal que posibilitan los niveles máximos de función ejecutiva y control conductual.

FUNCIÓN EJECUTIVA Y TRASTORNO DEL LÓBULO FRONTAL, SOBRECARGA Y THDA ADULTO.

Trastorno de la función ejecutiva

Barkley, que se centra en la parte del espectro del trastorno que muestra la hiperactividad y la impulsividad como los principales síntomas, considera los **defectos o los retrasos en el desarrollo de las funciones ejecutivas** como el núcleo del problema. Aspectos mas importantes que señala con respecto al papel de las funciones ejecutivas en THDA:

Concepto clave: INHIBICIÓN DE RESPUESTA (capacidad de impedir que se produzca una respuesta predominante -no responder de buenas a primeras, sino levantar la mano y esperar-). Es una función ejecutiva primordial, es el primer paso que permite el funcionamiento de otras funciones ejecutivas. Son :

1. MEMORIA DE TRABAJO. Capacidad de retener en la mente todos los componentes precisos para resolver un problema. No depende de habilidades verbales.
2. INTERNALIZACIÓN DEL HABLA. Función exclusivamente humana que se vale de las capacidades simbólicas del lenguaje. Da tiempo para hablar consigo mismo. Poderosa herramienta en la resolución de problemas.
3. AUTORREGULACIÓN DEL SENTIMIENTO/MOTIVACIÓN/ACCIÓN. Se ocupa de los componentes emocionales de la experiencia. Aprender a regular el sentimiento es clave para aprender la autorregulación en otras esferas. Este aprendizaje está influido por el modo en que el entorno satisface las necesidades de seguridad del niño durante todo su desarrollo. Está relacionado con la calidad del vínculo establecido con los cuidadores y el equilibrio global entre el estrés emocional experimentado y soporte emocional.
4. RECONSTITUCIÓN. Designa las potencialidades creativas que tiene la persona para resolver problemas. La inhibición conductual proporciona tiempo para llegar a soluciones mas eficaces. No obstante, la memoria de trabajo, la internalización del habla y el control emocional por sí solos ofrecen posibilidades convencionales. Las funciones reconstitutivas encuentran soluciones nuevas y creativas.

La mayoría de los niños y adultos con THDA + H nunca han tenido una lesión. Los datos concuerdan con que hay una influencia hereditaria muy fuerte. Es una dolencia crónica que hay que afrontar durante toda la vida. Barkley llegó a la

PSICOFISIOLOGÍA

conclusión de que el término “trastorno de atención” es confuso y aconsejó el nombre de “trastorno de inhibición conductual”, es decir, los problemas de atención son secundarios a discapacidades en la función ejecutiva, por lo que, en esencia, Barkley está especificando una afección de sobrecarga, es decir, que carecen de los recursos necesarios para satisfacer las demandas que recaen sobre ellos.

Sobrecarga

Cuando se produce la sobrecarga no pueden quedarse quietos y evitar la distracción.. Comorbidez de la atención y los trastornos de aprendizaje.

Trastorno de atención en adultos

Muchos de los deterioros observados en la infancia no desaparecen con la maduración. La hiperactividad sí disminuía o incluso se desvanecía, pero la inquietud, dificultad de concentración, excitabilidad, impulsividad e irritabilidad persistía. Barkley llegó a la conclusión de que la afección era en muchos casos un problema crónico para toda la vida.

OTRAS VARIABLES IMPLICADAS EN LOS TRASTORNOS DE ATENCIÓN

¿THDA o niños con mentes propias?. Enfermos no, sólo distintos

No hay una medida objetiva ampliamente aceptada de THDA. Numerosos indicios respaldan una aparición selectiva de síntomas, dependiendo del contexto (en el patio de juegos no, en el aula sí). ¿Podía deberse a una situación específica?: **hipótesis de mal emparejamiento** formulada por Thomas y Chess. (Niños activos y eufóricos con padres sosegados y prudentes)

Otra perspectiva procede de McGuinness: los niños hiperactivos suelen ser chicos (3-6 chicos por cada chica), los chicos generalmente miden el tiempo de sus acciones con mas rapidez que las chicas. El ritmo de las chicas concuerda mas con el del aula. Esta perspectiva coincide con la idea de mal emparejamiento vista antes.

Trabajo de Zentall: los niños con TDA+H requieren constitucionalmente, y por tanto buscan, un nivel alto de estimulación. Tendrán una mejor ejecución en una tarea pesada de atención si reciben estimulación adicional.. Estos niños se desenvuelven mejor en condiciones de niveles de estimulación altos. Estos niños tienen un tipo de personalidad normal concreto: extrovertidos. Los extrovertidos buscan niveles elevados de estimulación externa. Debería ser posible diferenciar bien a los extrovertidos de los que tienen TDA+H.

Atención, agresión y trastorno de conducta..

Para el diagnóstico a TDA+H se han añadido otras siglas, TC (trastorno de conducta), o TDO (trastorno desafiante oposicional). El vínculo entre trastornos atencionales y conducta antisocial presenta un problema en la clasificación de la etiología. Hay pruebas inequívocas de patología familiar ambiental (en especial, depresión materna). Barkley propone una interacción entre una tendencia del niño -de base constitucional- hacia la falta de atención y la hiperactividad y un entorno familiar que refuerza o provoca conducta agresiva oposicional. Hay pruebas de un claro componente ambiental con independencia de si THDA tiene orígenes constitucionales o no. Tratar a estos niños sólo con estimulantes no es muy eficaz. Psicoterapia con niño y familia es mucho mas eficaz.

En general el trastorno de conducta y la agresión son un problema, pero no problema intrínseco en el mantenimiento de la atención.

Toxinas

Cuando el SN es dañado de algún modo, las habilidades atencionales casi siempre resultan afectadas. La intoxicación prolongada de bajo nivel debida a la absorción de metales pesados, sobre todo el plomo, ha sido considerada como posible causa de THDA. La literatura sobre el tema es realmente muy controvertida. Sugerencia de Freingold de que aditivos alimentarios, colorantes y conservantes, podían provocas THDA.

Alergias

Algunos niños se vuelven hiperactivos como consecuencia de reacciones alérgicas a alimentos completamente

PSICOFISIOLOGÍA

corrientes. No se sabe si las reacciones alérgicas pueden influir directamente en la función cerebral, pero es posible que así sea.

THDA derivado de la experiencia.

Determinantes experienciales en la patología, en fases tempranas del desarrollo, pudieran explicar la hiperactividad. En estudios se han observado diferencias en dos de tres medidas de cuidado: a los seis meses las madres de los niños hiperactivos tendían a estorbar más, y los 42 m eran más hiperestimulantes y sugestionadoras. En todo caso, se ha observado hiperactividad o falta de atención en niños procedentes de hogares caóticos o carentes de patrones, donde es frecuente la estimulación excesiva o inadecuada.

EFFECTOS DE LA MEDICACIÓN

Estimulantes

Existencia de diversas afecciones, aparte de la hipoactivación y la disfunción ejecutiva, en que pueden aparecer trastornos atencionales y que exigen su propio tratamiento diferenciado.

Pruebas claras de que los estimulantes son eficaces para modificar la conducta en el 70-80% de los niños con síntomas diagnosticados de THDA. Patrón de resultados: éxito a corto plazo e ineficacia a largo plazo. Posibilidad de que los niños reciban la cantidad equivocada; la cantidad tomada influye en sus efectos. Si los síntomas diana son conductas académicas, se precisa menos medicación que si la conducta diana son habilidades sociales. Otra cuestión es el ritmo de administración. En el estimulante administrado habitualmente, metilfenidato (comercializado como Ritalin) es eficaz durante un intervalo que oscila entre 3 y 5 horas. Otro aspecto importante son las consecuencias psicológicas que tiene tomar la medicación en el estatus social. Se aconseja que nadie, aparte de los padres y el pediatra, sepa que el niño está tomando medicación.

Otros medicamentos tomados en trastornos atencionales

Medicamentos anticonvulsivos y antidepresivos, siguiendo la secuencia de antidepresivos, después anticonvulsivos y por fin, estimulantes. Se analizaron los datos de la eficacia de la medicación en función de los hallazgos de EEGC (EEG cuantitativo): los pacientes con alfa frontal excesiva eran sensibles a los antidepresivos; los que tenían theta frontal excesiva, a los estimulantes; y los que mostraban alfa frontal excesiva e hipercoherencia, a los anticonvulsivos.

NUEVOS ENFOQUES DEL DIAGNOSTICO Y DEL TRATAMIENTO

Barkley sugirió que la afección era crónica y que tenía que afrontarse de manera crónica. Daba por sentado que no había modo de cambiar. No obstante, hay una opinión minoritaria menos pesimista, el cerebro es una máquina de aprendizaje y, si se le da información, puede mejorar su funcionamiento. Se utilizan técnicas de feedback mediante EEG en el tratamiento de trastornos de la atención.

ENCEFALOGRAFÍA CUANTITATIVA EEGC

TRASFORMACIÓN DE COURIER

Las ondas sinusoidales pueden variar en tres dimensiones: frecuencia (se mide en unidades de tiempo, ciclos por segundo o Hz), amplitud (altura de la onda) y fase (posición relativa entre dos oscilaciones).

¿Contribuciones del EEGC dio de los trastornos de la atención?

Diagnóstico: Mann et al. Observaron que chicos con TDA-H exhibían un incremento de actividad theta (sincronía relativa) en las regiones frontales y un descenso de la actividad beta en las posteriores. Estos hallazgos concuerdan con la hipótesis tanto de la hipoactivación como de la disfunción ejecutiva en los trastornos de la atención.

Tratamiento. Neurofeedback: técnica que utiliza como feedback información de EEG analizada cuantitativamente. Lubar desarrolló protocolos de entrenamiento para aumentar beta mientras suprimía theta, y hay pruebas de correspondencia entre

PSICOFISIOLOGÍA

cambios en el EEG y cambios en síntomas diana: el cerebro puede cambiarse. No obstante, aún no existen pruebas definitivas sobre la eficacia del neurofeedback pero la eficacia en algunos trastornos de la atención parece clara.

DECLARACIÓN SUMARIA SOBRE LOS TRASTORNOS DE LA ATENCIÓN

Hay **trastornos de la atención primarios** que probablemente aparecen en dos formas:

1. Un trastorno de vigilancia. Susceptible de ser descrito como TDA-H (menos hiperactividad). Incluye deterioros de activación en la parte posterior del cerebro.
2. Un trastorno de funciones ejecutiva: TDA + H, aunque más que trastorno de atención debería llamarse trastorno de inhibición de respuesta. Comprende deterioros de activación frontal.

Ambas afecciones parecen mejorar gracias a estimulantes que en general son eficientes mientras se administran.

Pueden producirse **síntomas atencionales de forma secundaria a otras dolencias**, entre ellas toxicidad, alergia, ictus, manía, depresión, lesión cerebral y funciones cognitivas sobrecargadas. También pueden producirse síntomas atencionales en el contexto de modelado caótico e hiperestimulación crónica durante la crianza.

Cada caso concreto requiere un estudio minucioso tanto del estado neuropsicológico del chico, como de sus circunstancias familiares y sociales.

FIN

CAPITULO 11

TRASTORNOS DEL SISTEMA MOTOR

EN CURSO 2002/03 SOLO ENTRA PARA LECTURA

TRASTORNOS DEL SISTEMA MOTOR:

TRASTORNOS DEL MÚSCULO Y LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

Distrofia muscular

En realidad es un trastorno del músculo y no del sistema nervioso. Se transmite genéticamente. Están deteriorados los mecanismos de contracción muscular.

Miastenia grave

Trastorno de la transmisión neuromuscular en la unión neuromuscular (en los receptores musculares de la unión). Se debe a reacción autoinmunitaria.

Poliomielitis

También conocida como parálisis infantil. Debida a infección vírica que ataca y destruye preferentemente las células motoras de la médula espinal. A menudo ataca a las que controlan la porción inferior del cuerpo (parálisis flácida de las piernas, silla de ruedas).

Parálisis cerebral

Trastorno no progresivo de la postura (tono muscular) y del movimiento (actividad muscular fásica) que empieza en la infancia temprana. Se ha asociado a diversos sucesos gestacionales y perinatales. Los niños con este trastorno casi nunca se libran de otros síntomas de lesión cerebral. La parálisis cerebral puede dividirse en:

1. **Trastornos cinéticos.** Exceso de movimiento. Varias clases diferentes de trastornos cinéticos:
 1. **Ateosis** (adj. atético). alude a movimientos lentos e incontrolados. Es posible considerarlos movimientos de forcejeo lento no regulados y desinhibidos.
 2. **Corea** (adj. coreico). Movimientos rápidos e incontrolados, como movimientos balísticos no regulados y desinhibidos. Rápido y lento pueden combinarse en **movimientos coreoateroides**.
 3. **Ataxia**. (Adj. Atáxico). Problema de coordinación de movimientos complejos y balísticos. Insuficiente modulación cerebelosa del movimiento complejo, no del movimiento en sí.
 4. **Temblores**. Movimientos rítmicos involuntarios de una parte del cuerpo. Consecuencia de excesiva demora de feedback negativo.
2. **Trastornos acinéticos.** Movimiento insuficiente. Hay exceso de tono en algunos o en todos los músculos, afección denominada **espasticidad** (adjetivo: espástico). La rigidez resultante bloquea al sujeto en posturas concretas.
 1. La **espasticidad unilateral o hemiplejía** (una versión mas leve es la hemiparesis) afecta a un lado del cuerpo y es mas susceptible de afectar a los brazos y el tronco superior.
 2. La **espasticidad bilateral o diplejía** afecta a ambos lados del cuerpo y es mas probable que implique piernas t tronco inferior.
 3. Se pueden tener afectados los cuatro miembros, **tetraplejía**.

Tratamiento de la parálisis cerebral:

1. Fisioterapia. Considera que la espasticidad es una dolencia en la que los reflejos tónicos dominan el control motor, el tratamiento consiste en inhibir esos reflejos. Este enfoque de tratamiento recibe el nombre de **desarrollo neurológico**. Tiene limitados logros debido a que en muchos casos las neuronas motoras y los mecanismos fásicos también están implicados en la espasticidad. Con los que tienen deterioro grave se puede lograr poca mejora.

PSICOFISIOLOGÍA

2. Terapia ocupacional
3. Complementación con fármacos y cirugía (permite que las articulaciones espásticas se doblen). Toxina botulínica, que es un tóxico inhibe la liberación de acetilcolina (neurotransmisor activo en la unión neuromuscular). En las formas atenuadas es posible lograr un bloqueo gradual de la liberación del neurotransmisor con lo que se puede mitigar la excesiva actividad de los músculos espásticos. Este tratamiento no se ocupa de las funciones cerebrales y es bueno para evitar contracturas. Los efectos de cada inyección duran entre 6 y 8 meses. Los efectos secundarios son mínimos.
4. Ciertas formas de biofeedback.

Etiología de la parálisis cerebral: sucesos perinatales y lesiones en el parto (nacimiento de nalgas, anoxia. Son minoría). Incidencia alta asociada a premadurez extrema en la que hay susceptibilidad a hemorragia en el área que rodea los ventrículos. La espasticidad está relacionada con lesión en el sistema piramidal, y los trastornos cinéticos con lesión en los ganglios basales. Se sospecha que por bloqueo o insuficiencia de aporte sanguíneo. Recientemente ha surgido una **hipótesis alternativa** cuando hay gemelos en las primeras fases del embarazo y que en el momento del parto ha desaparecido (se ha reabsorbido), se ha sugerido que el gemelo muerto es, por algún motivo todavía desconocido, tóxico para el cerebro de su hermano y este quizá sea el origen del proceso patológico que provoca la mayoría de los casos de parálisis cerebral espástica.

Síndrome de Tourette

Afección claramente excepcional. Es un trastorno de inhibición y control fásico debido al fallo de ciertos mecanismos de inhibición motora. Anomalías en el circuito motor que hay entre los ganglios basales, el tálamo y la corteza. El circuito límbico está implicado en la expresión emocional desinhibida. Incluido en las dolencias conocidas como **disquinesias** (movimientos deteriorados y defectuosos). Cuatro tipos de síntomas:

- actividad motora simple¹ y compleja². Acciones manifiestas.
- actividad fónica simple y compleja. Sonidos hechos por la voz y la boca.

Generalmente comienza en la infancia (a los 2 años). Muchos niños aprenden a inhibir sus tics mientras están en la escuela. Se ayuda a los afectados con aprendizaje de modos para evitar la vergüenza y explicar su afección a los otros, con intervenciones no específicas como la comprensión y el refuerzo. También medicamentos dirigidos a descender la dopamina disponible (al contrario que el tratamiento de Parkinson), ya que se trata de un trastorno de hiperactividad. Dos medicamentos: haloperidol y pimozide. También los utilizados en tratamiento de presión sanguínea elevada, como la clonidina (alivia los tics complejos mas que los simples). También fármacos como la pergolida, agonista de la dopamina, es decir, que incrementan su actividad, pero que en algunos casos disminuyen los tics. Controversia sobre el uso de fármacos porque presentan efectos secundarios.

Suplemento o alternativa a la medicación: modificación intensiva de la conducta (autocontrol, relajación y cambio completo de hábitos). Casi nunca se da el síndrome de Tourette de forma pura. Lo acompañan síntomas como la hiperactividad por déficit de atención y el trastorno obsesivo compulsivo. Se ha implicado a la patología de los ganglios basales en los tres trastornos.

Trastorno obsesivo-compulsivo

Obsesiones: ideas repetidas e incontrolables.

Compulsiones: acciones repetidas e incontrolables.

Tipos de síntomas:

- Obsesiones por la contaminación (lavarse las manos una y otra vez)
- Obsesiones somáticas (pensamientos reiterados de que uno se encuentra enfermo)

¹ Acción aparentemente sin sentido y relativamente breve (gruñido, parpadeo o sacudida del hombro.

² Alude a conductas que en otros contextos se consideran con significado deliberado (pronunciación de palabras, locuciones, frases, hacer gestos obscenos, tocar a otras personas de modo desagradable o agredir abiertamente. Esta conducta involuntaria recibe el nombre de “tic”.

PSICOFISIOLOGÍA

- Obsesiones sexuales y agresivas
- Necesidad de simetría y precisión (extraordinarios requisitos de pulcritud, orden y a veces simetría como por ej. cruzar las puertas sólo por el centro)
- Acaparamiento. Incapacidad de desprenderse de las posesiones.
- Duda o responsabilidad patológica. No estar nunca del todo seguro de haber conectado la alarma.
- Obsesiones religiosas. Dudar si un rito religiosa ha sido ejecutado tal como está mandado.

Estos agrupamientos de síntomas corresponden a un tiempo y lugar determinado, reflejan lo que es aprendido.

Las inquietudes básicas son universales, aumentan la probabilidad de supervivencia y están representadas por patrones de acción que están programados en el cerebro. El trastorno se produce cuando estos patrones de conductas adaptativas se liberan de la inhibición reguladora y el feedback. Está asociado a funcionamiento cerebral defectuoso (respaldado por investigaciones que utilizan técnicas de imágenes). Se detectan indicios de hiperactividad en regiones orbitofrontales del cerebro (núcleo caudado, giro cingulado anterior y el tálamo), áreas involucradas en la región límbica y el autocontrol.

Tratamiento:

- **fármacos** que dificultan el transporte de serotonina, incluyendo los inhibidores de recaptación de serotonina, desarrollados en un principio para tratar la depresión.
- **intervenciones conductuales**. Terapia conductual denominada **exposición y prevención de ritual (EPR)**, su objetivo es la extinción de las conductas ritual típicas de la compulsión. Schwartz ha ideado una secuencia de pasos que acompañan a los procedimientos de extinción EPR, **tratamiento bioconductual cognitivo**. No funciona en todos los casos:
 - **Recalificación**: los pacientes recalifican los síntomas como afección médica mas que como defectos personal
 - **Reatribución**: los pacientes consideran los síntomas como errores y mensajes falsos procedentes de su hiperactivo cerebro.
 - **Reenfoque**: aprenden a reducir la relevancia de los síntomas y trabajan con experiencias que antes han merecido su atención inmediata
 - **Reevaluación**. Pensamientos e impulsos sintomáticos se ven poco a poco relegados a un nivel insignificante.
 -
- y, en casos extremos, **neurocirugía**. Extirpación de parte del giro cingulado anterior.

Dispraxia

Apraxia en adultos: pérdida de la capacidad de organizar y ejecutar movimientos voluntarios aunque los músculos requeridos estén intactos y funcionales. Se trata de movimientos familiares, bien aprendidos. Asociada a lesión del hemisferio izquierdo o de la sustancia blanca que interconecta los dos hemisferios.

Si la tarea es nueva **Praxis construccional**: habilidades necesarias para afrontar tareas que requieren la organización activa de estructuras en el espacio, para las cuales generalmente no están disponibles las viejas soluciones. Es el sentido que uno tiene del espacio. Ej: rompecabezas, llenar maleta. Las deficiencias en estas tareas están asociadas a lesión del hemisferio derecho y se denominan **dispraxia**. También se recurre a la praxis para describir el desarrollo de movimientos hábiles organizados en el niño que madura. En los niños, la patología de praxis se denomina dispraxia y no apraxia. Hallazgo que se repite: frecuencia con que se deterioran habilidades táctiles- cinestésicas³. A un niño con déficits táctiles-cinestésicos le será difícil “saber” cómo puede ser la “sensación” de un movimiento mas eficaz o menos eficaz (sólo almacena registros degradados de acciones anteriores), por lo que le costará aprender el movimiento mas eficaz.

Torpeza y déficit en destreza motriz

Las discapacidades de aprendizaje constituyen un conjunto de síntomas con diversos mecanismos de deterioro que incluyen a menudo la torpeza motriz, que es un componente importante de lo que se ha denominado “ signos

³ Táctil se refiere al tacto, y cinestésico a sensores de los músculos y tendones que proporcionan información sobre el movimiento.

PSICOFISIOLOGÍA

neurológicos débiles” y/o “disfunción cerebral mínima”.

Los niños con reflejos crónicamente hipotónicos muestran un conjunto de patrones de acción mas o menos lentos, desgarbados y relativamente vacilantes, mientras que los de reflejos hipertónicos exhiben movimientos rápidos. Los niños con reflejos de equilibrio y enderezamiento lentos probablemente serán inseguros en sus movimientos y tendrán dificultades en los juegos infantiles competitivos.

FIN

CAPITULO 12

EL SISTEMA VISUAL Y SUS TRASTORNOS

EN CURSO 2002/03 SOLO ENTRA PARA LECTURA

BINOCULARIDAD Y SU MEDIDA

Mecanismo de la binocularidad gracias al cual vemos una imagen con dos ojos que se hallan ligeramente separados -disparidad- (unos 65 cm.): la información visual procedente de puntos análogos del espacio que impacta en cada ojo, estimula hipercolumnas adyacentes en el cortex. La binocularidad y la disparidad proporcionan información sobre la profundidad y contribuyen a que veamos un mundo tridimensional y no plano. ¿qué pasa cuando las dos imágenes no se fusionan? _____ Duplicaciones o dioplías.

La fusión en el cerebro de dos imágenes (dos ojos) en una sola se determina, en parte, por la competencia entre los dos ojos, denominada **rivalidad binocular**. Esto puede ilustrarse mediante **estereoscopio**, dispositivo que contiene dos estímulos visuales diferentes y presenta uno a cada ojo. Si los estímulos son dos escenas completamente diferentes, las dos imágenes no podrán fusionarse y lo que se verá serán porciones de una visión de la otra. Las imágenes no serán estables, sino que variarán de un momento a otro, pues parece que los ojos compiten saliendo victorioso -parcial o totalmente- a veces uno y a veces otro.

Si los músculos oculares no están debidamente coordinados -estrabismo-, los dos ojos no serán capaces de enfocar en tándem y presentarán imágenes no fusionables en el cerebro. Dado que el cerebro no puede ocuparse simultáneamente de dos imágenes dispares, al principio habrá cierta rivalidad y alternancia entre las dos, con el tiempo, las imágenes de un ojo saldrán victoriosas. Esta anomalía derivada del desuso en el sistema visual recibe el nombre de **ambliopía**. El estrabismo produce ambliopía en uno de los ojos porque el cerebro no puede tolerar una rivalidad continuada pendiente de resolución. Para estudiar la dominancia ocular existe un instrumento denominado **sinóptforo**, un estereoscopio con un dispositivo que permite al individuo hacer que los estímulos presentados a cada ojo diverjan o converjan, el ojo que observe realmente el estímulo estable es el ojo dominante.

Los adultos tienen un control binocular estable. Los niños no, pero lo desarrollan con el tiempo: a los 5 o 6 años sólo el 52 % lo han alcanzado, a los 11, el 90%.

Síndrome de Klüver-Bucy (provocado en animales tras la extirpación bilateral de la porción anterior de los lóbulos temporales): conlleva cambios en el apetito y la emocionalidad (comer sin discernimiento, aumento de la docilidad y sexualidad indiscriminada) y en la conducta visual (pérdida de significado y la importancia de lo que se ve). El estudio de este síndrome atrae la atención hacia procesos visuales superiores que tienen lugar en los lóbulos temporales.

DOS SISTEMAS VISUALES

Los canales parvocelulares y magnocelulares.

La ruta parvo-meridional procesa información sobre el color y la forma, respondiendo a la pregunta "qué".

La ruta magno-septentrional procesa sobre la ubicación de los objetos en el espacio, contestando a la pregunta "dónde". Ambas rutas se recombinan en los sistemas límbico, frontal y temporal anterior para posibilitar experiencias visuales completas.

Deterioros en la ruta magnocelular, parietal (del norte). Si hay lesiones en el lóbulo parietal puede haber reconocimiento y discriminación de objetos, pero no localización en el espacio. En los seres humanos con lesiones en el lóbulo parietal es una afección conocida como **negligencia**, que es un déficit de atención a un lado del espacio. La mayoría de los síntomas evidentes de negligencia se hallan en el lado izquierdo del espacio y están asociados a lesiones en el hemisferio derecho. Cada hemisferio es responsable de mantener la consciencia del lado opuesto del espacio. Cuando un deterioro debilita un lado, el lado intacto domina al lado dañado. Generalizando, si existe una tendencia constante a volverse a un lado, éste ha de ser el lado que contenga el deterioro. No obstante, si hay una afección irritante, como un foco convulsivo que aumente la excitabilidad, puede producirse el patrón de reacción opuesto. Los dos hemisferios no son equivalentes en cuanto a su capacidad de controlar el espacio. El hemisferio izquierdo controla el lado derecho mientras que el derecho es capaz de atender a ambos lados. Esto hace que el derecho sea bastante especial referente al procesamiento de información espacial, es "dominante" para dicha información. Así pues, las lesiones en el lado izquierdo quizá no causen señales evidentes de negligencia porque la capacidad bilateral del hemisferio derecho compensa cualquier deficiencia del lado izquierdo del cerebro, de modo que es más fácil que el lado izquierdo del espacio sea objeto de deficiencia. Se ha señalado que negligencia leve junto con deterioros en el hemisferio derecho pueden subyacer a ciertas clases

PSICOFISIOLOGÍA

de trastorno por déficit de atención.

Deterioros en la ruta parvocelular, temporal inferior (del sur). **Visión ciega:** La sufren ciertos individuos que han quedado ciegos debido a lesión cortical. Estas personas no son capaces de ver ni de identificar objetos visualmente, sin embargo, sí localizan imágenes, pese a no tener la menor idea de qué objetos se tratan. Lo que les sucede es que sus vías septentrionales magnocelulares, que se ocupan de la información sobre “dónde”, están intactas, mientras que las parvocelulares meridionales, que transmiten información de “qué” se hallan deterioradas o destruidas.

Agnosias: deterioros en la identificación (conocimiento) de lo que se está viendo.

Agnosia visual perceptiva: cuando resulta especialmente difícil reconocer la identidad de un objeto cuando se ve desde perspectivas diferentes. Explicación de Biederman: tal vez exista un paso intermedio importante entre el análisis de Fourier de las frecuencias espaciales productoras de bordes y la percepción integrada de objetos. Este paso intermedio extrae componentes elementales de formas tridimensionales básicas denominadas **geones**. Esta teoría sostiene que:

1. Hay un número finito de rasgos de este tipo -geones- quizá un par de docenas o así.
2. Hay un número finito de relaciones potenciales entre geones, por ejemplo, arriba, abajo, al lado, etc.
3. Redes neuronales separadas, una para la forma y otra para la relación, se combinan para especificar la forma que vemos. Estas capacidades están presentes en ambos hemisferios.

La verificación de la hipótesis de los geones supondría que el lugar del daño causante de la agnosia perceptiva es también la serie de circuitos neuronales que hacen posible los geones.

Prosopagnosia: Una cara puede ser reconocida como cara y a menudo puede distinguirse el sexo de la misma, pero se ha perdido la capacidad de identificación de rostros conocidos, de miembros de la familia, amigos e incluso de uno mismo (justo lo que me pasa a mí cuando me miro la cara al espejo por las mañanas).

Agnosia visual asociativa: es difícil integrar los diferentes componentes de lo que se ve y falla la percepción holística. Biederman aporta pruebas de que el reconocimiento de objetos -la respuesta a la pregunta “qué”- y la construcción de imágenes unificadas se lleva a cabo en los lóbulos occipitales o en la misma parte posterior del lóbulo temporal (estas funciones están intactas en pacientes a los que se ha extirpado el lóbulo temporal anterior). En otros tipos de agnosia visual asociativa se ven los objetos pero no se conoce su significado, clase o importancia. Asociadas a lesiones de las estructuras más anteriores de los lóbulos temporales y frontales y el sistema límbico. Es muy improbable que haya un único lugar neurológico donde se reúna la imagen de un todo integrado. La visión, tal como la experimentamos, resulta del funcionamiento de redes de subsistemas neuronales muy separadas que abarcan buena parte del cerebro. Si la visión se construye, un adulto que viera por primera vez tendría que aprender a ver.

EL DESARROLLO DE LA CAPACIDAD VISUAL

El niño humano no nace con un sistema visual totalmente maduro

Acomodación: Alteraciones en la forma del cristalino que permiten a los ojos enfocar con claridad los objetos cercanos o lejanos. El recién nacido tiene una acomodación relativamente fija, más o menos a 19 cm. Entre los 3 y cuatro meses de edad, la acomodación es aproximadamente adecuada a distancias con diáfragma.

Tamaño de la pupila: en los recién nacidos el tamaño global de la abertura de la pupila es menor. Como cuanto más pequeño sea el tamaño de la abertura, mayor será la profundidad de campo, los niños pequeños experimentan menos imagen borrosa que los adultos, y necesitan acomodar menos.

Movimientos oculares: Los recién nacidos pueden responder a dianas del campo visual con movimientos sacádicos balísticos de asimiento. No son muy certeros, pero llegan a la diana mediante una serie de aproximaciones. A los 6 o 7 semanas, los movimientos de seguimiento lento se entremezclan con los balísticos. Al principio, los lentos se detienen en el plano de simetría bilateral y el niño pierde la diana cuando ésta se desplaza al campo visual opuesto (impedimento de plano de simetría, desaparece a los 6 o 7 años). Explicación: cuando se llega al plano de simetría bilateral y nos desplazamos al otro lado, el cerebro tiene que pasar el control de un hemisferio a otro. Esa transferencia de control de hemisferios tarda mucho tiempo en desarrollarse. Asimismo, las vergencias que permiten la fusión de imágenes separadas en los dos ojos están presentes aproximadamente a los 4 meses de edad.

Cambio del desarrollo en la anatomía y la fisiología.

Después de nacer tiene lugar un desarrollo neuronal importante:

- Cambios en la longitud y la densidad de los conos de la mácula, que no alcanzan el estatus de adulto hasta los 4 años.

PSICOFISIOLOGÍA

- Desarrollo de células parvocelulares en el núcleo geniculado lateral, que alcanza tamaño a adulto al final del primer año. Desarrollo magnocelular, que tarda el doble.
- Grandes aumentos en la mielinización del nervio óptico durante los dos primeros años. Sigue después a ritmo inferior.
- Patrón de densidad sináptica creciente en áreas corticales durante los 8 primeros meses, seguido de gradual disminución en el número de sinapsis en la edad adulta (es un 60% del valor máximo de los 8 meses) y que se alcanza a los 11 años.

EL PAPEL DE LA EXPERIENCIA EN LA ORGANIZACIÓN DE LAS FUNCIONES VISUALES (SI NO SE USA, SE PIERDE)

Los mecanismos cerebrales que analizan perceptualmente el entorno requieren ejercicio y práctica igual que los músculos para ser fuertes y hábiles. La experiencia temprana es decisiva.

ALGUNAS CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE CONTRIBUCIONES VISUALES A LA FUNCIÓN COGNITIVA

Aportación de la visión a la función mental. Hay modalidades sensoriales que son especialmente idóneas para ocuparse de determinados tipos de información. La visión es muy competente para la integración de información y, a su vez, esto la convierte en un excelente procesador de información espacial. Los individuos difieren en sus habilidades y preferencias para utilizar los modos de procesamiento de información. Los déficits en procesamiento simultáneo son más susceptibles de influir en habilidades sociales mientras que los déficits en procesamiento sucesivo es más probable que obstaculicen las habilidades académicas.

Entre las capacidades de procesamiento simultáneo, tienen gran importancia las habilidades espaciales. Kolb y Whishaw señalan que hay tres subespacios psicológicos diferentes, cada uno de los cuales puede tener una representación neural distinta:

1. Espacio corporal. Depende de información somatosensorial y la imagen corporal. La visión puede potenciarlo.
2. Espacio de asimiento. Es la envoltura que rodea al individuo y que es accesible mediante el movimiento de los miembros. Es en gran parte visuomotor.
3. Espacio distal. Más allá de nuestro alcance. Depende en su mayor parte de la visión.

No debería equipararse la visión y las imágenes con las habilidades espaciales, ya que la información espacial no tiene por qué ser visual (podemos cerrar los ojos y saber si el sonido viene de la izquierda o la derecha) sin embargo, parece que la visión es el procesador espacial más competente, eficaz y dominante.

CEGUERA Y ADAPTACIÓN A LA MISMA

NATURALEZA DE LA CEGUERA

Puede deberse a desarreglos de los circuitos visuales en muchos lugares, y el resultado funcional dependerá precisamente de dónde se produzca la alteración. (Puede haber ceguera parcial o escotomas). Una medida comúnmente aceptada de ceguera funcional combina dos criterios:

1. La visión susceptible de ser corregida en un ojo: hasta un máximo de 6/60.
2. El ángulo visual subtendido no es mayor de 20°.

PROBLEMAS EN LA CRIANZA DE LOS CIEGOS

Los niños ciegos aprenden sobre el mundo y sobre sí mismos actuando en las posibilidades que ofrece el objeto (*affordance* = información que transmite las posibilidades de acción).

La limitación de la estimulación vestibular y de otros tipos parece ser la explicación más admisible de que los niños ciegos exhiban con frecuencia “movimientos peculiares” y “conductas estereotipadas”, igual que los niños con depresión anaclítica o los que padecen autismo (balanceo, batir de palmas, conductas autolesionadoras como morderse o movimientos bastante exclusivos de los ciegos -presión en los globos oculares y estructuras óseas cercanas-) estas conductas reciben el nombre de **blindinismo**.

PSICOFISIOLOGÍA

PERCEPCIÓN ESPACIAL Y COGNICIÓN EN LOS CIEGOS

Tipos de imágenes y de análisis espacial que tienen lugar en los ciegos:

- *Evitación de obstáculos*: la habilidad para evitar obstáculos depende de la ecolocalización. En ésta, el organismo emite un sonido (golpecitos del bastón) al encontrarse con los obstáculos, que se refleja en los oídos. El sonido tiene características localizadoras a condición de que sepan detectar los sonidos con tono alto. Problema _____. Las habilidades de discriminación auditiva de frecuencias elevadas tienden a deteriorarse con la edad.
 - *Lectura Braille*: es un medio de codificación lingüística. Resulta tres o cuatro veces más lenta que la visual.
 - *Conceptos espaciales y conductas afines*: La mayoría de los niños ciegos tienen concepciones espaciales especialmente egocéntricas. Su sentido del lugar donde están colocadas las cosas en el entorno está referido así mismos: a su dcha., su izda, etc. Los niños que han quedado ciegos tras haber adquirido una considerable experiencia visual tienen una ejecución espacial mucho mejor, y pueden desarrollar conceptos espaciales aloécnicos.
 - *Verbalismo*: El niño ciego aprende palabras que designan experiencias que no es capaz de tener. Uso de conceptos visuales en plan “repetir palabras como un loro”. Se ha observado una alta incidencia de verbalismo en el habla de los ciegos, que disminuye con la edad y la experiencia y es inversamente proporcional a la capacidad intelectual. El verbalismo facilita el contacto social con las personas que sí ven.
 - *Imágenes*: Los resultados de diversos estudios indican que las personas ciegas aprenden listas de rasgos auditivos más deprisa que las de rasgos visuales. Los individuos que veían bien no presentaban diferencias en los dos tipos de listas. Explicación: las imágenes favorecen la memoria y para los ciegos es más difícil aprender al no disponer de ellas. Parece ser que la ceguera no sólo priva de la experiencia visual inmediata, sino también de herramientas que acaso contribuyan a muchos procesos cognitivos. Falta de visión, no obstante, no significa falta de imágenes espaciales. Los ciegos congénitos son capaces de desarrollar habilidades para crear imágenes espaciales complejas pese a la ausencia de experiencia visual, pero tardan más en hacerlo: un individuo tarda más en determinar la forma de un objeto si lo está palpando que si lo mira.
- Naturaleza de las imágenes presentes en los sueños de los ciegos: tienen sueños cuyas imágenes y complejidad estructural eran equiparables a las de los sujetos control que veían con normalidad. Los ciegos congénitos exhibían conceptos espaciales complejos; no obstante, no eran visuales.

FIN

CAPITULO 13 AUDICIÓN, LENGUAJE Y SUS TRASTORNOS

NATURALEZA DEL LENGUAJE Y EL HABLA

DIMENSIONES DE LA CONDUCTA LINGÜÍSTICA

Los lingüistas distinguen al menos cinco componentes o dimensiones del lenguaje. Cuatro de estos componentes -fonemática, semántica, sintaxis y pragmática- constituyen una jerarquía; es decir, las dimensiones más avanzadas dependen de la integridad de las más básicas:

1. Fonemática. El código de los sonidos de un lenguaje. Alude a los sonidos del habla que el oído debe registrar y el cerebro procesar. Son un número finito de sonidos. Cada sonido individual de este tipo se denomina **fonema**. Los niños nacen con la capacidad de detectar todos los sonidos del habla humana. La sensibilidad a sonidos no utilizados u oídos se deteriorará o atrofiará. En general, es casi imposible aprender a hablar un idioma extranjero sin acento tras el inicio de la adolescencia, pues la persona pierde la capacidad de discriminar los sonidos.
2. Semántica. Las palabras de un lenguaje y sus significados. Léxico = reserva de palabras con sus significados asociados. Los léxicos contienen dos clases de palabras:
 1. **De contenido.** Por lo común, sustantivos, verbos, adverbios y adjetivos. La semántica se ocupa de las palabras de contenido y sus significados
 2. **De función.** Artículos y preposiciones, y otras cortas, como prefijos y sufijos y designaciones de singularidad o pluralidad. Constituyen un aspecto de la sintaxis.El aprendizaje y almacenamiento de palabras son independientes de los procesos de recuperación que permiten el acceso a estas palabras. Asimismo, la memoria semántica es independiente de la memoria motora o procedimental o de la memoria episódica.
El léxico está organizado conforme a relaciones significativas -en función del modo en que los significados de palabras se relacionan entre sí-. Tipos de relaciones:
 1. **Relación conceptual compartida** (perro, gato, pez, loro -todos animales-). Las categorías conceptuales no son fijas y dependen del contexto (contexto mamíferos: el pez y el loro no entrarían, sí el resto).
 2. **Relación parte-todo.** Casa-habitación.
 3. **Sinonimia** ayudar-asistir.
 4. **Antonimia.** Arriba-abajo.
 5. **Reciprocidad.** Médico-enfermo.**PRIMING LÉXICO:** procedimiento de investigación en tareas de decisión léxica (decidir si un conjunto de letras presentes en una pantalla conforman una verdadera palabra). Se mide el tiempo de reacción transcurrido desde la presentación de las letras hasta la respuesta. Cuando se presentan dos palabras seguidas con bastante rapidez, y se pide que tomen una decisión léxica en 1 segundo, los tiempos de reacción en parejas conceptualmente relacionadas son más breves que en parejas de palabras conceptualmente no relacionadas. **EXPLICACIÓN:** la primera palabra permite el acceso a su campo semántico. Si la segunda está conceptualmente relacionada, la búsqueda de su significado es más rápida que la de una palabra no relacionada porque está almacenada más cerca.
3. Sintaxis. La gramática de un lenguaje, las reglas en virtud de las cuales las palabras se ensartan para formar frases. Estructuras profundas y reglas de transformación del lenguaje. Las palabras de función son aspectos de la sintaxis.
4. Pragmática. Modo en que los significados son transmitidos por estructuras y convenciones de pronunciación lingüística y finalidad y manera de utilizar el lenguaje. La pragmática se propone la comprensión de la comunicación según el contexto. Tiene dos significados:
 1. Principios en virtud de los cuales puede comunicarse la misma información de diversas formas. Aspectos técnicos de las pronunciaciones, el orden de las palabras, cómo las frases en pasiva pueden transmitir significados diferentes.
 2. Objetivos del uso del lenguaje. Forma de comunicación social con cierta finalidad. Ej: la frase “que usted lo pase bien”, utilizada de manera habitual, no sería adecuada en un funeral al dar

PSICOFISIOLOGÍA

el pésame a la familia.

5. Prosodia. Los patrones musicales o de entonación del lenguaje hablado. Estos rasgos pueden utilizarse para transmitir tanto significado lingüístico (prosodia lingüística= convenciones culturales sobre cómo puede cambiar el significado con diferentes patrones de entonación) como información emocional (prosodia afectiva)

DESARROLLO DEL LENGUAJE

Secuencia normal de desarrollo del lenguaje.

Prerrequisitos:

1. Se debe poseer cierta facilidad de simbolización y después, ser capaces de equiparar un tipo de estimulación con otro, de averiguar que tal o cual cosa pueden significar algo más.
2. Ser capaces de usar herramientas para llevar a cabo sus propósitos, pues esta es la naturaleza del lenguaje, saber que las expresiones les pueden proporcionar lo que quieren.

Fase 1: balbuceos

Desde los 6 meses, los niños emiten sílabas repetidas como na-na-na. Son universales. Si el niño no oye, al cabo de cierto tiempo esta conducta desaparecerá. Comienza a utilizar estos balbuceos como **protopalabras**. Hacia los 9 meses los balbuceos adoptarán los patrones de entonación de la comunidad lingüística en que vive el niño y su sensibilidad a los fonemas que no son de ese lenguaje disminuye.

Fase 2: comunicaciones de una palabra

Se da hacia el primer año. Estas palabras tienen una estructura muy simple (aluden a objetos, personas, acciones y hechos conocidos). En contextos distintos tienen significados diferentes.

Fase 3: comunicaciones de dos palabras

Hacia el último tercio del segundo año el niño posee unas 50 palabras (sustantivos relativos a expresiones y objetos conocidos). Comienzan a combinar palabras para expresar significados más específicos: más leche, libro mío.

Fase 4: comunicaciones de frase única

En los seis meses siguientes al segundo año aparecen expresiones cada vez más complejas que reflejan la adquisición de la sintaxis (ya siguen las normas básicas del orden de las palabras -sujeto, verbo, predicado-) si bien pueden producirse fallos.

Fase 5. Comunicaciones de frases múltiples

Hacia los tres años se combinan frases, con formación de frases subordinadas, ya pueden expresar negación con algo más que un simple ¡no!. No hay límites bien definidos en posteriores estadios del desarrollo aunque suele haber una secuencia: las normas regulares para formar los plurales antes que utilizar debidamente los artículos y la conjunción “y”. El aumento de vocabulario es impresionante. A los 6 años en general dominan por completo todos los fonemas usados en su idioma y tienen un vocabulario de unas 8.00 palabras. (Adquisición de 13-21 por día).

NATURALEZA Y CULTURA

Pinker (libro: “el instinto del lenguaje”) y Chomsky, hacen hincapié en el componente sintáctico del lenguaje y sostienen que la organización sintáctica observada en el lenguaje adulto se transmite en su totalidad por medios genéticos y guía y respalda el desarrollo del lenguaje. Tomasello ofrece una perspectiva alternativa: “el lenguaje no es un instinto” sino que se produce en el contexto del desarrollo cognitivo y social; la fonemática, la semántica y la pragmática son tan importantes como la sintaxis y que la experiencia del lenguaje influye en la cantidad y calidad de las habilidades lingüísticas. A este respecto, hay una investigación de Hart y Risley que revela una clara relación entre estimulación y desarrollo del vocabulario, e invalidan la idea de que el lenguaje está simplemente impulsado por algún mecanismo genético.

RELACIÓN ENTRE LA COMPRENSIÓN Y LA EXPRESIÓN

En el curso de la adquisición del habla la comprensión antecede a la expresión. A medida que mejora la expresión del lenguaje, varía la relación entre comprensión y expresión vínculo estrecho entre procesos

PSICOFISIOLOGÍA

receptivos y expresivos en el lenguaje. Prueba de ello es que ha sido imposible impedir la aparición de actividad eléctrica en los músculos de la garganta y de la caja laríngea -como la que hay cuando efectivamente se habla- si se da instrucciones a los individuos de que comprendan pero sin hablar. Asimismo, Ojemann observó que el estímulo de áreas cerebrales que alteraban el habla y movimientos de la boca trastornaban también la comprensión del habla.

EL APARATO VOCAL Y LA PRODUCCIÓN DE SONIDOS DEL HABLA

La laringe es esencialmente un par de músculos flexibles denominados pliegues vocales, o cuerdas vocales, unidas a cartílago. La presión del aire que viene de los pulmones puede abrirse paso entre los pliegues vocales por una abertura llamada glotis, y la tensión a la que se ven sometidos los músculos puede provocar que éstos se cierren generando una vibración y producen sonidos. El ritmo de abertura y cierre de la glotis originará tonos diferentes.

Dimensiones que diferencian la producción de fonemas:

- **Sonoridad:** Hay dos clases de fonemas: **sonoros**, ej: zzz (hay vibración en la nuez) y **mudos**, ej: ssss (no hay vibración en la nuez).
- Pero las diferencias no están sólo en la sonoridad, sino también en la posición de la boca: fff y vvv (**lugar de articulación es labio-dental**), en zzz es **alveolar**.
- **Modo de articulación:** **fricativos**, ej: s,z,f,v (se producen al pasar un flujo continuo de aire por el aparato vocal). **Oclusivos**. Las 6 mas importantes son: b, p, d, t, g, k (se detiene totalmente el flujo de aire y después se libera en una pequeña ráfaga). Hay **consonantes oclusivas sonoras** cuando la sonoridad comienza inmediatamente, en cuanto el aire es liberado o en intervalo de 20 mseg. Si la sonoridad se retrasa 40-60 mseg son **consonantes oclusivas mudas**. Las seis consonantes oclusivas pueden agruparse por parejas en función de su lugar de articulación: b y p, **bilabiales**; d y t, **dentales**; g y k, **velares**. Con sonoridad en la primera de cada par y sonoridad nula o demorada en la segunda. La diferencia entre estos pares de consonantes radica en la duración del silencio antes de que empiece el sonido. Esta duración se denomina **tiempo de inicio de la voz**.

Todas las vocales son sonoras y su sonido dura bastante. En cuanto a las vocales el cerebro no tiene, como en las consonantes, el reto de detectar e identificar con rapidez sonidos variables o la duración del silencio.

NATURALEZA DE LA SEÑAL DEL HABLA.

Tecnología. El espectrograma de sonidos.

Lo que hace es representar visualmente las frecuencias de sonido emitidas al hablar. Los sonidos del habla son complejos y con muchas frecuencias emitidas de forma simultánea. En el espectrograma se pueden distinguir una serie de bandas que representan grupos de frecuencias que avanzan de izquierda a derecha y han recibido el nombre de **Formantes**, y son indicativos de las partes decisivas de la señal del habla.

Vocales y consonantes en el espectrograma.

Si observamos el espectrograma de vocales + consonante oclusiva (ej: di, de, da, do, du) y de consonantes oclusivas con una vocal (ba, da, ga), observamos que:

- Sólo se necesitan dos formantes por cada uno de estos sonidos del habla.
- Que las diferencias entre vocales se deben a la distancia de la porción del segundo formante respecto al primero. Esto explica porqué discriminar vocales es fácil.

Sin embargo, la discriminación entre consonantes es compleja, ya que la única y mínima diferencia está al principio del segundo formante, así las distintas consonantes deben diferenciarse sobre la base de cambios rápidos en una parte pequeña de la escala de sonidos que está siendo emitida. El sistema es capaz de discriminar no sólo sonidos que cambian con rapidez, sino también distintas duraciones del silencio.

Inicio de la voz en las consonantes oclusivas y percepción categórica.

La diferencia entre una consonante sonora "ba" y una muda (en realidad demorada) "pa", está en que la sílaba "pa" tardamos 100 mseg. en articular el inicio y sólo 10 o menos con "ba". Esta diferencia temporal no puede modificarse a voluntad. Cuando se presentan estímulos con tiempos de inicio de voz de menos de 40 mseg, el individuo nunca dice haber oído "ba"; pero si los tiempos de inicio de voz son superiores a 50 mseg, siempre identificará la señal como "pa". Hay un límite que crea dos zonas denominadas **categorías** y este límite está entre 40 y 50 mseg. Se utiliza el término categórico porque percibimos que en una categoría se produce una gama de estímulos y después hay un límite, mas allá del cual percibimos que los estímulos pertenecen a otra categoría. Al parecer nacemos con la capacidad de establecer así estas distinciones.

PSICOFISIOLOGÍA

Conclusión general: los niños nacen con la capacidad de percibir los fonemas de cualquier lengua y, si éstos no se oyen, las capacidades se atrofian. Los límites categóricos en un principio pueden ser mas amplios o hallarse en una localización algo diferente a la observada en los adultos. Durante el desarrollo los límites de las categorías se estrechan y sintonizan con los patrones de sonido del lenguaje e incluso se desarrollan límites nuevos.

RESUMEN DE INFORMACIÓN SOBRE EL CÓDIGO DEL HABLA Y SU PERCEPCIÓN.

El habla se produce debido a diversas combinaciones de sonorización, lugar y modo de articulación en la boca y la garganta, y su descodificación precisa depende del registro de sonidos que cambian con rapidez, episodios breves de silencio y las secuencias en las que se producen. Algunos aspectos clave del código del habla son de naturaleza categórica, lo que debe requerir un complejo conjunto de procesadores neurales. Una buena parte del lenguaje consiste en asimilar cómo oír y diferenciar su código de sonidos.

LOS COMPONENTES DEL LENGUAJE Y EL CEREBRO ADULTO.

Hay pruebas claras de que en los adultos el lenguaje está modularizado, es decir, los distintos aspectos del código del habla están regulados por diferentes partes del cerebro. Las dimensiones de análisis son:

- **Frontal** (áreas motoras), también conocida como **área de Broca⁴**, **frente a posterior** (áreas sensoriales), **área de Wernicke⁵**. Hay una banda de fibras de sustancia blanca que conecta ambas zonas . Lesiones que cortan esta banda de fibras impiden la comunicación entre la zona frontal y la posterior⁶.
- **Hemisferio derecho frente a hemisferio izquierdo.**

Algunas restricciones, correcciones y extensiones

Datos disponibles sugieren que la percepción de fonemas tiene lugar por igual en el hemisferio derecho y en el izquierdo, también hay pruebas de las contribuciones selectivas de cada hemisferio: ambos hemisferios pueden comprender palabras, pero el izquierdo es muy superior al respecto si se trata de palabras y conceptos abstractos. Las palabras de contenido del léxico se almacenan en la parte posterior del cerebro, en especial en el hemisferio izquierdo. El derecho casi no tiene capacidad sintáctica, y la organización sintáctica y las palabras de función son competencia del área de Broca mas que de la de Wernicke. Por contraste, sólo el hemisferio izquierdo controla los aspectos motores del habla, y sus aspectos prosódicos y emocionales se hallan bajo un mayor control del hemisferio derecho que del izquierdo. Así pues, **la dominancia del hemisferio izquierdo en cuanto al lenguaje está en sus aspectos motores, en la producción y comprensión de los aspectos sintácticos del lenguaje y en el pensamiento lógico-abstracto.** Asimismo, la activación cerebral es mayor en el hemisferio izquierdo, aunque también se difunde en el derecho mas de lo que se creía en un principio. Hay mucha variación en cuanto al lugar y patrón de activación de un individuo a otro, y en los dos sexos se activa de distinta manera: el cerebro masculino suele estar mas modularizado (áreas mas delimitadas son activadas para tareas concretas) que el femenino.

En las fases tempranas del desarrollo del lenguaje parece haber menos modularidad establecida. El daño que se produce en áreas cerebrales después de que la modularidad se haya desarrollado y estabilizado (al principio de la pubertad) origina deterioros lingüísticos resistentes a la rehabilitación. Los deterioros receptivos son mas difíciles de mejorar que los déficits expresivos. Las lesiones que se producen en fases muy tempranas (durante los dos o tres primeros años de vida) quizá no sean un obstáculo para un desarrollo lingüístico casi normal, si bien el resultado es mejor si es el hemisferio izquierdo el que está intacto.

PATOLOGÍA DEL DESARROLLO DEL LENGUAJE. DISFASIA DEL DESARROLLO

⁴ Por un neurólogo que describió una lesión en esa zona, denominada **afasia motora**, expresiva, no fluida o de Broca, por la cual se puede entender pero no expresar.

⁵ Primer neurólogo que describió la **afasia receptiva**, sensorial, fluida o de Wernicke, en la que el lenguaje no se habla ni se entiende de forma significativa, aunque pueden expresarse sonidos de habla fluida.

⁶ Producen **afasia de conducción**, al paciente le cuesta repetir expresiones que se han oído. Si todas las áreas ya citadas y también las subcorticales, resultan dañadas de gravedad se da la **afasia global**, en la que el individuo no comprende, ni expresa ni repite.

PSICOFISIOLOGÍA

CONSECUTIVIDAD AUDITIVA Y DISFASIA DEL DESARROLLO.

Tallal formuló la hipótesis de que los niños con un desarrollo anómalo del lenguaje tienen deterioradas sus capacidades para percibir el orden correcto de secuencias sonoras que cambian con rapidez. Para evaluar esta hipótesis, Tallal ideó un procedimiento denominado Test de Repetición, que utilizaba una caja de respuestas (artilugio que emitía tonos a distintas frecuencias y paneles para presionar y medir tiempos de reacción). Tallal y sus colegas compararon niños disfásicos con niños sin trastornos de lenguaje, emparejados por edades (es decir dos niños de la misma edad, uno disfásico y otro no) cuyo nivel de competencia no verbal era similar (es decir, los dos eran igual de "listos" pero uno hablaba mal). Resultados: los niños diferían en su percepción de los estímulos auditivos, tanto en la discriminación como en la consecutividad, cuando les eran presentados con rapidez pero no cuando los intervalos eran mayores (análogo a las características temporales de muchas consonantes). Por tanto, el deterioro del lenguaje se debía en la discapacidad en el registro de fonemas, concretamente en la capacidad para secuenciar y discriminar con rapidez sonidos cambiantes. Así pues, los problemas del lenguaje, tanto los que aparecen espontáneamente en el desarrollo como los adquiridos como consecuencia de cierto proceso patológico, incluyen a menudo deterioros fonémicos.

Disfasia receptiva y expresiva.

Las capacidades del lenguaje receptivo (transducción de las frecuencias de sonido, separación de los distintos rasgos del flujo sonoro, registro de las secuencias, duración de los silencios y capacidad de recordar lo oído), son decisivas y buena parte del aprendizaje del lenguaje consiste en sintonizar el oído para oírlo.

Problemas articulatorios que dificultan la producción de la expresión:

- **Disartria:** Si el problema reside en la musculatura y estructuras que producen sonidos del habla.
- **Disfasia expresiva:** el problema no está en el propio aparato, sino en los mecanismos cerebrales que lo regulan.

Dado que la comprensión resulta facilitada por la capacidad de hablar, las dificultades expresivas acaso ocasionen cierta debilidad relativa en la comprensión.

SÍNDROME DE LANDAU-KLEFFNER, TAMBIÉN DENOMINADO AFASIA EPILEPTIFORME

Niños que se han desarrollado con normalidad, de los 3 a los 7 años dejan de progresar en el desarrollo del lenguaje y comienzan a perder sus habilidades receptivas y más adelante las expresivas. El deterioro del lenguaje a menudo se produce al mismo tiempo que la aparición de actividad ictal. Hipótesis de que tanto los ataques como la afasia derivan de algún proceso patológico desconocido, por ejemplo, del sistema inmunológico. Se acompañan con frecuencia síntomas conductuales adicionales, sobre todo atencionales, de rechazo o síndromes de abstinencia. Menos comunes son los síntomas psicóticos o pseudoautistas. El trastorno es bastante infrecuente. Hay indicios de que a veces la lesión es reversible, puede suceder remisión espontánea, o en respuesta a dos tipos de intervención médica: tratamiento con esteroides o la cirugía -cortes paralelos en la corteza temporal-.

SORDERA, AUDICIÓN DETERIORADA Y SUS CONSECUENCIAS

DEFINICIONES DE SORDERA Y DETERIORO DE LA AUDICIÓN. AUDIOMETRÍA.

El diagnóstico de pérdida de audición se hace mediante un examen audiométrico (que significa medida de la audición)

El audiograma

Se determinan los umbrales de audición con sonido conducido por aire (lo normal, vamos) presentando tonos de frecuencias diferentes. Se varía la amplitud de cada frecuencia para determinar la sonoridad a la que es posible detectar cada tono. El deterioro apenas aceptable se sitúa en 15-25 dB; el leve, entre 26-40 dB; el moderado, en 41-55 dB; las pérdidas de moderado a grave, entre 56-70 dB; las graves, en 71-90 dB, y las profundas corresponden a valores superiores a 90 dB. Desde un punto de vista legal **la sordera se define a menudo por una pérdida de 89 dB o más para el promedio de tres frecuencias (500, 1.000 y 2.000 Hz).**

Dado que la transducción de sonidos a frecuencias concretas está determinada por células ciliadas de regiones concretas de la membrana basilar, es posible que a ciertas frecuencias la audición esté bastante dañada mientras que en otras cercanas se halle intacta o menos deteriorada.

Otras partes del examen audiométrico casi siempre incluyen la determinación de umbrales de conducción ósea para compararlos con los hallazgos de conducción por aire, lo que ayudará a especificar si el problema radica en la cóclea o en el oído medio. Además, se evalúan también la discriminación de palabras o frases y otros aspectos de la percepción

PSICOFISIOLOGÍA

del habla. Este tipo de exámenes corren a cargo de los audiólogos.

El deterioro de la sensibilidad en la escala del habla puede tener consecuencias diferentes de las causadas por el deterioro fuera de esta escala.

MEJORA TECNOLÓGICA DEL DETERIORO EN LA AUDICIÓN

Dos técnicas fundamentales para ayudar el la audición:

1. **La amplificación.** Incrementa la intensidad del sonido que impacta en la membrana timpánica y estimulan las capacidades de audición residuales.
2. **Los implantes cocleares.** Se usan cuando la pérdida de audición se debe a deterioro grave o destrucción del mecanismo de transducción de las células ciliadas de la cóclea, pero el nervio acústico es funcional.

DESARROLLO Y EDUCACIÓN DE LOS SORDOS

Factores constitucionales y la experiencia interactúan para producir resultados psicológicos.

Primeros patrones de educación "típica" para los sordos (típico de los 60 del siglo XX)

Método oral: hace hincapié en el output del habla⁷. Constante esfuerzo para enseñar a leer los labios y hablar. Se desalentaba o prohibía el uso de cualquier otro método de comunicación. Los niños tenían muchas dificultades para hablar. Este método sólo es útil a niños que se quedan sordos después de haber aprendido el lenguaje, cosa rara en nuestros tiempos gracias a los antibióticos. Ha quedado obsoleto.

Cuando los niños de este método entraban en contacto con otros sordos, éstos enseñaban a los mas jóvenes a comunicarse mediante el lenguaje de los signos, salían de su vacío de comunicación y entraban psicológicamente en la comunidad de los sordos.

Modificaciones en el patrón de educación típica y consecuencias en el desarrollo

Los sordos nacidos de padres sordos aprenden a comunicarse mediante el lenguaje de los signos y se incorporan a la comunidad de sordos de manera natural; no arrastran la carga de falta de un sistema de comunicación. Se pasó del método oral al método de **comunicación total**. Se convertía a la comunicación en el principal objetivo por encima de todo: se introducía el lenguaje de los signos en fases tempranas y se combinaba con el método oral. En la actualidad éste es el enfoque mas común.

Importancia de la intervención precoz: en cuanto se verificaba la pérdida grave de audición, se proveía a los niños, ya en los primeros meses de vida, del audífono mas potente posible y se les sometía a un programa de estimulación auditiva y verbal, y de ejercicios de vocalización que se graduaba para seguir la secuencia del desarrollo normal. Este programa se denominó **terapia auditivo-verbal** y sacaba partido de las peculiares capacidades de los niños de preescolar para aprender el lenguaje. Gracias a esto, a los 9 o 10 años, los niños hablaban con claridad y no necesitaban incorporarse a la comunidad de los sordos. Fueron englobados en la corriente principal.

SORDERA, IDENTIDAD Y AUTOESTIMA

Resumen de algunos de los factores que determinan el resultado lingüístico en los sordos y los que tienen la audición gravemente dañada

Factores que influyen en el resultado en aquellos cuya audición está en peligro en fases tempranas de la vida:

- La magnitud de la pérdida de audición en frecuencias específicas y la audición residual que queda.
- La edad y el momento de la pérdida, y el nivel previo de desarrollo del lenguaje.
- La edad en que se inicia el tratamiento.
- Los detalles del programa de tratamiento y la forma de ponerlo en práctica.
- Los recursos, respaldo y la implicación de la familia y la escuela.
- La presencia de otras discapacidades, aparte de la sordera.
- La competencia general del niño.
- La postura filosófica y política de la familia con respecto a la sordera

gran controversia sobre cual es el mejor modo de educar a los que sufren deterioro grave de la audición.

⁷ En la medida en que se empleaban audífonos y se enseñaba a los niños a escuchar, se usaba el término "**método aural**" (auditivo). A veces los términos se combinan en el **método oral-aural**.

PSICOFISIOLOGÍA

¿CUALES ES LA NATURALEZA DEL LENGUAJE VERBAL QUE ADQUIEREN LOS DUROS DE OÍDO?

Existen pruebas convincentes de que en los sordos el procesamiento del habla y la información lingüística difiere de los que oyen. En una tarea de memoria a corto plazo, se ha establecido que los individuos que oyen con normalidad recuerdan las palabras por sus sonidos (la memoria de palabras se almacena como patrones de sonido). Los sordos almacenan imágenes visuales de las palabras mas que los sonidos de sus nombres (patrones de codificación visual y somatosensorial), ese es el modo en que los sordos codifican o procesan información verbal. Por ello, los sordos tardan mas en aprender listas de palabras rimadas que los niños de audición normal. La traslación de codificación auditiva a visual no es completa y solo existirá una correspondencia imprecisa.

CAPITULO 14

DISCAPACIDADES DEL APRENDIZAJE SOCIAL Y ACADÉMICO

DISCAPACIDADES DEL APRENDIZAJE ACADÉMICO

Son afecciones en que síntomas similares tienen diferentes mecanismos de deterioro (causa) y suelen afectar a varias modalidades. Las discapacidades académicas implican mecanismos neurológicos jerárquicamente elevados que posibilitan el lenguaje, el razonamiento y la memoria. Las discapacidades sociales se deben a deterioros en los mecanismos neurales que hacen posible la relación social (incluyen fuertes componentes emocionales, aunque es probable que los mecanismos involucrados se hallen por toda la escala jerárquica).

DEFINICIONES GENERALES

No existen definiciones confirmadas científicamente de las discapacidades del aprendizaje académico. . no hay consenso. En cualquier caso, hay que tener presentes dos aspectos:

1. Las discapacidades del aprendizaje han de presentarse cuando se desarrolla la habilidad, generalmente en los cursos de primaria; no pueden comenzar en la adolescencia ni más tarde. Desde luego, puede producirse una enfermedad o una lesión que destruya habilidades desarrolladas previamente. Esta lesión se califica como “adquirida”.
2. Característica en las discapacidades académicas: la **especificidad**, lo que indica que tienen una naturaleza más selectiva que general del deterioro. Es decir, los niños tienen una buena ejecución en ciertas áreas, por ejemplo, leen bien, pero tienen muchas dificultades con la aritmética. Si un niño exhibe logros mediocres en todas las áreas, ya no será una discapacidad de aprendizaje, sino aprendizaje lento o retraso mental.

Hay cuatro habilidades básicas, leer, escribir, deletrear y el cálculo aritmético. A esto añadimos la habilidad conceptual, pues es un prerrequisito de la educación que trasciende la enseñanza primaria.

DISCAPACIDAD DE LECTURA

Naturaleza del proceso de lectura

La lectura corriente requiere descifrar series de símbolos detectados visualmente que suelen denominarse letras, y en ciertos sistemas analíticos con el término general de ortografía.

Tipos de ortografía. Hay dos tipos de representación: (1) **ideográfica**, como en la china, donde una unidad de ortografía -un carácter escrito- representa un objeto, una idea, un suceso. Hay un número de símbolos muy superior a las 29 letras de nuestro alfabeto. Los caracteres de escritura china reciben el nombre de ideogramas o logogramas. (2) **alfabética**, es el sistema utilizado en la mayoría de las lenguas del mundo. Requiere un número relativamente pequeño de caracteres y permite que éstos se combinen de muchas maneras distintas para formar asociaciones de diferentes sonidos. Estos tipos de representación plantean al cerebro demandas distintas: la ideográfica recurrirá más a habilidades de procesamiento de informaciones visuoespaciales y simultáneas, mientras que la alfabética se apoyará en destrezas verbales y sucesivas. La facilidad para aprender a leer dependerá del tipo de ortografía.

Capacidad de simbolización La lectura común requiere que una persona tenga los recursos cognitivos para simbolizar.

Lectura, modalidad sensorial y tipo de procesamiento de la información. La lectura requiere traducción modal cruzada. Esto es, capacidad de traducir de la ortografía, que se procesa visualmente, a los sonidos pronunciados por la voz, y desde éstos a los significados que les han sido atribuidos. Cuando se lee Braille, la dirección es desde lo táctil-espacial al sonido y el significado. A partir de ahora sólo tendremos en cuenta los sistemas de escritura alfabética.

Dominio de la ortografía. Reconocer las letras y diferenciar al instante sus rasgos clave. Ej: letras C,G,O,Q y U. Se produce gracias a un aprendizaje perceptual, durante el cual los rasgos característicos cada vez aparecen más destacados. Los componentes de este proceso son:

- Aumento de especificidad en la respuesta a los aspectos críticos e invariantes del estímulo (es decir, lo que hace que una “G” sea una “G” con independencia de la tipografía).
- Optimización de la atención para centrarla en estos rasgos decisivos.
- Incremento de la economía en la captación de información. Ej: cuántas veces hemos de mirar

PSICOFISIOLOGÍA

por separado cada una de dos letras para llegar a la conclusión de que son la misma.

En nuestro alfabeto las indicaciones más difíciles y características son las basadas en la rotación y la inversión. Los pares de minúsculas “p” y “q” y “b” y “d” difieren sobre todo con respecto a su orientación. La discriminación de orientación es la más difícil de aprender ya que es una tarea exclusiva de la lectura y no se produce en ningún otro ámbito de la experiencia.

Desde un enfoque neuropsicológico el dominio de la lectura ha de recurrir a los recursos del sistema parvoelular para la resolución de los detalles espaciales finos y a los bloques de orientación para especificar la dirección. Dado que el aprendizaje es tanto nuevo como visuoespacial, el hemisferio derecho tiene que estar más involucrado que el izquierdo, y cualquier limitación en su integridad puede poner en peligro la ejecución normal.

De la ortografía a las palabras: reconocimiento de palabras. Reglas de translación de grafema a fonema. Al hablar los niños tratan las palabras de manera holística; esto es, consideran la secuencia el flujo sonoro como una unidad y no como una serie de componentes sucesivos: los niños no analizan gramaticalmente el flujo de sonidos. Pero si el objetivo es la lectura, si el flujo sonoro se puede segmentar en sus fonemas, el proceso se lleva a cabo con facilidad. Hay dos modos de enseñar a los niños a leer:

- Enfoque fónico: descomponer la secuencia sonora y pronunciarla. Ésta era antes la principal forma de enseñar a leer.
- Enfoque de palabras completas. Método opuesto, eludiendo el análisis fónico. La palabra “gato” se presenta como una configuración global de letras.

Los resultados relativos a estos dos métodos indican que en los niños despiertos o que proceden de hogares en que se recalca o se refuerza la lectura, no se han encontrado diferencias mensurables, debido a que los niños desarrollan sus propias habilidades de análisis gramatical. No obstante, cuando hay presentes factores de riesgo, el método de las palabras completas puede resultar desastroso, llegando a la edad adulta con muy pocas habilidades de lectura. Queda muy claro que las habilidades fónicas favorecen la inmunización contra los fracasos en la lectura.

Del reconocimiento de una sola palabra a la lectura fluida. Dos clases de variables parecen estar relacionadas con habilidades superiores de lectura:

- **Los movimientos de los ojos.** Al leer los ojos no se mueven constantemente, sino que se fijan en grupo determinado de letras, entre dos y cuatro palabras, durante 200-400 mseg y luego saltan enseguida a otro grupo, proceso en el que tardan 10-40 mseg. El movimiento rápido de los ojos se denomina sacádico. Durante los movimientos sacádicos la persona es funcionalmente ciega, ya que la extracción de información se produce durante las fijaciones y no durante dichos movimientos. El sistema parvoelular, capaz de extraer la información de alta frecuencia observadas en los rasgos característicos de las letras tiene su origen principalmente en la fóvea y la mácula, estructuras que sólo registran unos 5 grados de ángulo visual a la vez. Al leer, los movimientos de los ojos están limitados por la organización del texto; se desplazan de izquierda a derecha salvo al final de la línea, con grandes movimientos sacádicos hacia la izquierda (**barridos de regreso**). A leer también se producen movimientos sacádicos cortos a la izquierda (el 10% de los movimientos sacádicos totales): **regresiones, retrocesos, reprocesamiento**. La regresión puede constituir un índice de fluidez de la lectura (cuando se está aprendiendo a leer o se lee material difícil tienen lugar más regresiones). Si se producen muchas regresiones o si las fijaciones son muy largas es posible que al llegar al final, se hayan olvidado las palabras del principio y sus significados. Así pues, en la lectura bien ejecutada existe un componente de memoria a corto plazo.
- **y las habilidades verbales anteriores.** Hacia el tercer o cuarto curso, el proceso de lectura comienza a contribuir a la competencia verbal y deviene uno de los medios para el desarrollo intelectual, ampliando el vocabulario y los conocimientos.

Aprender a leer con fluidez es un proceso en el que normalmente se tardan entre dos y cuatro años.

DEFINICIÓN DE DISCAPACIDAD DE LECTURA EN LA PRÁCTICA

Se solía creer que la incidencia de discapacidad de lectura en los niños era mucho mayor que en las niñas, esto no es así (simplemente las niñas eran ignoradas y no se prestaba atención a su atraso, total, si sólo servían para parir..).

Se puede calificar como discapacidad de lectura a un retraso de dos años en los logros, con tal de que no haya otros indicios de incompetencia intelectual.

Actualmente el término dislexia es sinónimo de lectura dañada. Se ha reservado el término discapacidad de lectura para los que padecen deterioros selectivos.

Siegler considera que la lectura es una habilidad modular relativamente independiente de otras habilidades

PSICOFISIOLOGÍA

cognitivas. No obstante, las discapacidades de lectura, pese a su variabilidad, no cambian en función del contexto cognitivo en que se producen. Es decir, niños con deterioros selectivos y niños con dificultades análogas que no eran selectivas, presentan similares discapacidades.

ANÁLISIS NEUROPSICOLÓGICO DE LA DISCAPACIDAD DE LECTURA Y DETERIOROS RELACIONADOS CON EL LENGUAJE.

Los déficits lingüísticos se extienden por varias dimensiones:

Deterioros fonémicos y semánticos:

1. **Fonémicos:** deterioro en el registro de sonidos fonémicos y rápidamente cambiantes
2. **Semánticos:** **lentitud en la denominación** (no se limita sólo al lenguaje y al habla, sino que está asociada a lentitud motora general) y el **acceso verbal** (velocidad con que los niños denominan una serie de dibujos repetidos de objetos conocidos cuyos nombres han sido ensayados antes del test).
3. En la **memoria verbal** (medidas que van desde el recuerdo de frases oídas a la evocación de historias). Puede estar en función del procesamiento limitado e incompleto que tiene lugar durante la lectura o la escucha deteriorada.
4. También hay déficits en la **sintaxis y aspectos más complejos de la semántica**, pero su incidencia es muy inferior a la de los déficits fonémicos.

Predominan los fonémicos y en cierta medida los semánticos.

Análisis gramatical:

Los niños con déficits graves de lenguaje tendrán dificultades en el análisis gramatical.

ANÁLISIS NEUROPSICOLÓGICO DE LA DISCAPACIDAD DE LECTURA Y DETERIOROS VISUOPERCEPTUALES

Un poco de historia:

El estudio de los deterioros de la lectura comenzó en serio a finales del siglo XIX y principios del XX, cuando en las sociedades occidentales llegó a ser algo normal aspirar a la alfabetización universal. Se hizo hincapié en las limitaciones en los aspectos visuoperceptuales de la lectura, una perspectiva razonable dado que para leer hay que añadir el procesamiento visual al lingüístico. Este enfoque dominó hasta mediados de la segunda mitad del siglo XX, cuando se aportaron pruebas de que los buenos y malos lectores tenían habilidades perceptuales equivalentes; las dificultades visuoperceptuales eran una consecuencia de no haber aprendido a leer más que su causa. Así cambió el modo de enfocar las discapacidades de la lectura y se puso el acento exclusivamente en los problemas de lenguaje (en lugar de subrayar las dificultades visuoperceptuales).

Persisten las pruebas de deterioro visual espacial:

Estudios denominados investigaciones de subtipos: su finalidad es averiguar si retrasos en la lectura global están relacionados con uno o más patrones de deterioro en otras medidas: cálculo aritmético, deletreo y habilidades motoras. Conclusión: la hipótesis del deterioro del lenguaje se confirma siempre ampliamente: la mayoría de los individuos con la lectura dañada ponen de manifiesto primordialmente estos déficits, pero siempre surge una y otra vez un subgrupo que revela déficit en ciertos aspectos de la percepción visual, la memoria visual o las habilidades visuoespaciales-motoras (el 20%).

Se ha considerado la importancia de síntomas visuales como las inversiones (p-q, d-b). Corballis y Beal estudian la cuestión desde la perspectiva de limitaciones en la asimetría hemisférica y la percepción de las diferencias espaciales derecha-izquierda. Willows y Terepocki encuentran dificultades persistentes en cuanto al reconocimiento de la forma, con énfasis específico en la confusión direccional derecha-izquierda; los niños saben qué sonido desean representar, sólo que se confunden con el grafema si éste incluye direccionalidad, lo que da a entender que las funciones puramente lingüísticas operan como es debido.

Diferencia hemisférica y lectura:

Teoría de Bakker: las funciones del hemisferio derecho se consideran dominantes en las fases tempranas de la lectura, y las del izquierdo en las posteriores. Hipótesis: los primeros estadios de la lectura requieren el dominio de la identificación de las formas de las letras, el aprendizaje del vínculo entre grafemas y fonemas específicos, y el desarrollo

PSICOFISIOLOGÍA

de un vocabulario visualizado básico, siendo el hemisferio derecho el que media en estas habilidades. A medida que estas habilidades elementales de lectura son cada vez más automáticas y fluidas, el control pasa a las funciones verbales del hemisferio izquierdo.

Errores de lectura típicos según sea la fase de aprendizaje y lugar de la patología:

- Lectura vacilante y lenta: problemas con la percepción de las formas de las letras y deterioros en el hemisferio derecho.
- Lectores principiantes que adoptan precipitadamente un estilo de lectura fluido y orientado verbalmente, y cometen errores importantes -omisiones, adiciones, equivocaciones-. Sufren de uso prematuro de un estilo de respuestas del hemisferio izquierdo.
- Niños que progresan con normalidad en las fases tempranas de la lectura, pero carecen de las habilidades lingüísticas para pasar a la lectura fluida y rápida: padecen deterioros en el hemisferio izquierdo.

Métodos de tratamiento en base a su hipótesis (Bakker): estimulación y activación del hemisferio que se cree está actuando mal.

Ritmo de lectura y precisión: relación con los hemisferios:

Planteamiento de Lovett: los errores se agrupan conforme a la velocidad y la precisión. Los lectores discapacitados en cuanto a la precisión ejecutan mal la decodificación ortográfica básica y no han superado fases más tempranas del aprendizaje de la lectura. Los discapacitados con respecto al ritmo presentan dificultades en aspectos más avanzados de la lectura, sobre todo la fluidez y la velocidad; traslucen problemas en la decodificación y la denominación visual.

Mientras Bakker atribuye las dificultades ortográficas de las primeras fases a deterioros del hemisferio derecho, Lovett prueba que sufren problemas lingüísticos mediados por el hemisferio izquierdo. Bakker también considera que los niños discapacitados con respecto al ritmo presentan deterioros lingüísticos del hemisferio izquierdo, pero Lovett tiene pruebas de que padecen déficit de función visual.

Dominancia ocular inestable

Perspectiva que subraya los factores visuales en la discapacidad de la lectura. Stein observó que el 63% de los lectores con deterioros mostraban dominancia ocular inestable, y mejoraban de manera considerable si se les proporcionaba una experiencia de 6 meses de lectura monocular (ocluyendo un ojo). Se planteó la cuestión: ¿Aprender a leer provoca dominancia ocular concordante (los dos ojos están coordinados), o la dominancia ocular discordante origina deterioros en la lectura?. Conclusión: la estabilidad binocular favorece una lectura mejor y no una mejor lectura favorece la estabilidad en la dominancia.

Factores magnocelulares-parvocelulares:

Otro enfoque para estudiar deterioros visuales en la lectura se halla en la relación entre actividad magnocelular y parvocelular al leer. Teoría: en la lectura fluida los canales transitorios (magnocelulares, sensibles a información temporal de alta frecuencia, responsable de elegir dianas y regular los movimientos sacádicos resultantes) y continuos (parvocelulares, sensibles a información temporal de alta frecuencia, se encarga de decodificar la ortografía) tienen papeles separados. Normalmente la actividad magnocelular inhibe la parvocelular. La inhibición magnocelular insuficiente embrolla el proceso, ¿cómo?: un movimiento sacádico estimula el sistema magnocelular para inhibir la actividad parvocelular anterior y así quitar el obstáculo, por así decirlo, para el procesamiento parvocelular del siguiente trozo de información. Si la inhibición magnocelular es insuficiente no borra lo que hay del movimiento sacádico previo y las dos imágenes se mezclan. En estas condiciones la lectura no resulta fluida, sino vacilante y palabra por palabra.

Lovegrove y sus hallazgos en el terreno de la sensibilidad a los contrastes: observó que los lectores discapacitados exhiben una sensibilidad menor a las frecuencias espaciales bajas e igual o incluso mayor a las altas. CONCLUSIÓN: los lectores discapacitados tienen sistemas magnocelulares dañados (lo que afecta sólo a la lectura fluida) y sistemas parvocelulares normales (detectan la forma, por eso no muestran deterioros en la tarea de lectura de palabras individuales). Este hecho hace que muestren una sensibilidad muy superior en la escala de frecuencias espaciales altas, lo que sugiere tentativas de compensación.

Función visual anómala en la dislexia

Investigaciones de Geiger y Lettvin: La visión foveal (en la que el individuo está mirando directamente) se valdría de los canales continuos (parvocelulares) y sería competente en la identificación de letras. No así la visión periférica, con preponderancia de canales transitorios (magnocelulares). Geiger y Lettvin hallaron que los adultos disléxicos que eran malos lectores identificaban las letras en la periferia mucho mejor que los normales, y que los disléxicos que habían

PSICOFISIOLOGÍA

aprendido a leer bastante bien representaban un nivel intermedio en esta capacidad. Interpretaron estos descubrimientos como **déficit por exceso del sistema transitorio en la dislexia**: la **actividad magnocelular** en la periferia sería un **inhibidor muy fuerte**⁸ de cualquier tipo de actividad continua necesaria para decodificar las letras

Pruebas anatómicas de deterioro magnocelular

En autopsia se ha analizado en el cerebro de lectores discapacitados la organización y tamaño celular de los canales del geniculado lateral (magnocelulares y parvocelulares) encontrándose que los canales magnocelulares tienen células más pequeñas y que su ubicación en capas es más desorganizada que en los individuos de control (normales). En los tejidos de los canales parvocelulares no se advirtieron diferencias.

Se ha puesto en entredicho lo que se afirmó anteriormente, es decir, que la actividad sacádica inhibe la actividad parvocelular evitando la superposición de fijaciones sucesivas. Lo que se ha descubierto es que durante los movimientos sacádicos lo que se suprime es la actividad magnocelular más que la parvocelular, porque de esta manera se elimina la consciencia de movimiento y se mantiene la sensación subjetiva de línea impresa de continuo. En definitiva, parece claro que hay labilidad magnocelular en las personas discapacitadas para la lectura.

¿Pueden conciliarse las hipótesis de deterioros visuales y lingüísticos?

Se sabe poco sobre si están presentes simultáneamente deterioros tanto lingüísticos como visuales, pero se llegó a la conclusión de que en los disléxicos ambos deterioros son concurrentes. En autopsia de disléxicos se ha encontrado deterioro selectivo de canales rápidos (magnocelulares) en muchos módulos distintos del cerebro. Sería por tanto en los canales rápidos, y no en la modalidad sensorial per se, donde podríamos encontrar al responsable de la discapacidad de la lectura. Una hipótesis así explicaría la presencia de deterioros tanto visuales como auditivos en los mismos individuos y concordaría también con las observaciones de que los niños con deterioros de lectura a menudo son torpes desde el punto de vista motor. Dado que algunas formas de dislexia tienen componentes genéticos definidos, también es posible que lo que se transmite no afecte obligatoriamente a todos los canales rápidos, sino que cause debilidades estructurales o de otro tipo sólo en una parte de un sistema.

CONSIDERACIONES SUMARIAS SOBRE LAS DISCAPACIDADES DE LECTURA

Existen numerosas pruebas de diversos mecanismos diferentes de deterioros en la discapacidad de lectura, y distintos deterioros durante las fases temprana y tardía de su aprendizaje. Son significativos los deterioros de acción rápida, más probablemente magnocelulares, unas veces principalmente en el sistema visual, otras en el auditivo lingüístico, otras en ambos, en especial en el desarrollo de la fluidez. Un entrenamiento adecuado puede incrementar la velocidad funcional de los canales de acción rápida del sistema auditivo-lingüístico.

Puede que la dominancia binocular discordante ejerza algún impacto en las fases tempranas del desarrollo, pero lo más seguro es que obstaculice la lectura fluida. El origen de inversiones y otras dificultades en el aprendizaje del código grafémico acaso se halle en deterioros de funciones del hemisferio derecho y/o en canales parvocelulares. No hay ninguna prueba de esta hipótesis.

Asimismo, deterioros en lectura pueden ser secundarios a otras lesiones: problemas graves de atención, actividad subictal.

Métodos de enseñanza ineficientes y las cuestiones familiares pueden influir negativamente en el aprendizaje de la lectura.

DETERIOROS DEL DELETREO

Elena Border clasificó distintos tipos de errores de deletreo en tres grupos.

1. **Dis fonéticos**. Deletreos en los que es imposible recordar el significado de la palabra
2. **Dis idéticos**. Es posible determinar la palabra deletreada, pero los niños siempre leen las palabras fonéticamente como si se las encontrarán por primera vez, son incapaces de memorizar el “aspecto” de la palabra o la secuencia que la hace diferente a otras. Ej: “luenga” por “lengua”. Si el lenguaje no presentara excepciones quizá no tendrían tantas dificultades para deletrear.
3. **Com binados**. Con ambos tipos de errores

Otros deterioros:

⁸ Justo lo contrario de lo que se decía en el apartado anterior.

PSICOFISIOLOGÍA

- Cuando no hay ninguna semejanza entre la palabra pretendida, ej: “perro”, y lo que se deletrea, ej: “gato”. Es un problema relativo a la recuperación de palabras que refleja dificultades a nivel semántico.
- Cuando se omiten, deletrean mal o emplean incorrectamente de manera selectiva palabras de “función” como “el”, “de”, “porque”. Evidencian complicaciones con la sintaxis

En conjunto, las dificultades con el deletreo reflejan los problemas observados en el lenguaje y lectura, son prueba de discapacidad lingüística.

DETERIOROS EN LA ESCRITURA

Este término tiene tres significados:

1. **Aspectos mecánicos.** Alude a si el individuo hace progresos hacia la fluidez (las “melodías cinéticas” de Luria). Refleja deterioros neuropsicológicos en las funciones motoras finas.
2. **Si se tiene buena letra y se entiende bien lo escrito.** Los reflejos tónicos deshinibidos obstaculizan las habilidades de escritura.
3. **Habilidades en la traslación de ideas a la escritura.** Esto presupone integridad en las habilidades verbales y los aspectos mecánicos de la escritura y deterioro sólo en la integración de ambas.

Por lo general cuando las habilidades verbales y los aspectos mecánicos de la escritura están intactas los deterioros de la escritura parecen deberse a aprendizaje y ejercitación inadecuados.

DETERIOROS ARITMÉTICOS

El cálculo aritmético se enseña mal, de modo que es difícil saber cuáles son los individuos que tienen un mal rendimiento debido a una instrucción insuficiente, y cuáles a algún tipo de limitación cognitiva. Complejidad de las demandas cognitivas necesarias para avanzar en cálculo aritmético: verbales, nemotécnicas y conceptuales.

En estudios con niños con deterioros selectivos en aritmética se observó que exhibían también trastornos visuoperceptuales, psicomotores y táctiles perceptuales bilaterales. Mostraban puntos flacos en comprensión y capacidades conceptuales superiores. La naturaleza global de las limitaciones trascendía el cálculo aritmético.

Rourke ha sugerido que la neuropatía subyacente radica sobre todo en la sustancia blanca, en bandas de fibras de axones que conectan entre sí módulos cercanos y lejanos del hemisferio derecho. En esta hipótesis la afección concierne al procesamiento de la información no verbal y altera la integración modular.

En el síndrome de Gerstmann -afección adulta adquirida de aparición tardía- a la acalculia le acompañan otros 3 síntomas: confusión derecha-izquierda, disgrafía (mala mecánica de escritura) y agnosia de dedos (dificultades para identificar qué dedo ha recibido contacto). ¿Existe este síndrome en niños? Hay controversia. Lo que sí se ha observado es que la agnosia de dedos y la disgrafía en niños discalculicos son los deterioros que en otros estudios se utilizan como precursores preescolares de dificultades tardías en el aprendizaje de la lectura, es decir, predicen deterioros en la lectura.

Importante lección: la habilidad matemática, incluye un marcado componente espacial. Este es un atributo visual, pero también motor y somatosensorial.

DETERIOROS CONCEPTUALES

Dificultad para comprender y afrontar abstracciones. Los afectados pueden vivir y funcionar de manera independiente y por lo general no necesitan cuidados especiales. Tienen logros satisfactorios al abordar lo concreto o en el aprendizaje de memoria. De todos modos, no absorben con facilidad la educación superior, esto acaso dañe su autoestima.

DISCAPACIDADES DEL APRENDIZAJE SOCIAL

Conducta social inadaptada, relacionado con la expresión de la emoción y la comprensión de la emoción expresada por los demás. Hay tres enfoques o líneas de trabajo:

1. Perspectiva del aprendizaje social.
2. Perspectiva neuropsicológica.
3. Perspectiva psiquiátrica.

DISCAPACIDADES DEL APRENDIZAJE SOCIAL. DISEMIA.

Este estudio se centra en el fenómeno de la conducta social deteriorada y es fruto de los trabajos de Nowicki y Duke. Estos autores acuñaron el término **diseemia**, como sinónimo de discapacidades de aprendizaje social. Sugieren que la mayor parte de la conducta social está mediada por un lenguaje no verbal expresado mediante la postura, la proximidad,

PSICOFISIOLOGÍA

el gesto, la expresión facial y la entonación (prosodia). Los niños que no dominan este lenguaje de signos cometen frecuentes errores sociales, y ahí está el origen del rechazo que provocan, lo que contribuye a su baja autoestima. Curación: mediante aprendizaje de habilidades sociales adecuadas.

Herramienta diagnóstica: DANVA -escala de análisis Diagnóstico de Precisión No Verbal-. Incluye la discriminación de 4 emociones básicas: alegría, tristeza, cólera y miedo, utilizando cuatro medios: expresiones faciales, posturas corporales, gestos y prosodia. Uno de sus test mas predictivos es el de fonología (oyen cintas gravadas).

Técnicas de mejora: se analiza por separado:

- El lenguaje (entonación, énfasis, velocidad).
- Las expresiones faciales (contacto visual, mímica, aspectos concretos de la expresión emocional)
- El espacio y el contacto (distancia interpersonal, grados de intimidad).
- Gestos y posturas (en actividad y en reposo)
- Objética (uso de materiales corrientes definidos culturalmente (ropa, peinado) para indicar estatus, estilo de vida y actitudes sociales.

DISCAPACIDADES DE APRENDIZAJE NO VERBAL. HIPÓTESIS DE LA SUSTANCIA BLANCA

Síndrome de discapacidad de aprendizaje no verbal: aunque presenta rasgos perceptuales, cognitivos y motores, lo mas destacado son las discapacidades sociales. Rourke afirma que se debe a afección neuropsicológica, y que los déficits perceptuales, cognitivos y motores son constitucionales y son la fuente de los déficits sociales. Esta es una opinión bastante radical.

Las lesiones que producen la discapacidad de aprendizaje no verbal estarían en el hemisferio derecho. Rourke ha sugerido que lo afectado es la **capacidad intermodal** (integración de distintas modalidades sensoriales que permite aprender lo nuevo), capacidad en la que el hemisferio derecho está especializado. Un niño con esta discapacidad no capta toda la riqueza de los episodios sociales y por ello su comportamiento es ceñido a normas, rígido. Esto da origen a la principal hipótesis de Rourke: **el deterioro de la integración intermodal se debe a la disfunción de la sustancia blanca, las vías que unen diferentes partes del cerebro.**

Pero el deterioro de la sustancia blanca puede dar lugar a diversas patologías conductuales, dependiendo de qué grupos de la sustancia blanca son disfuncionales, de cuándo se originó el deterioro en la secuencia del desarrollo y si el proceso de deterioro es progresivo o no. Esta patología impedirá que se puedan establecer las abundantes interconexiones que permiten la integración intermodal.

Técnicas para estudiar la integridad de estas conexiones: **resonancia magnética** y **análisis de coherencia** (técnica de análisis de datos de EEG cuantitativo).

En un trabajo elaborado por Thatcher, Walquer y Giudice, éstos observaron que la maduración cerebral posnatal está marcada por una creciente conectividad entre las distintas partes del cerebro. Generalmente las conexiones avanzan en el cerebro desde delante hacia atrás. El patrón de desarrollo es diferente en ambos hemisferios. En el izquierdo el desarrollo consiste en la integración de subsistemas diferenciados, de modo que los módulos separados llegan a coordinar cada vez mas su funcionamiento. Por contraste, en el hemisferio derecho, mas integrado o acaso mas primitivo, sistemas menos diferenciados se diferencian cada vez mas con el tiempo.

Según estos autores, casos de trauma leve en la cabeza suponen el corte de filamentos de axones finos y constituye un mecanismo importante para la aparición de diversos síntomas. Queda por ver si el análisis de coherencia o cualquier otra medida permite determinar objetivamente si los déficits en trastornos del desarrollo se deben a disfunción modular, a conexiones deficientes de la sustancia blanca entre los módulos.

SÍNDROME DE ASPERGER

Psiquiatra vienés que en 1944 publicó “psicopatía autista”, donde se describía un síndrome del desarrollo con acusadas semejanzas con discapacidades del aprendizaje tanto social como no verbal.

Kanner había publicado en 1943 el trabajo “Trastornos autistas de estados afectivos”. Se entabló la polémica de que si el síndrome de Asperger y el autismo (Kanner) eran el mismo tipo de dolencia. Las investigaciones al respecto han dado pie a conclusiones contradictorias y, en la actualidad, están en mantillas. Un informe de Klin, halló que los casos de síndrome de Asperger mostraban un perfil neuropsicológico de discapacidades de aprendizaje no verbal (síntoma necesario para este síndrome), no así los casos de Kanner (autismo).

CONSIDERACIONES SUMARIAS SOBRE DISCAPACIDADES DE APRENDIZAJE SOCIAL

El autor (Freides) establece la hipótesis provisional de que las discapacidades de aprendizaje social, el síndrome de Asperger y el síndrome de Kanner (autismo) forman parte de la misma familia de trastornos. Cuestión: ¿están determinados por factores ambientales-experienciales o por limitaciones constitucionales?. Cabría pensar que las habilidades sociales dependen sólo de un bagaje intacto de habilidades integradoras multimodales y hemisferio derecho,

PSICOFISIOLOGÍA

pero lo cierto es que son un conjunto muy complejo de conductas influidas por muchos factores. La torpeza motora no es mas importante correlato común de discapacidad de aprendizaje social, también padres que protegen en exceso.

No obstante, el hecho de haber hallado debilidades motoras, somatosensoriales, visuoespaciales y aritméticas concomitantes refuerzan la suposición de deterioro en el hemisferio derecho. El análisis de coherencia puede proporcionar los medios para conocer mas al respecto.

CAPITULO 15 PSICOSIS INFANTILES

¿QUÉ SE QUIERE DECIR Y SE DA A ENTENDER CON EL TÉRMINO “PSICOSIS”?

El término psicosis

Son trastornos graves de autorregulación con actividad excesiva o insuficiente. Idea de impotencia inadaptativa, pérdida de control, incapacidad de comunicarse con sentido, alguien raro, loco y extravagante. Hiperactividad (agitación y falta de control). Hipoactividad (catatonia). Las emociones fuertes están presentes casi siempre, también con frecuencia trastornos del lenguaje, del pensamiento y de la comunicación.

¿Cuándo empiezan las conductas psicóticas?

En algunos individuos son visibles al nacer, o poco después (exceso de llanto, actividad continua, insensibilidad o rigidez). Afortunadamente, a veces resultan ser tan sólo irregularidades transitorias.

Pueden comenzar en cualquier momento del desarrollo, la madurez o la senectud:

- psicosis de inicio infantil (primer mes o dos de vida, inicio en el resto del primer año de vida, inicio a 1-3 años, a los 4-8 años, y entre los 8 y la pubertad; inicio en la adolescencia temprana y tardía (a los 15 o 16 años).
- adulto o madurez,
- senectud.

¿Cuál es la duración de la psicosis?

Cuando aparecen los síntomas por primera vez se consideran agudos. Si persisten la afección se vuelve crónica. La magnitud de los síntomas no predice el curso del trastorno.

¿Qué funciones desempeñan los factores constitucionales y ambientales en la conducta psicótica?

Cuestión polémica. Algunos individuos responden psicóticamente a trauma o estrés agudo y mejoran cuando éstos desaparecen. Otros siguen siendo psicóticos. Incluso otros sometidos al mismo estrés no reaccionan psicóticamente en absoluto. Para afrontar esta complejidad se ha planteado la **hipótesis estrés-diatesis**, que proporciona un medio complejo para integrar ideas sobre el papel de la constitución y el entorno en la psicosis.

Diatesis = vulnerabilidad de algún tipo que deja al individuo propenso a sufrir reacciones psicóticas. Son características neuropsicológicas constitucionales, determinadas genéticamente o adquiridas debido a lesión o patología. A veces derivan de experiencia estresante que altera la estructura del cerebro y el sistema nervioso (conducta psicótica con estrés + diatesis).

Conducta psicótica sin estrés———. A menudo no se aprecia ningún estrés agudo, ni de ninguna clase. Se atribuye la conducta trastornada totalmente a factores diatésicos.

¿cuál es la función del retraso mental o de la incompetencia cognitiva en las conductas psicóticas?

2 enfoques:

1. **Los síntomas psicóticos son secundarios al retraso mental.** Observación de que el 50-75% de los niños que reciben diagnóstico de psicosis también son mentalmente retrasados (incapaces de desarrollar capacidades conceptuales, visuoespaciales y verbales suficientes). Normalmente el retraso se trata como afección comórbida, independiente de la psicosis. La incidencia de deterioro social (uno de los síntomas habituales de psicosis) aumenta bruscamente a medida que disminuye la inteligencia.
 - a. Psicosis de entorno no estructurado. Si los niños normales requieren abundante orientación y fijación de límites, los niños retrasados aún más, y se adaptan mejor a condiciones muy estructuradas. Si estas condiciones no se dan, niños retrasados pueden presentar síntomas psicóticos. Gran parte de las investigaciones sobre psicosis infantiles se basan en casos en que se incluyen niños retrasados, pero no se hace una evaluación del entorno familiar. Tras cambios ambientales de fácil ejecución, los síntomas psicóticos mejoran.
 - b. Lesión cerebral que provoque retraso mental, también puede predisponer al niño directamente, no secundariamente, a sufrir psicosis.
2. Concepción de la patología más frecuente en la documentación científica sobre psicosis infantil: psicosis permanente a causa de un proceso patológico, comórbido e independiente, con tantas probabilidades de

PSICOFISIOLOGÍA

producirse en retrasados como en no retrasados.

Nuevas consideraciones sobre el papel del entorno en la conducta psicótica

Hasta hace poco, el supuesto de la determinación ambiental dominó el campo de la salud mental. Se acusaba a los padres, y sobre todo a las madres, de la psicosis del niño (deseo de que el niño muera. Calificación peyorativa de “madre congelador”).

Posteriormente, la idea general de la psicosis infantil ha cambiado, y ya entrados en el siglo XXI, hay consenso respecto a la presencia de diatesis constitucionales graves en todas las psicosis infantiles. Se ha apreciado un gran alejamiento del supuesto de que el entorno producido por la conducta parental causaba psicosis así como una gran tendencia a usar técnicas conductuales.

La función de la modificación de la conducta

Teoría que subyace en el marco creado por Skinner y denominado **modificación de la conducta**: la conducta está bajo el control de reforzadores y recompensas, lo que es válido tanto para la conducta normal como patológica. El tratamiento consistirá en modificar el entorno para recompensar conductas específicamente deseables y no recompensar (o castigar) conductas no deseables.

Desde una perspectiva neurológica, la modificación de la conducta proporciona una estructura ambiental a un sistema nervioso que carece de los medios para estructurar su propia experiencia, tarea que la mayoría de los cerebros puede realizar con la educación infantil corriente.

RESUMEN Y AMPLIACIONES SOBRE LA NATURALEZA DE LA PSICOSIS

Las manifestaciones de la psicosis varían según la edad de inicio y el nivel de desarrollo del niño. Estos factores influirán en los recursos de que disponen estos niños tanto para afrontar tanto el estrés que experimentan como las diatesis que tienen.

El retraso mental limita la gama de técnicas de afrontamiento potenciales, con lo que el niño queda especialmente vulnerable al estrés. Es posible que las limitaciones intelectuales sean una diatesis sólo en algunos casos de psicosis. La causa acaso sea un proceso patológico independiente que afecta a individuos de cualquier nivel de inteligencia.

Síndrome específico de la psicosis infantil: el autismo.

AUTISMO EN LA INFANCIA TEMPRANA

En 1943, con la publicación del trabajo “Trastornos autistas del contacto afectivo” se inició la era moderna del estudio de esta dolencia, a veces denominada síndrome de Kanner.

LOS SÍNTOMAS DEL AUTISMO

Describiremos aquí los mas patentes y sobre los que hay general coincidencia.

- **Deterioro de la conducta social.** Deterioro de los componentes activos de la conectividad social. Indiferente a las reacciones de los otros seres humanos y desmesurado interés por los objetos inanimados. Pueden pasar horas interminables enfrascados en conductas ritualistas. Cuando interactúan con adultos, los tratan como si fueran objetos, ej: moviéndoles las manos hacia la nevera para sacar comida. Evitan el contacto visual con los demás. Examinan los sucesos de interés con el rabillo del ojo mas que con una mirada foveal directa.
- **Déficit del lenguaje.** El desarrollo del lenguaje sufre retraso y es anómalo. En la edad adulta, los resultados van desde la afasia global (incapacidad para hablar) hasta un repertorio intacto de habilidades fonéticas, sintácticas y semánticas pero con déficit pragmáticos y habilidades del habla muy limitadas con una variedad de output enormemente restringida. Hay casos raros en los que el habla y el lenguaje son en esencia normales.

Autismo de alto nivel: pequeño porcentaje que desarrolla cierta habilidad lingüística y, normalmente, considerable habilidad no verbal. Diferencia entre el Síndrome de Asperger y el autismo de alto nivel: el autismo evita las interacciones sociales, tiene pocas habilidades verbales, con buenas habilidades motoras y visuoespaciales. En Síndrome de Asperger, lo contrario: buenas habilidades verbales, buscan interacciones sociales (aunque logran y conservan pocas), y a menudo son torpes desde el punto de vista motor y visuoespacial. No obstante, ambos grupos pueden revelar tipos semejantes de conducta muy trastornada si se los observa en circunstancias de estrés elevado. El conocimiento de estos trastornos es todavía limitado.

PSICOFISIOLOGÍA

- **Teoría de los déficit de la mente.** Baron-Cohen: el déficit esencial en el autismo de funcionamiento elevado es la falta de una teoría de la mente (capacidad mental que atribuye consciencia a los demás). Un retraso o incapacidad para desarrollar una teoría de la mente es devastador para las relaciones sociales porque no puede predecirse la conducta de los demás, y no se producen ni entienden ciertos engaños, bromas y simulaciones. No excluye la capacidad de detectar expresiones emocionales, pero no se comprenden reacciones de base cognitiva como la sorpresa (requiere tener en cuenta que el otro ha previsto algo distinto de lo ocurrido). Incapacidad de acciones simuladas y falta de empatía hacia los demás. Un niño no nace con na teoría de lamente sino que la desarrolla durante la infancia temprana y ya es operativa a los tres o cuatro años de edad. Hay datos que vinculan el desarrollo de la teoría de la mente a oportunidades tempranas de entablar conversación y sugieren que, en el autismo, los deterioros pueden ser un síntoma secundario mas que primario⁹. El síntoma primario sería un entorno invariante, debido a que se trata de individuos cuyas capacidades de procesamiento de la información están debilitadas, en especial si está implicado el hemisferio izquierdo. Tienen grandes dificultades para adaptarse a alteraciones en la rutina. Goldstein describió algo muy parecido en soldados que sufrían lesiones de hemisferio izquierdo, sobre todo en los lóbulos frontales. Denominó a este tipo de pánico “reacción a la catástrofe”.
- **Hiperactivación y/o hipersensibilidad.** Conductas que provocan la aversión de los demás: balanceo intenso, golpes en la cabeza, actos agresivos impredecibles y aleatorios, automutilación, batir de manos, hipersensibilidad e hiper reactividad imprevisible a estimulación sensorial (mayoría de las veces, auditivos y somatosensoriales). Todo ello es una manifestación de niveles constantemente altos de activación. Algunas reacciones adversas, como gritar, huir o taparse los oídos con los dedos, son reacciones de afrontamiento. El balanceo intenso o la automutilación son conductas evitadoras y también modos de mantener un mínimo autocontrol sobre niveles altos de activación, de modo que los niños prefieren hacerse algo a sí mismos antes que experimentar una provocación impredecible y subjetivamente abrumadora. La hiperactivación disminuye con la edad. Hiperactivación e hipersensibilidad suponen una inhibición insuficiente.
Hechos inconexos que brindan pistas sobre ello:
 - **Ataques.** Clara relación entre autismo y epilepsia, que en cierto sentido es la sinopsis biológica de la hiperactivación, y la inhibición insuficiente. Muchos niños con autismo sufren ataques francos, aunque la posibilidad de que los ataques y la conducta autista tengan una base común, ha sido -en general- poco aceptada; se consideran dolencias independientes y comórbidas. No obstante hay pruebas que respaldan este vínculo entre actividad convulsiva y autismo:
 - **Vitamina B6 y magnesio.** Ambas sustancias son selectivamente importantes en el autismo. Ayudan a mejorar la atención focal y la sensibilidad al lenguaje en niños con diagnóstico de autismo (la B6 está implicada en la formación de GABA, el principal neurotransmisor inhibitorio). Es posible que la eficacia de la B6 en el autismo radique en que favorece o moviliza mecanismos anticonvulsivos e inhibitorios en la neurona.
 - **Síndrome de Landau-Kleffner.** Este síndrome conlleva la pérdida selectiva de capacidades lingüísticas receptivas, y después expresivas, mientras se conserva la audición de tonos puros; incluye ataques. Muchos niños con este síndrome también desarrollan síntomas autistas. Si el niño recupera el lenguaje, el autismo también desaparece. Todo ello sugiere, nuevamente, la existencia de un vínculo entre ataques y autismo.
 - **Ataques del lóbulo frontal.** Al vínculo directo entre autismo e ictus se le pone el reparo de que no hay patrón de actividad de EEG característico del autismo. No obstante, muchos de los síntomas de autismo también aparecen en ataques con focos en los lóbulos frontales, y éstos no provocan resultados de EEG en el cuero cabelludo, sino sólo cuando los electrodos de implantan profundamente en el tejido cerebral.

⁹ De hecho, niños sordos no autistas, pero que no pudieron desarrollar el lenguaje de los signos hasta edad tardía, y por ello estaban incomunicados, sufren tanto deterioro en la teoría de la mente como los niños autistas.

PSICOFISIOLOGÍA

- **Ataques y autismo** ¿Afecciones comórbidas u origen común?. Los anticonvulsivos son útiles en el autismo, por lo que si fueran dolencias comórbidas (independientes) el tratamiento eficaz de los ataques, debería dejar intactos los síntomas de autismo. Escasez de información, ya que los que tratan el autismo suelen ser psiquiatras, y los que tratan la epilepsia son neurólogos.
- **Bloqueadores de los opiáceos**. Deutsch sugirió que los niños autistas que se automutilan en situaciones de excitación y estrés elevado, lo hacen porque están generando niveles elevados de opiáceos que bloquean los receptores del dolor y, por tanto, se elimina la necesidad de evitarlo. El hidrocloreuro de naltrexona impide que los opiáceos inhiban el dolor y es eficaz para reducir la conducta autoperjudicial. No surte efecto en todos los casos.

Entrenamiento de integración auditiva o estimulación auditiva modulada (EAM)

Procedimiento ideado por Guy Berard para tratar hipersensibilidades al sonido y otras afecciones. Consiste en alterar o modular música mediante un dispositivo electrónico. El resultado es la producción de música reconocible pero que suena algo confusa. El criterio general es que este tratamiento es inusual, su base lógica confusa, y su mecanismo de acción desconocido. Se aplicó al autismo porque la hipersensibilidad a los sonidos es un síntoma. Produce mejoras en un aumento del control y la atención focal. La mejora persiste, al menos, durante 9 meses. Beneficia al máximo a los niños de bajo rendimiento, y su eficacia no depende de que hubiera datos de hipersensibilidad auditiva anterior a la intervención. Las investigaciones sobre ésta técnica aún están en pañales.

NOTA RESUMEN SOBRE LOS SÍNTOMAS DEL AUTISMO

Síntomas primarios o “autismo puro”: deterioros de la conducta social, que han estado presentes al menos desde la infancia. Otros síntomas primarios serían deterioros del lenguaje y de la teoría de la mente (exclusivamente en niños autistas de rendimiento elevado). Los deterioros tanto lingüísticos como cognitivos no se deben a una limitación intrínseca de estas capacidades, sino que la hiperactivación ha desbaratado la realización de potencialidades que estaban presentes. Asimismo, el autismo puede producirse secundario a otras dolencias.

AUTISMO SECUNDARIO A OTROS TRASTORNOS

Secundario significa que si podemos tratar y evitar el trastorno primario, los síntomas del autismo mejoran o desaparecen. Un sentido menor del término secundario alude al autismo cuando se produce en una proporción de casos del trastorno primario mayor que la esperada pero no todos estos casos muestran síntomas de autismo (¿? -copiado tal cual del libro, no aclaran nada-).

Problemas lingüísticos primarios de evitación en el autismo

Los niños con problemas lingüísticos graves en el desarrollo no generan forzosamente síntomas sociales autistas, e individuos con autismo logran dominar el lenguaje pero no por ello pierden su conducta social autista. Para justificar esto se recurre a limitaciones en la teoría de la mente en los autistas. Es razonable examinar qué pasaría con los síntomas autistas si se proporcionara a los niños un medio alternativo de comunicación como el lenguaje de los signos (alternativo al habitual basado en la audición, un medio visual-motor). Resultados de las investigaciones cuando deterioros del procesamiento auditivo (no de la sensibilidad auditiva) en autistas, era compensado con el procesamiento visual del lenguaje de los signos: aumento de la comunicación y descenso de los síntomas psicóticos. A veces también mejoraba el habla vocal. En un examen posterior se observó que los niños autistas exhiben en el lenguaje de los signos el mismo tipo de desviaciones que son manifiestas en el habla: habilidades de comunicación relativamente no sociales y dirigidas a alcanzar cierto fin inmediato. Los signos son útiles para construir ciertas formas de comunicación y disminuir algunas de las conductas hiperactivadas observadas con frecuencia en el autismo. Parece que los autistas piensan más en imágenes, su mecanismo de pensamiento es distinto.

Problemas intestinales y su efecto en el cerebro

Hipótesis autismo-tétanos: Sugerida por Ellen Bolte. No hay ninguna prueba directa que la respalde. Atribuye el autismo de los jóvenes al bacilo del tétanos. Inicio de síntomas autistas poco después de la vacunación DTT (difteria tos ferina, tétanos). El bacilo produce una toxina que se une a nervios periféricos y es transportada a las raíces ventrales de la médula espinal, donde bloquea la liberación de neurotransmisores inhibitorios, lo que origina una excitación excesiva. En estas condiciones, los músculos no pueden ser regulados como es debido y se vuelven hiperactivos, con espasmos. Esta forma virulenta de tétanos a menudo provoca la muerte. Bolte ha sugerido una ruta distinta de patogénesis para la neurotoxina del tétanos en el autismo: En condiciones normales, la flora normal y los enzimas digestivos del

PSICOFISIOLOGÍA

intestino destruyen cualesquiera bacterias y esporas del tétanos. Pero si el entorno del intestino no está OK (si el bebé ha recibido tratamiento con antibióticos, lo que arrasa la flora intestinal) se favorece el desarrollo de bacterias del tétanos. Las toxinas en el intestino producidas por éstas, no van a la médula espinal, donde tienen lugar los síntomas ya descritos del tétanos. En lugar de ello, según esta hipótesis, invaden el nervio vago que inerva el intestino y asciende hacia el núcleo solitario de la parte superior del bulbo raquídeo. La toxina del tétanos puede incrementar el ritmo de destrucción de la delicada membrana presente en las sinapsis, que hace falta para la neurotransmisión normal. Estas membranas se regeneran, pero entre tanto la regulación neural no está en equilibrio. Hay una inhibición insuficiente y un exceso de excitación. Este sería el mecanismo que da cuenta de la hiperactivación fluctuante: la conducta mejora o se deteriora en conformidad a las condiciones fluctuantes del intestino. No obstante, el autismo por toxina del tétanos puede producirse sólo en una proporción pequeña de casos.

Inmunización al sarampión. Niños que desarrollaron trastornos conductuales y síntomas intestinales graves tras inmunización mediante vacuna contra la rubéola, las paperas y el sarampión. Semejanzas con la hipótesis de Bolte.

Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten y la caseína. La enfermedad celíaca es debida a la ausencia de enzimas necesarios para digerir una parte de la molécula de gluten, por lo que éste se absorbe mal y queda alterada la ecología del colon. También se desbarata la absorción de otros alimentos; el paciente se desnutre, y la digestión insuficiente provoca subproductos que son tóxicos para las neuronas. Niños autistas con síntomas celíacos mejoran con dieta sin gluten.

Aunque los conocimientos en esta área son insuficientes, Shaw ha sugerido que las personas psicóticas con sensibilidad al gluten, a diferencia de los celíacos genéticos, son también sensibles a la caseína debido a una deficiencia en un enzima. El resultado es: péptidos que se absorben en la sangre y circulan hasta el cerebro, donde activan receptores de opiáceos, esto produce hiperactivación elevada. Con dieta sin gluten y caseína el autismo mejora espontáneamente.

Secretina. Posible relación de la secretina en el autismo (es una hormona que proviene de células del intestino delgado que reaccionan ante la presencia de ácido y activan al páncreas para que secrete bicarbonato y neutralice al ácido -la digestión intestinal ha de ser alcalina-). Si se administra secretina hay espectacular mejora tanto en los síntomas intestinales como en la conducta. Se presume que la secretina tiene cierto efecto, directo o indirecto, en el cerebro y en los mecanismos reguladores de la conducta.

Candida albicans. Levadura muy común responsable de dos afecciones: una infección vaginal no muy grave y el afta, que provoca una capa blanca en la boca y lengua de los niños. Normalmente hay algo de candida en el intestino, pero se mantienen a raya por una gama de bacterias y microorganismos que hay en el intestino. Cualquier dolencia que altere la flora del mismo (por sensibilidad al gluten y la caseína, por tratamiento prolongado con antibióticos), es susceptible de provocar un crecimiento desmesurado de candida, lo que provoca la producción de toxinas que ponen en peligro el sistema inmunológico y atacan el cerebro. El tratamiento satisfactorio del crecimiento excesivo de levadura en niños autistas con fármacos fungicidas, mejora los síntomas.

AUTISMO RELATIVO A LAS PURINAS

En un estudio se encontró niveles elevados de ácido úrico en la orina de niños autistas. Razones: errores en la biosíntesis de las purinas. Los síntomas mejoran si se sigue una dieta baja en purinas.

Alergias y trastornos autoinmunitarios del sistema nervioso

Posible vínculo entre alergias en las que resulta implicada una respuesta autoinmunitaria: a receptores del neurotransmisor serotonina, a una proteína básica componente de la mielina -la vaina grasa de los nervios-, y a otras dianas, a menudo sorprendentes.

Nota resumen del autismo como síntoma secundario

Avalancha de hipótesis. Queda mucho por investigar.

DEFECTOS GENÉTICOS Y AUTISMO

A menudo se diagnostica una incidencia de autismo muy superior a la esperada en niños con síndrome de fragilidad en el cromosoma X, en la esclerosis tuberosa y en la fenilcetonuria. Dado que estas condiciones genéticas causan retraso grave, en estos niños se aprecia una diatesis importante para la psicosis. Quizá se produzca autismo en estos casos, sólo estén afectadas áreas cerebrales cruciales para el mismo.

ANOMALÍAS CEREBRALES EN EL AUTISMO

Base biológica del autismo: los conocimientos actuales pueden resumirse como sigue. Parece que el autismo es un trastorno de mecanismos cerebrales jerárquicamente altos, multimodales y que requieren la integración de información procedente de distintas fuentes. Pese a las pruebas de que el autismo está con frecuencia asociado a retraso mental, no es

PSICOFISIOLOGÍA

un trastorno de mecanismos básicos de procesamiento de la información.

Hay tres tipos de hallazgos neuropatológicos en el autismo:

1. aumento en el **peso cerebral**.
2. disminución en el desarrollo del árbol dendrítico (interconectividad) del **sistema límbico**. La patología en el sistema límbico sitúa el problema exactamente en el lugar en que coinciden la emoción, la información vieja y nueva y los planes.
3. y un menor número de **células de Purkinje en el cerebelo**. El cerebelo no es sólo el integrador de movimientos motores complejos, sino integrador de todos los aspectos del procesamiento de la información. Todo el output del cerebelo pasa por estas células, que son totalmente inhibitorias y utilizan GABA como neurotransmisor (Ya vimos que la pérdida de células de Purkinje era uno de los resultados recurrentes del autismo). **Limitaciones cerebelosas en el autismo**. Detectadas en imágenes de resonancia magnética (RM). Tres tipos de anomalías se detectan en individuos con autismo de funcionamiento elevado (su deterioro se produce en los niveles máximos de función cognitiva -teoría de la mente-, no de la función motora) que estaban libres de otras afecciones como retraso mental, epilepsia y x-frágil:
 - 15 % de reducción de tamaño -hipoplasia- de la vermis cerebelosa, que comprende varios lóbulos:
 - El lóbulo filogenéticamente más viejo, que recibe el nombre de vestíbulo-cerebelo, y está relacionado con los núcleos vestibulares del bulbo raquídeo. Esta parte del cerebelo tiene que ver con la posición en el espacio durante el movimiento y con el equilibrio del cuerpo.
 - El lóbulo anterior, denominado espino-cerebelo, se ocupa del movimiento de los miembros.
 - El lóbulo posterior, los lobulillos VI y VII del cerebelo, también denominado cerebro-cerebelo. Es la capa filogenéticamente más reciente. Es donde se aprecia mayor reducción de tamaño..
 - Misma anomalía cerebelosa que el caso anterior, pero además, evidenciaban pérdida de tejido de los lóbulos parietales.
 - El tercer grupo, más pequeño, presenta un anómalo incremento del 15 % de tamaño -hiperplasia- de los mismos lobulillos de la vermis cerebelosa.

Courchesne halló prácticamente en todos los sujetos autistas pruebas de hipoplasia o de hiperplasia de los lóbulos vermales VI y VII. Puede ser debido a que algo salió mal en el momento en que las células migran durante la gestación para formar esa parte más nueva del cerebelo (en la mitad del primer trimestre del embarazo). Consecuencias conductuales precisas de esta anatomía anómala: Deterioros en el cambio atencional rápido (les cuesta modificar la atención si la tarea requiere cambios rápidos). Los individuos con lesiones cerebelosas adquiridas también presentan este deterioro, pero no son autistas ¿Por qué? La respuesta está en las distintas consecuencias de los déficits de adquisición temprana y tardía. En las fases tempranas estas limitaciones dificultan el desarrollo de la atención conjunta. En las lesiones tardías en la edad adulta, la atención conjunta ya ha sido establecida.

Implicaciones más generales de la hipótesis de déficit cerebeloso:

Explicación de por qué en el autismo son eficaces diversos tratamientos que pueden incrementar las funciones de neurotransmisores inhibitorios. Dado que para llevar a cabo su función integradora el cerebelo usa numerosos neurotransmisores inhibitorios, cualquier cosa que los potencie podría mitigar algunas de las consecuencias del deterioro cerebeloso, ej: la vitamina B6 y el magnesio, porque contribuyen a la producción de neurotransmisores.

EFICACIA DEL TRATAMIENTO EN EL AUTISMO

Resulta evidente que el autismo es una afección diversa, que unas veces parece un trastorno primario y otras un secundario a otras dolencias. Se va generando un conocimiento general sobre lo que funciona y lo que no. Así, en niños con autismo y cándida, un tratamiento eficaz contra el crecimiento excesivo de cándida cura el autismo (autismo secundario a la dolencia)

Ha habido un progreso mayor a la hora de hallar procedimientos de intervención eficaces en el nivel de la estructuración ambiental, la educación y la modificación de la conducta, que pueden posibilitar la adaptación de los afectados a la vida independiente. Las pretensiones más espectaculares de mejora proceden de un estudio de tratamientos intensivos y a largo plazo llevado a cabo por Looovas. La implicación más importante es que los procesos patológicos son reversibles, al menos, en una parte de los diagnosticados, que reflejan ciertas formas de desorganización o descontrol, más

PSICOFISIOLOGÍA

que déficit.

Partiendo de éstos datos, es razonable llegar a la conclusión de que los niños que presentan síntomas autistas se engloban en dos grupos. Uno, los que sufren deficiencias profundas, hasta ahora irreversibles, de las cuales unas son estáticas y otras disminuyen de forma continua. El segundo grupo lo forman aquellos cuyas deficiencias de deben a grandes deterioros, aunque reversibles, de la regulación y el control. Los tratamientos que ayudan a conseguir un mejor control y regulación neural pueden ser curativos, y uno de ellos es la modificación de la conducta. Una farmacología adecuada o una nutrición especial pueden lograr, asimismo, igual cometido, acaso con mejores resultados. Desafío para investigaciones futuras.

NOTAS BREVES SOBRE EL AUTISMO

El autismo es un tipo de psicosis infantil que aparece en las fases tempranas de la vida. Se produce en muchos contextos, a menudo acompañado de retraso mental. En sus formas más puras, en que no está presente el retraso, se caracteriza por limitaciones en algunos de los mecanismos perceptual-cognitivo-emocionales que posibilitan interacciones sociales, así como por retrasos o deterioros graves en el desarrollo de la teoría de la mente. Lo más frecuente es que el deterioro aparezca junto a conductas hiperactivadas, autoestimulación, agresión y/o pánico. Ciertas formas de autismo se pueden curar; cuando el autismo es secundario a alguna otra patología, o cuando el trastorno primario se trata mediante intervención conductual intensiva y temprana. Hay diversos lugares probables de neuropatología cerebral que pueden ser el origen del problema, especialmente el sistema límbico. Trabajos más recientes indican que partes evolutivamente más recientes del cerebelo también pueden desempeñar un papel decisivo.

OTRAS AFECCIONES PSICÓTICAS INFANTILES

Distintas del autismo. En todos los casos salvo el último, hay a menudo un período normal de desarrollo que antecede al inicio de la psicosis.

SÍNDROME DE RETT

La primera descripción se debe al trabajo de un médico austriaco (Andreas Rett) publicado en 1966. Lo padecen sólo las chicas y los síntomas se hacen manifiestos tras un curso de desarrollo de apariencia casi normal durante los primeros 6 a 18 meses de vida. En algún momento entre los 5 meses y los 4 años de edad, el crecimiento de la cabeza aminora su ritmo, se deteriora el desarrollo psicomotor, y el modo de andar es desmadejado y atáxico. El lenguaje parece estar gravemente deteriorado en sus aspectos tanto expresivos como receptivos y aparece el síntoma marcador: movimientos estereotipados de las manos (retorcerse las manos). Otros síntomas: disfunciones en la respiración, anomalías en EEG con o sin ataques manifiestos, escoliosis grave de columna vertebral, debilitación muscular y/o espasticidad. Los niños acaban gravemente retrasados y muchos sufren tales deterioros motores que acaban en silla de ruedas. Durante las primeras fases de la afección, a menudo se diagnostica que el niño padece autismo.

Es un trastorno genético. Los tratamientos no logran impedir el deterioro. Aún no se hallado ningún marcador biológico específico de este trastorno degenerativo, por lo que se desconoce el mecanismo de deterioro ni los afectados presentan otras enfermedades degenerativas conocidas.

PSICOSIS DE INICIO EN LA INFANCIA TARDÍA

Esquizofrenia infantil

En la primera época de investigaciones sobre el autismo se creía que éste era un trastorno básicamente presente cuando empieza el desarrollo, mientras que la esquizofrenia era un trastorno que aparecía en la edad adulta (normalmente en la adolescencia tardía o en la edad adulta temprana) y que conllevaba regresión, y por ello debía ir precedida por un período de desarrollo normal.

La esquizofrenia infantil comparte características importantes con la forma adulta:

- Síntomas positivos: alucinaciones, ilusiones (creencias falsas) -especialmente los de la variedad paranoide bien organizada-, conducta extraña que incluye agitación, violencia hacia uno mismo y los demás y anomalías activas de pensamiento (asociaciones fuera de lugar y violación de las convenciones que posibilitan la comunicación social). Estos síntomas están relacionados con trastornos del neurotransmisor dopamina. Aparecen en la esquizofrenia reactiva, son repentinos, llamativos y espectaculares. En algunos de estos casos el individuo no volverá a sufrir nunca más una reacción parecida. Otros casos presentan ataques episódicos psicóticos recurrentes. Otros no mejoran jamás.
- Síntomas negativos: afectos debilitados, incapacidad para sentir placer, habla limitada, falta de motivación e impulso, y escasa atención a todo. Síntomas asociados a ventrículos cerebrales agrandados, lo que habitualmente se considera un signo de atrofia. También hay pruebas de

PSICOFISIOLOGÍA

transmisión genética. Aparecen en la esquizofrenia de proceso, cuando la historia previa indica dificultades de adaptación grave, rareza, idiosincrasia y aislamiento social. Unos siguen siendo permanente psicóticos, y otros fluctúan entre la adaptación marginal y la psicosis mas activa. En su estado no psicótico reciben el nombre de esquizoides, o mas recientemente, esquizotípicos. Los esquizofrénicos en proceso son la mayoría de los que tienen diagnóstico de esquizofrenia y encajan en un patrón que no indica regresión de forma clara.

En la esquizofrenia infantil predominan los síntomas negativos y el inicio no manifiesto. Presentan a menudo retrasos en el lenguaje temprano, las funciones motoras, la sensibilidad social, las relaciones con compañeros y los logros escolares. Algunos muestran trastorno conductual y oposicional, así como depresión. También trastornos del pensamiento, alucinaciones e ilusiones.

Existen indicios de que la esquizofrenia infantil quizá tenga continuidad con el autismo y no sea un trastorno aparte. La esquizofrenia infantil no es un trastorno regresivo (estaba bien y enloqueció) sino que el inicio súbito no es frecuente. A los niños de inicio temprano de trastornos, se les suele diagnosticar con autismo, y si el inicio es mas tardío, se les suele diagnosticar como esquizofrénicos infantiles (niños mayores con diagnóstico de esquizofrenia infantil, satisfacían claramente los criterios de autismo cuando tenían menos de 30 meses de edad). Observaciones de que la diferencia real entre autismo y esquizofrenia infantil está en el nivel de desarrollo alcanzado por el niño en el momento en que el proceso patológico se inicia, lo que modela su desarrollo posterior. La displasia de vermis cerebelosa, principal anomalía estructural hallada en autistas, también está presente en esquizofrénicos adultos.

Trastorno complejo múltiple del desarrollo

Los síntomas de la psicosis infantil son diversos y cambian durante el desarrollo. Esto ha hecho que se propongan muchas clasificaciones diagnósticas. Una de ellas es la “Multiple Complex Developmental Disorder “ (Trastorno complejo múltiple del desarrollo). Inconveniente: el único fundamento usado en la clasificación es una descripción de los propios síntomas. No hay ningún criterio evidente que permita evaluar que este modo particular de agrupamiento de pacientes sea superior o inferior a otras posibilidades.

Trastorno generalizado del desarrollo

Como se ha señalado, el diagnóstico de psicosis se basa en encontrar conjuntos especificados de síntomas. Dado que la variabilidad en las conductas psicóticas es extrema, sobre todo en los niños, hay numerosos casos en los que no están presentes en que no están presentes los síntomas designados para un diagnóstico concreto. En estos casos tan comunes se utiliza una categoría general: “Atypical Child” (Niño Atípico), “Psicosis infantil”, “No especificado de otra manera”, “Trastorno generalizado del desarrollo”. A medida que a lo largo del desarrollo tengamos información sobre la naturaleza de las diatesis, el estrés y los mecanismos de la patología, podremos imaginar un sistema diagnóstico bastante diferente del que se utiliza en la actualidad.