

Módulo didáctico

Neuropsicología

Sandra Milena Castaño Ramírez

Módulo didáctico Neuropsicología

Sandra Milena Castaño Ramírez

 **Fondo Editorial**
Institución Universitaria de Envigado

Castaño Ramírez, Sandra Milena

Módulo didáctico: neuropsicología / Sandra Milena Castaño Ramírez – Envigado:
Institución Universitaria de Envigado, 2023.

38 páginas – (Colección Institucional)

ISBN: 978-628-7601-15-4

Neuropsicología – 2. Daño cerebral – Trastornos mentales

616.8 (SCDD-ed. 22)

Módulo didáctico Neuropsicología

Autora: Sandra Milena Castaño Ramírez

© Institución Universitaria de Envigado, (IUE)

Colección Institucional

Edición: abril de 2023

Publicación: abril 2023

Hechos todos los depósitos legales

Rector

José Leonardo Zapata Vergara

Director de Publicaciones

Jorge Hernando Restrepo Quirós

Coordinadora de Publicaciones

Lina Marcela Patiño Olarte

Asistente Editorial

Nube Úsuga Cifuentes

Diagramación y diseño

Leonardo Sánchez Perea

Corrección de texto

Divegráficas S.A.S.

Edición

Sello Editorial Institución Universitaria de Envigado

Fondo Editorial IUE

publicaciones@iue.edu.co

Institución Universitaria de Envigado

Carrera 27 B # 39 A Sur 57 - Envigado Colombia

www.iue.edu.co

Tel: (+4) 339 10 10 ext. 1524

Impreso en Colombia – Printed in Colombia

Los autores son moral y legalmente responsables de la información expresada en este libro, así como del respeto a los derechos de autor. Por lo tanto, no comprometen en ningún sentido a la Institución Universitaria de Envigado.



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento -No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional. Más información: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Contenido

Introducción	5
Unidad 1. Introducción a la neuropsicología	
1.1. Definición de la neuropsicología	7
1.2. Historia de la neuropsicología	8
Unidad 2. Etiologías del daño cerebral	
2.1. Daño cerebral adquirido	12
2.2. Secuelas de daño cerebral en la infancia	14
Unidad 3. Neuropsicología del desarrollo	
3.1. Trastornos específicos del aprendizaje (TEAp): dislexia, discalculia, disfasia	17
3.2. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad	19
Unidad 4. Alteraciones neuropsicológicas	
4.1. Amnesias	22
4.2. Demencias	24
4.3. Afasias	25
4.4. Agnosias y Apraxias	26
4.5. Síndrome Disejecutivo	28
Bibliografía	31
Reseña de la autora	37

Introducción

Descripción general				
Nombre de la asignatura	Neuropsicología			
Programa académico	Psicología			
Área de formación	Eje de formación disciplinaria			
Requisitos de la asignatura	Neuroanatomía			
Créditos académicos	<i>CR</i>	<i>THTA</i>	<i>HADD</i>	<i>HTI</i>
	3	144	48	96

El curso Neuropsicología pretende aportar al estudiante un conocimiento acerca del cerebro, sus funciones y el impacto de una lesión cerebral sobre esas funciones. La neuropsicológica ha permitido una mejor caracterización del funcionamiento cognitivo de pacientes con patología neurológica o psiquiátrica, ya que los estudios neurocognitivos ya son parte de la rutina en la medición de la respuesta a los distintos tratamientos farmacológicos y no-farmacológicos.

El presente módulo tiene como objetivo contribuir significativamente a la comprensión y caracterización de patologías de la infancia, el neurodesarrollo y el aprendizaje, así como la patología cerebral congénita y/o adquirida; lo congénito se refiere a la fisonomía desarrollada de manera intrauterina evidenciada en el nacimiento, su aparición está sujeta a factores genéticos, físicos, químicos o infecciosos que generan secuelas cognitivas focales o disfunciones globales manifestadas en trastornos del desarrollo neurológico. Por otro lado, la patología cerebral adquirida es resultante de una lesión cerebral que puede generar secuelas físicas, psíquicas y sensoriales, denominada también, daño cerebral. Dentro de las principales causas de daño cerebral están los traumatismos craneoencefálicos, tumores, accidentes cerebrovasculares, infecciones y anoxias; estas son la causa de síndromes neuropsicológicos, los cuales producen pérdida de funciones adquiridas, entre ellas: la pérdida de atención, alteraciones en la memoria, problemas en el lenguaje, pérdida de la capacidad de reconocimiento perceptual, alteraciones en los movimientos programados y fallas en las funciones ejecutivas.

Según lo anterior, la neuropsicología ocupa un lugar de gran importancia en la formación de un psicólogo, tomando en cuenta, además, los asombrosos avances de la neurociencia

actual en cuanto al estudio del cerebro. La neuropsicología se encuentra entre dos áreas del conocimiento: las neurociencias y las ciencias sociales; es así, como puede identificarse que posee un marco teórico-conceptual propio, al igual que sus métodos.

Además, comprender la neuropsicología nos lleva a la comprensión del cerebro y la conducta, lo cual es fundamental en la atención clínica, proporcionando además, los insumos precisos para pensar en el funcionamiento del cerebro y su asociación con funciones psicológicas. Por otra parte, el desarrollo científico actual de la neuropsicología ha posibilitado mejorar procedimientos y técnicas necesarias para evaluar, diagnosticar y rehabilitar las alteraciones de las funciones psicológicas causadas por patologías cerebrales.

Unidad 1.

Introducción a la neuropsicología

Temas a desarrollar:

- 1.1. Definición de la neuropsicología.
- 1.2. Historia de la neuropsicología.

Preguntas orientadoras

1. ¿Cuál es el campo de acción de un neuropsicólogo?
2. ¿Cuáles son los principales acontecimientos de la neuropsicología?

1.1. Definición de la neuropsicología

Neuropsicología: que proviene de las raíces griegas *neuron*, *psykhe* y *logía*; su significado es nervio, alma y estudio; es, entonces, una ciencia que analiza la correspondencia entre el sistema nervioso y los procesos psicológicos superiores.

La neuropsicología estudia la relación entre cerebro, comportamiento y procesos cognitivos; tiene un enfoque de atención que se rige bajo fundamentos cognitivos (Lezak et al., 2004).

Es por eso que, la neuropsicología une la neurología y la psicología, para lo cual deben tenerse conocimientos de ambas especialidades, demostrando así un saber más amplio que implica ventaja para el clínico, sin necesidad de utilizar instrumentos médicos (Portellano, 2005).

Antes de ser realmente definido el término neuropsicología, había autores que intentaban su definición: Kolb y Wishaw (1986) plantean que la palabra neuropsicología la empleo por inicialmente Hebb, y la propuso en un libro que tituló: *The organization of Behavior: A Neuropsychological theory* (Hebb, 1985). En 1957 Klüver menciona el término neuropsicología en su libro *Behavior Mechanisms in Monkeys*, pero no define que es la neuropsicología. También el término lo usó Lashley (1929) en el libro *The Neuropsychology of Lashley*, en donde se describen estudios sobre monos y ratas, tampoco Lashley definió la neuropsicología.

Benton (1971) logra hacer una definición de la neuropsicología, y se refiere a ella como aquella ciencia que se encarga de identificar las relaciones entre cerebro y conducta, de esa manera se concibe el término y se generaliza a todos los autores de aquella época.

En el Dictionary of Behavioral Science, se define la neuropsicología como la especialización de la psicología que estudia el sistema nervioso y la influencia que tiene en el comportamiento. En 1986 Benedet escribe un libro que tituló Evaluación Neuropsicológica, en su obra se define la neuropsicología como el estudio de la relación que existe entre conducta y cerebro, enfatiza que se debe tener conocimiento de las estructuras cerebrales y sus funciones y el conocimiento pertinente sobre la conducta humana. De esa manera, le da la mayor importancia al cerebro como responsable de las capacidades psicológicas superiores, lo cual pudo encontrar claramente en pacientes con lesión cerebral (Manga y Fournier, 1997). Arnedo (1993) expone que la neuropsicología es el estudio de como una lesión cerebral es causal de alteraciones conductuales y conductuales.

Costa (1983), trata de darle mayor impacto al diagnóstico y rehabilitación neuropsicológica, estudiando la relación con la psicología aplicada y la medicina clínica y así ampliar la intervención con equipos multidisciplinarios (Castaño, 2003).

El neuropsicólogo estudia las alteraciones que quedan tras un daño cerebral y de la misma manera realiza estudios en personas sin lesiones para conocer el funcionamiento normal.

Actividad N° 1

Realiza una tabla de similitudes y diferencias sobre las responsabilidades de un neuropsicólogo dentro de un hogar para personas mayores y un centro de atención para niños con discapacidad intelectual.

1.2. Historia de la neuropsicología.

Los estudios acerca de las alteraciones en daño cerebral han permitido avanzar en la comprensión acerca del sistema nervioso.

A continuación, se describirá la relación entre cerebro y actividad cognitiva en cuatro periodos de la historia:

Periodo Preclásico: hasta 1861

Es sabido que desde Hipócrates (400 AC) se ha considerado al cerebro como lugar del intelecto humano y se refirió a dos tipos diferentes de alteraciones que implicaban pérdidas

del lenguaje: *áfonos y anaudos*. En el periodo Romano, se describe un primer caso tras lesión cerebral: la Alexia traumática por Valerius Maximum, pero los estudios que se realizan en ese momento histórico están más relacionados con el estudio de los ventrículos cerebrales (Benton, 1981).

Durante el siglo XVIII se identificaron muchas alteraciones cognitivas, relacionadas con aspectos verbales, tales como: anomia, jerga y agrafia (Benton, 1981).

Pero el principal avance en el estudio de las funciones cerebrales fue la investigación clínica funcional y patológica; entre los principales autores se encuentra Gall, quien sugirió la localización en diferentes áreas de las funciones específicas, afirmando que los hemisferios cerebrales son independientes en sus funciones, identificando así que el lenguaje depende de los lóbulos frontales (Anokhin, 1980).

Período Clásico: 1861-1945

Paul Broca definió, a partir del paciente Tan, que la región frontal izquierda estaba involucrada en la alteración del lenguaje que presentaba dicho paciente, lo cual aumentó de anatomistas y neurólogos de la época (Broca, 1863).

Wernicke (1874) demostró que una lesión del lóbulo temporal tenía como consecuencia alteraciones en la comprensión, lo cual publicó como *Der aphasische Symptomenkomplex*; también concluyó que había un área del cerebro encargada de las imágenes auditivas y consiguió identificar la conexión entre el área de comprensión con el área de expresión del lenguaje (Anokhin, 1980).

Un avance en esta diversidad de aportes lo realiza Jackson (1874), quien postulaba que el cerebro depende de una organización jerárquica y que, una lesión cerebral puede revertirse a partir de la activación de sistemas neurológicos más primitivos. También postuló que el hemisferio derecho se encargaba del reconocimiento voluntario de imágenes. Mientras que el hemisferio izquierdo revivía automáticamente imágenes (Jackson, 2001).

Lashley (1929), manifestó que la masa del tejido involucrado en una lesión era más importante que la pérdida de la función, lo cual se vio apoyado en los trabajos de varios autores: Flourens (1824), Coltz (1884), Monakov (1914), Head (1926) y Goldstein (1927), quienes defendieron la tesis de que la conducta categorial es resultado de la actividad del cerebro, y que no puede definirse simplemente por alteraciones de áreas del córtex cerebral (Ardila y Rosselli, 2007).

Periodo Moderno: 1945-1975

En este punto Luria (1974) plantea la concepción funcional de la estructura cerebral y afirma ese sistema funcional, que involucra componentes de diferentes niveles del aparato secretor, motor y nervioso (Benedet, 2002).

Así mismo, en diferentes países, una serie de autores profundizaban en la investigación neuropsicológica; entre ellos se destacan: Hécaen, quien contribuyó al entendimiento de la organización del lenguaje y la asimetría cerebral, y De Renzi, Vignolo y Gainotti, quienes investigaron las afasias y las habilidades espaciales y constructivas (Ardila y Rosselli, 2007).

Periodo Contemporáneo: desde 1975

La tecnología ha mejorado el conocimiento del cerebro y su actividad nerviosa, lo que apoya, tanto el bienestar como la calidad de vida de los pacientes; estas técnicas permiten detectar precozmente enfermedades del sistema nervioso, dentro de ellas se encuentran la tomografía por emisión de positrones y la resonancia. La resonancia magnética ha conseguido mostrar lesiones mínimas del cerebro que anteriormente eran imposibles de ver (Ardila y Rosselli, 2007).

Al hacerse evidente la necesidad de tener datos válidos sobre la relación cerebro y procesos cognitivos, se incorporan la psicometría y la psicofísica para poder explicar las alteraciones. Seguí (2003) plantea que la psicometría es una herramienta auxiliar en la neuropsicología para realizar diagnósticos adecuados.

También la rehabilitación neuropsicológica ha sido de gran interés durante los últimos años; se destaca Wilson (1987), quien ha sido una de las primeras científicas en utilizar la rehabilitación neuropsicológica, la cual se les practica aquellas personas que han padecido una lesión cerebral con la finalidad de recuperar habilidades, esta intervención busca mejoras en los pacientes en su funcionamiento físico, mental y social. Sholberg y Mateer (1989) definen la rehabilitación desde la neuropsicología como una técnica dirigida a desarrollar la capacidad de un paciente para resolver adecuadamente problemas y para fomentar su adaptación en las actividades cotidianas.

Actividad N° 2

Realiza un mapa conceptual que muestre en una línea de tiempo la historia de la neuropsicología.

Puede apoyarse también en el siguiente video:

http://www.youtube.com/watch?v=WPFJk5UC_tA&feature=related

Para ampliar este tema tan interesante pueden consultar el artículo “*Mente y cerebro: las bases neuronales de la acción de las terapias en psiquiatría vistas desde la neurociencia*” en: http://www.spu.org.uy/revista/jun2005/01_foro_02.pdf.

Unidad 2.

Etiologías del daño cerebral

Temas a desarrollar

- 2.1. Daño cerebral adquirido.
- 2.2. Secuelas de daño cerebral en la infancia.

Preguntas orientadoras

1. ¿Qué es el daño cerebral adquirido?
2. ¿Cuáles son las principales causas de daño cerebral en la infancia?

2.1. Daño cerebral adquirido

El daño cerebral supone la existencia de una lesión en las células cerebrales, el daño puede llegar a ser congénito cuando es debido a una enfermedad genética, por sufrimiento fetal o por lesiones directas sobre el cerebro.

Una lesión cerebral puede generar cambios repentinos del estado de consciencia, lo cual puede ser variable, desde confusiones mínimas, hasta un coma. A nivel de funciones cognitivas, pueden producirse alteraciones en las habilidades de la vida diaria, pero cada caso es un caso único que posee características propias en la manifestación de sus secuelas.

Las principales etiologías de daño cerebral son:

Trauma craneoencefálico (TCE): es una de las lesiones más frecuentes. Hay criterios para clasificar los TCE: abierto y cerrado.

Para evaluar inicialmente la gravedad de un TCE se puede aplicar la Escala de Glasgow (Teasdale, Jennett y Murray, 1983), con la cual se evalúan tres aspectos: respuestas motoras, oculares y verbales.

Los TCE pueden dejar diferentes secuelas como problemas de memoria, alteraciones en el comportamiento y alteraciones cognitivas difusas. Las secuelas dependen de la severidad de los TCE.

Accidente cerebrovascular (ACV): los problemas vasculares son el 50% de las patologías neurológicas, siendo muy graves, ya que el cerebro depende del oxígeno suficiente

para el buen funcionamiento. Los accidentes cerebro vasculares son la principal causa de pérdida de oxígeno y glucosa a nivel cerebral. Los ACV se definen como alteraciones en el riego sanguíneo en el cerebro. Los trastornos vasculares pueden ser: (1) obstructivos del flujo sanguíneo y (2) hemorrágicos, cada tipo tiene características relativamente específicas (Ropper y Samuels, 2003).

Los ACV se dividen en: isquémicos y hemorrágicos. Las isquemias hacen referencia a aquellas lesiones que interrumpen el riego sanguíneo en el cerebro y se pueden deberse a: 1. Trombosis, 2. Embolismo y 3. Arterioesclerosis. Las hemorragias, por su parte, son debidas al rompimiento de un vaso sanguíneo que hace que se filtre la sangre en el cerebro, las causas son: 1. Hipertensión arterial y 2. Aneurismas.

La forma como se presenta un ACV es súbita y aparece un déficit neurológico focal, el cual puede durar segundos, minutos, horas o días.

Tumores: Un tumor es un crecimiento anormal de las células glía y se nombran glioma; su crecimiento es variable (Ropper y Samuels, 2003).

Los tumores pueden llegar a ser malignos o benignos, los tumores malignos se filtran en el tejido cerebral, tales como: astrocitomas, oligodendrogliomas y glioblastomas; los tumores benignos se desarrollan fuera del cerebro, tales como: los meningiomas.

La presentación de los tumores es variable y su manifestación depende del área donde se localicen; dentro de los principales síntomas se encuentran: alteraciones en la concentración o problemas en la comprensión, y cuando hay hipertensión endocraneana se presentan: cefalea, el vómito, papiledema y diplopía.

Infecciones: las infecciones se presentan por la invasión de un microorganismo patógeno que ataca el cerebro, pueden afectar varias zonas como las meninges o el encéfalo. Los principales síntomas de infección son: cefalea, fiebre y rigidez de cuello, también pueden presentarse síntomas cognitivos, dependiendo de las áreas cerebrales afectadas (Ropper y Samuels, 2003).

Muchas infecciones del sistema nervioso, se originaron en otra parte del cuerpo: oídos, garganta o nariz. Neuropsicológicamente puede evidenciarse: síndrome confusional en el cual, se presenta desorientación, inatención, alteraciones en memoria y/o agitación psicomotora. En caso de que haya hipertensión endocraneana puede presentarse, vértigo o convulsiones.

Existen diferentes tipos de infección:

Infecciones virales: son agregados encapsulados compuestos de ácido nucleico, pueden estar formados por ADN o ARN. Cuando un virus se adhiere a las meninges produce meningitis, pero puede haber casos más severos si compromete el cerebro y producen encefalitis o poliomielitis.

Infecciones bacterianas: compuesta por un microorganismo que tiene una sola célula y se multiplica por la división celular, estas infecciones pueden producir meningitis o abscesos.

Infecciones micóticas: producidas por hongos.

Infecciones parasitarias: son organismos que invaden el cerebro y pueden extenderse a todo el sistema nervioso, entre ellas está la malaria, las amebas y el cisticerco.

Epilepsia: caracterizada por actividad paroxística, que tiene que ver con cambios en el funcionamiento neuronal de la corteza cerebral. La epilepsias puede darse con convulsiones y también sin convulsiones.

Tipos de crisis: 1. Crisis parcial: se originan en una parte específica del cerebro. 2. Crisis Generalizada: se evidencia actividad eléctrica en los dos hemisferios cerebrales. 3. Síndrome epiléptico: es la asociación de diferentes crisis epilépticas (Gastauth, 1970).

Actividad N° 3

Investiga: ¿Cuál es la importancia del psicólogo en el diagnóstico y manejo del daño cerebral adquirido?

2.2. Secuelas de daño cerebral en la infancia:

Portellano et al. (2000) expresan que la madurez neurológica es la organización cerebral que facilita el desempeño adecuado en lo cognitivo y lo comportamental, con respecto a la edad cronológica.

Portellano (2005), manifiesta que la neuropsicología en los primeros años de vida implica estudiar el desarrollo del cerebro y aquellos efectos que se evidencian en el comportamiento, con relación a los cambios evolutivos. También afirma que, después de lesiones cerebrales en la infancia, se evidencia mayor favorabilidad de evolución de los síntomas, gracias a la plasticidad cerebral.

Existen tres periodos clave en el desarrollo y maduración cerebral: el prenatal, el perinatal y el postnatal.

Prenatales:

Edad de la madre: las madres con edad superior a 36 años y menores a 16, tienen mayores probabilidades de tener un hijo con alteraciones (Vásquez et al., 2014). El mayor riesgo es debido al bajo peso al nacer, haciéndolos más propensos a presentar dificultades respiratorias e infecciones natales (Vallejo Barón, 2013).

La mayor predisposición que se presenta en la madre adolescente implica también factores socioambientales tales como no desear el embarazo, lo cual puede llevar a rechazo y ocultamiento por miedo al rechazo de la familia, teniendo como consecuencia un control prenatal tardío y en ocasiones insuficiente (Mendoza, Arias y Mendoza, 2012). También la salud de la madre incrementa el riesgo de epilepsia, la diabetes o VIH (Toirac et al., 2013).

Otro factor que puede influir es la nutrición que tiene la madre durante el periodo de embarazo, ya que, debido a una mala nutrición, puede presentarse restricción en el crecimiento fetal y déficit en los nutrientes básicos (Hernández Núñez et al., 2013).

Deben también tenerse en cuenta los hábitos de la madre, como fumar durante el embarazo, ya que puede incrementar la morbilidad neonatal, debido al bajo peso al nacer o prematuridad (Stone, Bailey y Khraisha, 2014).

Perinatales:

El trabajo de parto también es considerado como factor de riesgo, ya que puede conllevar a la aparición de trastornos neonatales, el más importante es el parto antes del término, ya que conlleva a mayor morbilidad neonatal (Romero-Maldonado et al., 2010).

La cesárea puede conllevar a complicaciones respiratorias en el recién nacido como es la taquipnea del recién nacido, lo cual puede afectar a bebés nacidos a término como a los bebés nacidos a pretérminos (Nápoles Méndez y Piloto Padrón, 2012).

El parto instrumentado con fórceps puede contribuir a traumas obstétricos con aparición de laceraciones, hematomas o hemorragias y, en algunos casos, la muerte (Gutiérrez Guadarrama et al., 2010).

Posnatales:

Después del nacimiento pueden presentarse diversas situaciones que ponen en riesgo al recién nacido, como el bajo o elevado peso al nacer, ya que hay mayor riesgo de presentar infecciones, hipoglicemia, anemia y hemorragias intraventriculares (Molina Hernández y Regalado Sánchez, 2010).

Actividad N° 4

Consulte:

¿Cuáles son las principales causas de Parálisis Cerebral?

Para ampliar este tema tan interesante, pueden consultar el artículo “*Etiología del Daño Cerebral: Un Aporte Neuropsicológico en su Construcción Teórica*” en: http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/etiologia-dano-cerebral-aporte-neuropsicologico-construccion-teorica-primeraparte-etiology-braindamage-neuropsychological-contribution-theoretical-construction-firstpart/

Unidad 3.

Neuropsicología del desarrollo

Temas a desarrollar

- 3.1. Trastornos específicos del aprendizaje: dislexia, discalculia, disfasia.
- 3.2. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Preguntas orientadoras

1. ¿Qué diferencias hay entre cada uno de los trastornos específicos del aprendizaje?
2. ¿Qué es el trastorno por déficit de atención con hiperactividad?

3.1. Trastornos específicos del aprendizaje (TEAp): dislexia, discalculia, disfasia.

Hay varios trastornos infantiles vinculados al desarrollo, entre ellos están los trastornos en el aprendizaje, los cuales han sido muy estudiados en las últimas décadas, tratando de encontrar suficiente explicación de la etiología y el proceso de clasificación (Santiuste-Bermejo y Santiuste-Díaz, 2008). Los trastornos específicos del aprendizaje han sido definidos como problemas en lectura, escritura y matemáticas, que se muestran en entornos académicos, pero no todos los niños muestran tipos de dificultades iguales (Santiuste-Bermejo y Santiuste-Díaz, 2008).

El DSM-5 (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013), identifica los trastornos específicos del aprendizaje como “dificultades en el aprendizaje y en la utilización de las aptitudes académicas, evidenciado por la presencia (...) de síntomas que han persistido por lo menos durante 6 meses, a pesar de intervenciones dirigidas a estas dificultades” (p. 38). Además, el DSM-5 describe subtipos de trastornos del aprendizaje como la dislexia, un “patrón de dificultades del aprendizaje que se caracteriza por problemas con el reconocimiento de palabras en forma precisa o fluida, deletrear mal y poca capacidad ortográfica” (p. 39); la discalculia, “patrón de dificultades que derivan en problemas de procesamiento de la información numérica, aprendizaje de operaciones aritméticas

y cálculo correcto fluido” (p. 40); y la disgrafía, que hace referencia dificultades en lo escrito, con alteraciones en la ortografía y la gramática.

Dislexia

La Federación Mundial de Neurología la describe como una alteración que obstaculiza el proceso de aprendizaje de lectura, indistintamente de presentar una inteligencia suficientemente adecuada y oportunidades socioambientales (Critchley, 1985). La definición considera 3 aspectos: 1) dificultad en el aprendizaje con inteligencia adecuada; 2) tiene que ver con defectos cognitivos y no con alteraciones comportamentales, y 3) tiene factores genéticos (Vogel et al., 2005).

La Asociación Internacional de Dislexia sumó a la dislexia las dificultades de tipo lingüístico: producción y reconocimiento de palabras con bajo rendimiento, acompañadas de pobre capacidad de deletrear palabras, lo cual demuestra torpeza para decodificar palabras. (Lyon, Shaywitz y Shaywitz, 2003)

La dislexia es la incapacidad para leer derivada de otros defectos cognoscitivos logrando clasificar dos grupos: alteraciones en procesamiento auditivo y en la interpretación fonema-grafema, lo cual imposibilita el reconocimiento simultáneo de los grafemas en la palabra (Kinsbourne, 1985).

Galaburda y Kemper (1979) en sus investigaciones encontraron fallas en la migración neuronal, en aquellas zonas cerebrales que están involucradas en la lectura, lo cual demuestra que las personas con dislexia tienden a cargar la lateralidad del lenguaje al hemisferio derecho (Helland y Asbjornsen, 2010).

Disfasia

La disfasia como trastorno específico del aprendizaje del lenguaje requiere que se considere que se descarta alteración sensorial o motora, privación socioambiental o problemas emocionales (Woods, 1985). Se pueden clasificar dos tipos: motora, que involucra alteraciones articulatorias y buco-faciales y sensorial que está relacionada con fallas en la interpretación auditiva (Zangwill, 1978).

Discalculia

La discalculia es la imposibilidad de realizar cálculos matemáticos, que frena los logros escolares adecuados, a pesar de tener una inteligencia normal (Grafman, 1988).

En el diagnóstico de discalculia se presentan los siguientes errores: (Strang y Rourke, 1985): 1) dificultades en la organización espacial del cálculo matemático; 2) dificultades para atender a detalles visuales; 3) problemas en llevar a cabo los procedimientos; 4) dificultades grafo motoras; 5) problemas de juicio y razonamiento; 6) alteraciones de memoria, y 7) perseveración.

Dispraxia

La dispraxia es aquella falla en la realización de movimientos, sin que exista alteraciones motoras o sensoriales, lo que más se evidencia es torpeza motora y desarrollo motor lento en actividades como: montar en bicicleta, trepar a un árbol o actividades deportivas (Gubbay, 1985).

Actividad N° 5

1. Consulta cuáles son las explicaciones de las alteraciones en los circuitos cerebrales de los TEAp
2. Investiga sobre la importancia del psicólogo en el diagnóstico y manejo de los trastornos específicos del aprendizaje.

Para ampliar este tema tan interesante pueden consultar el artículo “ Dislexia y discalculia: una revisión sistemática actual desde la neurogenética “ en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rups/v17n3/1657-9267-rups-17-03-00161.pdf>

3.2. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Preguntas orientadoras

1. ¿Cuáles son las causas del TDAH?
2. ¿Cuáles son los subtipos de TDAH?
3. ¿Cuál es la evolución del TDAH?

El DSM-5 define el TDAH como una repetición de problemas de atención o hiperactividad e impulsividad o ambos. Las características de los síntomas no implican dificultades para seguir instrucciones.

Síntomas

El DSM-5 plantea nueve criterios diagnósticos que tienen que ver con déficit de atención (DA) y nueve de hiperactividad/impulsividad (HI). De esos nueve criterios deben

cumplirse seis o más y deben presentarse en 2 o más ambientes, también debe considerarse que la edad de inicio es antes de los 12 años. En adultos deben cumplirse 5 síntomas. Los síntomas de DA son: a) falla frecuente en prestar atención a detalles; b) dificultad para sostener la atención por mucho tiempo; c) parece que no escucha cuando se le habla; d) no sigue instrucciones, ni termina sus tareas; e) tiene dificultades en organizar tareas; f) evita tareas que requieren mantener un esfuerzo mental; g) pierde cosas necesarias para las tareas; h) se distrae con facilidad por estímulos externos; i) olvida actividades cotidianas. Los síntomas de HI son: a) juguetea con manos y pies o se retuerce en el puesto; b) se levanta en situaciones donde se espera que esté sentado; c) corre o se trepa en situaciones inapropiadas; d) incapaz de jugar tranquilamente; e) actúa como si lo impulsara un motor; f) habla excesivamente; g) responde antes de que se haya concluido una pregunta; h) le es difícil esperar turnos; i) interrumpe o se inmiscuye en actividades de otros.

Etiología

Puede darse por factores de riesgo genéticos y ambientales, pero es claro que no hay un factor único necesario o suficiente que pueda causar TDAH (Faraone et al., 2015).

Factores de Riesgo Neurológicos

Se han observado anomalías en el área frontal, cuerpo estriado y cerebelo, también hay hallazgos relacionados con neurotransmisores y se sugieren que 3 o 4 circuitos neuronales están involucrados (Barkley, 2015).

Factores de Riesgo Ambiental

El nacimiento prematuro, la exposición a sustancias tóxicas en el ambiente, el consumo de cigarrillo durante el embarazo, la ingesta de alcohol que pueden causar alteraciones en los lóbulos frontales y sus conexiones (Bauermeister, et al 2007).

Comorbilidad

Se estima que entre 67 y 80%, o más, de las personas con TDAH tienen un segundo trastorno, como lo son: trastorno de conducta, negativista desafiante; ansiedad y depresión (Bauermeister, 2014).

Actividad N° 6

Leer el siguiente caso y realizar un diagnóstico sobre el trastorno presentado.

Matías es un niño de 7 años que fue remitido al psicólogo por su profesora de primero de primaria. El motivo de remisión es el siguiente: “el niño no se concentra en clase, se le-

vanta constantemente de su puesto y molesta a sus compañeros. En ocasiones es agresivo y pega a los compañeros. No hace caso a la profesora, no termina tareas, pierde sus útiles. Se dificultan sobre todo las actividades donde debe realizar un esfuerzo de atención sostenido”.

Según informe de los padres, Simón ha sido un niño activo desde pequeño, le ha dado dificultad para dormir y obedecer las órdenes. En el preescolar han tenido algunas quejas de la profesora, pero como el preescolar era prácticamente personalizado, le fue bien en términos generales. Cuando ingreso a primaria las cosas empeoraron, ya que no tenía una profesora que dedicaba tiempo exclusivamente a él. Debido a esto su rendimiento académico empeoro. Para hacer tareas necesita una vigilancia constante, no se concentra solo, alguien debe estar guiándolo para que avance un poco. Se distrae con mucha facilidad. Igualmente es muy activo, se para, corre, pelea con su hermano mayor. Le gusta jugar futbol, pero el profesor dice que debe mejorar su concentración.

La madre cuenta que el embarazo fue normal, el niño nació de 40 semanas. El parto fue difícil y el niño presentó sufrimiento fetal. Pasó dos semanas en incubadora y salió bien para la casa.

Unidad 4.

Alteraciones neuropsicológicas

Temas a desarrollar

- 4.1. Amnesias.
- 4.2. Demencias.
- 4.3. Afasias.
- 4.4. Agnosias y Apraxias.
- 4.5. Síndrome disejecutivo

Preguntas orientadoras

1. ¿Cuáles son las principales alteraciones neuropsicológicas y sus subtipos?
2. ¿Cómo se formula un caso clínico en neuropsicología?

4.1. Amnesias

Los trastornos de la memoria son los problemas de mayor consulta en neuropsicología, cuando se evalúa la memoria es necesario tener en cuenta las modalidades y los tipos de almacenamiento, tales como: memoria a corto o a largo plazo, y la modalidad sensorial que puede ser, visual, auditiva, táctil o motora. También se debe distinguir entre memoria semántica o memoria episódica, ya que la semántica está conformada por la suma de conocimientos adquiridos y la episódica organiza la información desde la experiencia y la conexión espaciotemporal de los hechos (Tulving, 2000).

La alteración de la memoria se denomina amnesia y existen varios tipos:

1. Amnesia anterógrada: dificultad para almacenar información nueva.
2. Amnesia retrógrada: dificultad para recordar la información almacenada anteriormente.
3. Amnesia específica: es la pérdida de un tipo específico de información como la verbal o la espacial.
4. Amnesia inespecífica: es una pérdida de información para todo tipo de material.

Los principales tipos de Amnesia son:

Amnesia del hipocampo

Se ha logrado establecer una presentación clínica gracias a la investigación de Milner (1966), quien observó al paciente HM, a quien, tras una resección cerebral de la amígdala, el hipocampo y el giro parahipocampal, para tratar una epilepsia, perdió el almacenamiento de nueva información (Sokolov, 1970).

La amnesia del hipocampo consiste en una amnesia anterógrada grave, que impide la obtención de nueva información. Se asocia a una conservación de la memoria antigua y los aprendizajes anteriores. El paciente con este tipo de amnesia es consciente de su defecto para almacenar nueva información.

Amnesia tipo Korsakoff

La amnesia de Korsakoff tiene como origen el déficit de tiamina y, en el 10% de los casos, se asocia con el abuso de alcohol, otro porcentaje de los casos evidencia trastornos relacionados con la mala nutrición por anorexia o problemas en la absorción de nutrientes (Ardila, 2009).

Amnesia frontal

Esta amnesia se relaciona con alteraciones en los lóbulos frontales e implica diferentes defectos (Moscovitch y Melo, 1999). Cuando se trata de lesiones basales se presentan problemas graves en la recuperación de la información y presencia de confabulación, también se han reportado alteraciones en la memoria secuencial (Alexander, Stuss y Fansabedian, 2003).

Amnesia global transitoria

Este trastorno comienza de forma aguda, en donde los pacientes pierden de repente la capacidad de almacenar nueva información, durante ese episodio el paciente se muestra ansioso, repitiendo la misma pregunta porque no puede recordarla. Dentro de los factores desencadenantes de este tipo de amnesia se encuentran alteraciones vasculares o trauma craneoencefálico leve (Ardila, 2008).

Actividad N° 7

1. Diagnosticar el siguiente caso:

Mujer de 71 años. Diestra. Secundaria hasta cuarto año. Ama de casa. Desde hace seis meses comenzaron olvidos; primero, de hechos recientes, luego en la orientación tiempo-espacial y, actualmente, se le suman trastornos práxicos y de lenguaje.

Conciencia – vigil atenta. Dificultades en orientación en tiempo (no recuerda día, mes ni estación del año) y espacio (lugar donde se encuentra, confunde localidad en la cual se encuentra). Relata que se confunde con las calles próximas a su casa.

Lenguaje – espontáneo normal. Comprensivo con algunos errores. Expresivo – flujo verbal enlentecido, denominación verbal con algunas anomias y parafasias semánticas.

Praxias – constructiva – con dificultades ideomotriz – no logra reproducir gestos complejos (antes de mirar abajo, mirar hacia el techo, tocarse con ojos cerrados dos veces cada hombro con dos dedos), conserva gestos de simbolismo tradicional.

4.2. Demencias

La demencia es una alteración que tiene como característica el deterioro progresivo de las funciones cognitivas, vinculado a cambios emocionales y comportamentales, lo cual implica hacer diagnósticos diferenciales con varios trastornos neuropsicológicos y cuadros emocionales como la depresión.

El diagnóstico adecuado requiere un estudio por parte de neurología y neuropsicología, también son necesarios: exámenes de laboratorio, TAC cerebral o resonancia magnética, con el fin de determinar la etiología. El poder hacer un diagnóstico temprano implica la posibilidad de desaceleración del deterioro.

Para la clasificación debe tenerse en cuenta que hay demencias degenerativas, vasculares, obstructivas, etc.

Las principales demencias son:

Demencia de tipo Alzheimer: es la principal causa de demencia, su inicio es alrededor de los 50 años y representa el 60% de todas las demencias (Breitner et al., 1999). Se cree que es hereditaria y se presenta de forma autosómica dominante. Su transmisión se relaciona con el cromosoma 14 (Kennedy et al., 1995).

La enfermedad se clasifica en tres etapas: 1) etapa amnésica: caracterizada por amnesia anterógrada, fluctuaciones del ánimo con motricidad y control de esfínteres normales, 2) etapa confusional: se presenta habla vacía, amnesia anterógrada, también se evidencia agnosia topográfica, hay indiferencia y anosognosia y 3) etapa demencial: se presenta mutismo total, amnesia anterógrada y retrógrada, ausencia de habilidades visoespaciales, apatía, rigidez y pérdida en el control de esfínteres (Lishman, 1978).

Enfermedad de Pick: involucra toda la corteza cerebral, se inicia con cambios en el comportamiento, tales como: irritabilidad, desinhibición, apatía e indiferencia, también existen algunas conductas más complejas como compulsiones, deambular sin rumbo, desinhibición sexual, glotonería y oralismo (Cummings, 1985).

En este tipo de demencia se encuentra una memoria conservada y, a lo largo de la enfermedad, se pierde la iniciativa verbal, también se presenta incontinencia urinaria.

Enfermedad de Parkinson: demencia que incluye una triada: temblor, rigidez y bradicinesia. El temblor se presenta en reposo e incluye: manos, cabeza y tobillos. Se presentan dificultades en la iniciativa motora y lentificación, se debe a la pérdida progresiva de dopamina. Es considerada una demencia subcortical (Adams y Victor, 1985).

Demencia de los cuerpos de Lewy: en este trastorno se evidencia la aparición de cuerpos de Lewy y consiste en síntomas parkinsonianos y alteraciones neuropsicológicas (McKeith et al., 1996).

Enfermedad de Huntinton: demencia de origen genético con presentación autosómica dominante, en la que se presentan movimientos coreiformes y alteraciones comportamentales y cognitivas de tipo psicótico (Gusella et al., 1983).

Actividad N° 8

Ver la película Still Alice: https://www.youtube.com/watch?v=M4Ppsib_zyQ

Realice una conclusión que tome en cuenta la perspectiva biopsicosocial con relación al caso.

4.3. Afasias

Las afasias son aquellas alteraciones en el lenguaje, debido a daño cerebral (Hécaen, 1977).

Kertesz (1979) define las afasias como trastornos del lenguaje debidos a daño cerebral, caracterizado por alteraciones en la producción, problemas en la comprensión y anomia.

Existen diferentes tipos de Afasia:

Afasia de broca: consiste en lenguaje expresivo no fluido, se limita a expresiones cortas, poco articulado en muchas ocasiones, lo que se expresa es con gran esfuerzo, hay ocasiones en las cuales solo se presenta acento extranjero.

Afasia de conducción: dificultades para repetir.

Afasia de Wernicke: se debe a lesiones temporales que tiene como característica alteración en la comprensión. Cuando es grave, el lenguaje del paciente parece una ensalada de palabras, donde resulta difícil comprender, el paciente introduce construcciones gramaticales inapropiadas y semánticas.

Afasia extrasilviana motora: caracterizada por lenguaje no fluido, se evidencian latencias largas en la iniciativa verbal, responden básicamente sí o no.

Afasia extrasilviana sensorial: se evidencia buen lenguaje repetitivo pero, contaminado de parafasias, que dan característica de habla vacía.

Actividad N° 9

Realice un cuadro resumen donde se evidencien las características de cada afasia en cuanto a: comprensión del lenguaje, repetición, denominación, lenguaje automático, lectura oral, comprensión lectora y escritura.

4.4. Agnosias y Apraxias

Agnosia se refiere a la alteración para procesar información sensorial (De Renzi, 2000). Las agnosias aparecen a partir de lesiones en los lóbulos parietal, temporal y occipital, especialmente en las áreas de asociación.

Pueden clasificarse en:

Agnosias visuales o Agnosia para objetos: se refiere a la incapacidad de reconocer los objetos o darle significado (Hécaen y Albert, 1978).

Agnosia al color: alteración en el reconocimiento del color, implica dificultad para asociar el color en relación con el objeto.

Agnosia aperceptiva: defecto básico en identificar las diferencias entre dos objetos similares.

Prosopagnosia: alteración en el reconocimiento de caras, con conservación de la visión (Hadyen y Florence, 1990). Reconocer rostros se hace a partir de información visual y la memoria (De Renzi et al., 1994).

Agnosia auditiva: incapacidad para reconocer y diferenciar los sonidos que pueden ser verbales o no verbales, y se presenta debido a una lesión cerebral (Vignolo, 1969). Las agnosias auditivas izquierdas tienen que ver con las alteraciones para asociar el sonido con el

significante, y las lesiones derechas tienen que ver con defectos en la discriminación acústica de sonidos (Hécaen y Albert, 1978).

Agnosia espacial: es la dificultad para desplazarse en lugares conocidos o para reconocer señales topográficas o para localizar ciudades en un mapa (Robertson y Halligan, 1999).

Agnosia corporal o asomatognosia: alteración en la percepción del propio cuerpo. Se debe a lesiones en el hemisferio derecho.

Actividad N° 10

De acuerdo con la lectura del siguiente artículo, diseñe un plan de tratamiento para personas con Agnosia: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=70747>

Apraxias

La apraxia es el trastorno en la realización de movimientos como respuesta a un estímulo, es entonces una alteración en la ejecución de un movimiento como consecuencia de una lesión cerebral (Ardila y Rosselli, 2007).

Liepmann (1900) propuso una definición inicial que implicaba una alteración sin compromiso motor o sensitivo, y que se debía a una división entre la idea de cómo realizar el movimiento y la ejecución motora.

Apraxia bucolinguofacial: es la alteración para realizar movimientos que involucran laringe, faringe, lengua, labios o mejillas (Pineda y Ardila, 1992).

Apraxia ideomotora: es la alteración para realizar gestos como lo son: 1) gestos simbólicos (saludo militar o persignarse; 2) gestos expresivos (despedirse o llamar a alguien con la mano; 3) gestos descriptivos corporales (peinarse o cepillarse los dientes); y 4) gestos de utilización de objetos (clavar un clavo, sacarle la punta al lápiz o cortar con unas tijeras) (Geschwind y Damasio, 1985).

Apraxia ideacional: es la alteración en la secuencia de movimientos o en la sucesión de gestos, como, por ejemplo, llamar por teléfono (Ochipa, Rothi y Heilman, 1989).

Apraxia constructiva: alteración entre la percepción visual y el movimiento que se debe ejecutar, requiere la capacidad para dibujar, copiar modelos y ensamblar objetos como rompecabezas o cubos (Kleist, 1934).

Apraxia del vestir: alteración en relación con poner correctamente las prendas de vestir con respecto a la parte del cuerpo que debe usarse.

Actividad N° 11

Responde la siguiente pregunta: ¿cómo repercuten las apraxias en las actividades de la vida diaria?

Para responderla puede guiarse con el siguiente documento: <https://www.redalyc.org/pdf/4396/439656187004.pdf>

4.5. Síndrome Disejecutivo

El síndrome disejecutivo es uno de los trastornos que más impiden enfrentarse a situaciones novedosas o se relaciona con alteraciones concretas en el funcionamiento cotidiano:

El término disejecutivo se ha usado para definir alteraciones cognitivas, conductuales o emocionales, relacionadas con las funciones ejecutivas, tiene las siguientes características (Baddeley y Wilson, 1988):

- Alteración en sostener la atención en una tarea y finalizarla.
- Comportamiento perseverante y rígido, acompañado de conductas estereotipadas.
- Alteraciones para incorporar un nuevo repertorio conductual
- Falta de flexibilidad cognitiva.
- Dificultades para anticipar consecuencias.

Los pacientes que presentan lesiones frontales a veces no muestran cambios evidentes en su comportamiento, las características clínicas más relevantes tras daño cerebral frontal son:

1. Motricidad: se evidencian alteraciones en los reflejos, ya que pueden reaparecer de forma unilateral o bilateral, también puede aparecer negligencia motriz en el hemicuerpo contralateral, la hiper-reactividad es otra característica de lesiones frontales, en la cual los pacientes muestran una marcada tendencia a responder ante todos los estímulos que se le presentan. También se evidencia la tendencia a repetir los mismos movimientos del evaluador: ecopraxia y la tendencia a usar los objetos que se encuentran en frente: conducta de utilización.
2. Atención: es uno de los déficits más importantes y se refiere a las modificaciones en las respuestas de orientación y disminución de las alternativas para dirigir la atención.
3. Lenguaje: las lesiones frontales pueden acompañarse de cambios en el lenguaje como: afasia dinámica, carencia de control del comportamiento a través del lenguaje y concretismo verbal.

4. Comportamiento emocional: los cambios se relacionan con aspectos más elaborados de la emoción, entre los principales se encuentran: labilidad emocional, inadecuación sexual, excesiva familiaridad e inadecuada interpretación emocional.
5. Memoria: se evidencian dificultades amnésicas tales como: ineficiencia en las pruebas de retención, amnesia inespecífica y problemas en la organización secuencial de la memoria.

Actividad N° 12

1. Diagnosticar el siguiente caso:

Felipe Rodríguez hombre de 45 años, es remitido a la consulta neuropsicológica por el psicoterapeuta de familia. Hace seis meses Felipe tuvo un accidente en moto, sufrió la fractura de ambas manos y un golpe en la cabeza, estuvo dos semanas en coma.

Felipe es profesor universitario con título de maestría, ha escrito varios artículos y dos libros durante su trayectoria laboral.

En el tiempo de incapacidad los familiares empezaron a observar cambios en el comportamiento de Felipe y, sobre todo, los problemas se evidenciaron cuando él ingresó a trabajar nuevamente.

Es muy difícil para Felipe cumplir con tareas rutinarias de su trabajo de docencia, las cuales desempeñaba sin problemas antes del accidente.

Felipe muestra apatía y desinterés frente a sus labores, se muestra apático, lento, distraído, sin atención. En el trabajo, hasta el momento, no ha empezado a dictar clases, ya que esta tarea se ha vuelto difícil, aunque en la conversación cotidiana Felipe se desenvuelve bien, cuando empieza a escribir o expresar ideas complejas se dificulta la capacidad de fluidez verbal.

En las actividades laborales Felipe no es capaz de organizar las cosas como antes, se dificulta llevar a cabo un esfuerzo intelectual, se distrae, no se concentra y no puede organizar un plan de trabajo para cumplir con tareas. Tiene dificultades para escribir un texto coherente, ya que tiene dificultad para organizar las referencias y organizar el orden de ideas prospectivamente. Los compañeros notan que se levanta de su escritorio, y se va a caminar sin rumbo por el campus.

Tanto familiares, como amigos, observan cambios en el humor de Felipe, está más impulsivo y agresivo de lo normal, y parece no importarles las normas sociales. Antes del accidente, Felipe era muy correcto en su trato social.

Los familiares refieren que se han notado los problemas con la memoria de Felipe en las actividades cotidianas, se le olvida donde había guardado las cosas y se le dificulta realizar actividades como organizar y arreglar, ya que, además, deja las cosas empezadas y se va a hacer otra cosa.

El fisioterapeuta, en las sesiones de fisioterapia de las manos, identificó que Felipe presentaba problemas en la realización de movimientos de las manos, a pesar de que entendía y explicaba bien que era lo que tenía que hacer, no podía realizar bien el movimiento motor.

Debido a las dificultades laborales, el psicólogo de la universidad donde trabajó Felipe, realizó una evaluación general de su inteligencia y los resultados fueron normales. Sin embargo, el psicólogo remite a una evaluación neuropsicológica, ya que considera que existen problemas evidentes y se requiere de un proceso de rehabilitación neuropsicológica.

Bibliografía

- Adams, R. & Victor, M. (1985) *Principles of Neurology*. Nueva York: McGraw-Hill
- Alexander, M., Stuss, D., & Fansabedian, N. (2003). California Verbal Learning Test: performance by patients with focal frontal and non-frontal lesions. *Brain*, 126(pt 6), 1493-1503. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12764068/>
- Ardila, A. (2008). *Transient global amnesia*. San Diego: Medlink Neurology.
- Ardila, A. (2009). *Korsakoff syndrome*. San Diego: Medlink Neurology.
- Ardila, A. y Rosselli, M. (2007). Evaluación neuropsicológica. En *Neuropsicología clínica* (255-283). Ciudad de México: Manual Moderno.
- Anokhin, P. (1980). *Problemas claves de la teoría del sistema funcional*. Moscú: Ciencia.
- Arnedo, M. (1993). Neuropsicología: una aproximación psicobiológica al estudio de las funciones cerebrales superiores. *Revista de la Facultad de Humanidades de Jaén*, 2(3), 7-16. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=779932>
- Asociación Americana de Psiquiatría [APA]. (2013). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5*. España: Ed. Médica Panamericana.
- Baddeley, A. & Wilson, B. (1988). Frontal amnesia and the dysexecutive syndrome. *Brain and Cognition*, (7), 212-230. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0278262688900310>
- Barkley, R. (2015). Etiologies of ADHD. In: Barkley R, Editor. *Attention déficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
- Bauermeister, J. (2014). *Hiperactivo, impulsivo, distraído ¿Me conoces?: Guía acerca del déficit atencional para padres, maestros y profesionales*. New York: Guilford Press.
- Bauermeister, J., Shrout, P., Ramírez, R., Bravo, M., Alegría, M., Martínez-Taboas, A., Chávez, L., Rubio-Stipec, M., García, P., Ribera, J., & Canino, G. (2007). ADHD correlates, comorbidity, and impairment in community and treated samples of children and adolescents. *J Abnorm Child Psychol*, (35), 883-898. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17505876/>

- Breitner, J., Wise, B., Anthony, J., Welsh-Bohmer, K., Steffens, D., & Norton, M. (1999). APHE E4 count predicts age when prevalence of AD increases, then declines. The Cache County Study. *Neurology*, (53), 321-331. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10430421/>
- Benedet, M. J. (1986): *Evaluación neuropsicológica*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Benedet, M. J. (2002). *Neuropsicología Cognitiva. Aplicaciones a la clínica y a la investigación. Fundamento teórico y metodológico de la neuropsicología cognitiva*. Serie Documentos Técnicos No. 1. Madrid: IMSERSO. <https://sid-inico.usal.es/idocs/F8/8.1-6407/neuropsicologia.pdf>
- Benton, A. (1971). *Introducción a la Neuropsicología*. Barcelona: Fontanella.
- Benton, A. (1981). Aphasia: historical perspectives. En: Sarno, M.T. (ed.) *Acquired aphasia*. New York: Academic Press.
- Broca, P. (1863). Localization des fonctions cérébrales: Siège du langage articulé. *Bulletin de la Société d'Anthropologie*, (4), 200-203.
- Castaño, J. (2003). Trastornos de aprendizaje: Los caminos del error diagnóstico. *Archivo Argentino de Pediatría*, 101(3), 211-219.
- Costa, L. (1983). Clinical neuropsychology: a discipline in evolution. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 5(1), 1-11. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6826761/>
- Critchley, M. (1985). Specific developmental dyslexia. En J. A. M. Frederiks (eds.). *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 46: Clinical Neuropsychology. Amsterdam: Elsevier.
- Cummings, J. (1985) *Clinical Neuropsychiatry*. Nueva York: Grune y Straton.
- De Renzi, E. (2000). Disorders of visual recognition. *Seminar of Neurology*, (20), 479-85. https://www.researchgate.net/publication/12179155_Disorders_of_Visual_Recognition
- De Renzi, E., Perani, D., Carlesimo, G., Silveri, M., & Fazio, F. (1994). Prosopagnosia can be associated with damage confined to the right hemisphere--an MRI and PET study and a review of the literature. *Neuropsychologia*, (32), 893-902. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7969865/>
- Faraone, S., Asherson, P., Banaschewski, T., Biederman, J., Buitelaar, J., Ramos- Quiroga, J. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews Primers*, (1), 1-23. <https://www.nature.com/articles/nrdp201520>
- Galaburda, A. & Kemper, T. (1979). Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia: A case study. *Annals of Neurology*, 6(2), 94-100. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ana.410060203>

- Gastauth, H. (1970). Clinical and electroencephalographical Classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, (11), 102-113. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1528-1157.1970.tb03871.x>
- Geschwind, N., & Damasio, A. (1985) Apraxias. In: J.A.M. Frederiks (ed.). *Handbook of Clinical Neurology*, vol 45. Clinical Neuropsychology. Amsterdam: Elsevier.
- Grafman, J. (1988). Acalculia. In: F. Boller, J. Grafman, G. Rizzolatti y H (eds.). *Goodglass. Handbook of Neuropsychology*, vol. 1. Amsterdam: Elsevier.
- Gubbay, S. (1985). Clumsiness. In: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of neurology*, vol. 46. Neurobehavioral disorders. Amsterdam: Elsevier.
- Gussella, J., Wexler, N., Connelly, P. (1983). A polymorphic DNA marker genetically linked to Huntinton's disease. *Nature*, (306), 234-238. <https://www.nature.com/articles/306234a0>
- Gutiérrez Guadarrama, D., Pichardo Cuevas, M., Moreno Sánchez, J. y Contreras Carreto, N. (2010). Trauma obstétrico fetal secundario a parto vaginal instrumentado con fórceps. *Rev. Invest. Médica Sur Mex.*, 17(4), 160-165. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2010/ms104a.pdf>
- Hadyn D., & Florence, M. (1990) Bodamer's (1947) paper on prosopagnosia. *Cognitive Neuropsychology*. (2), 81-105. <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/02643299008253437>
- Hebb, D. (1985). *Organización de la conducta*. Madrid: Debate.
- Hécaen, H. (1977). *Afásias y Apraxias*. Buenos Aires: Paidós.
- Hécaen, H., & Albert, M. (1978). *Human neuropsychology*. New York: Wiley.
- Helland, T., & Asbjornsen, A. (2010). Brain asymmetry for language in dyslexic children. *Laterality*, (6), 289-301. <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/713754422>
- Hernández Núñez, J., Valdés Yong, M., Chong León, L., González Medina, I. y García Soto, M. (2013). Resultados perinatales en gestantes con bajo peso pregestacional. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 39(2), 76-86. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2013000200003
- Jackson, J. (2001). The Factors of Insanities. *History of Psychiatry*, (12), 353-373. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0957154X0101204705>
- Karnath, H., Milner, A., & Vallar, G. (2002). *The cognitive and neural bases of spatial neglect*. Oxford: Oxford University Press.

- Kennedy, A., Newman, S., Frackowiak, R., Cunningham, V., Roques, P., Stevens, J., Neary, D., Bruton, C., Warrington, E., & Rosso, M. (1995). Chromosome 14 linked familial Alzheimer's disease. A clínico-pathological study of a single pedigree. *Brain*, (18), 185-206. <https://academic.oup.com/brain/article-abstract/118/1/185/341992?redirectedFrom=fulltext>
- Kertesz, A. (1979). *Aphasia and associated disorders*. New York: Grune and Stratton.
- Kinsbourne, M. (1985). Learning disabilities. In: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of neurology*, vol. 46: Neurobehavioral Disorders. Amsterdam: Elsevier.
- Kleist, K. (1934). *Gehirnpathologie*. Leipzig: Barth.
- Kolb, B., & Whishaw, I. (1986). *Fundamentos de neuropsicología humana*. Barcelona: Labor.
- Lashley, K. (1929). *Brain mechanisms and intelligence. A quantitative study of injuries to the brain*. Chicago: University of Chicago Press.
- Lezak, M., Howieson, D., Loring, D., & Fischer, J. (2004). *Neuropsychological assessment*. Oxford University Press.
- Liepmann, H. (1900). Das Krankheitsbild der Apraxie (motorische Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, (8), 15-44. <https://www.mpi.nl/publications/item2354912/das-krankheitsbild-der-apraxie-motorische-asymbolie-auf-grund-eines-falles>
- Lishman, W. (1978). *Organic Psychiatry*. Londres: Blackwell Scientific Publishers.
- Lyon, G., Shaywitz, S., & Shaywitz, B. (2003). A definition of dyslexia. *Ann. Of Dyslexia*, (53), 1-14. <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11881-003-0001-9>
- Manga, D., & Fournier, C. (1997). *Neuropsicología clínica infantil. Estudio de casos en edad escolar*. Madrid: Universitas.
- McKeith, I., Galasko, D., Kosaka, K., Perry, E., Dickson, W., Hansen, L., Salmon, D., Lowe, J., Mirra, S., Byrne, E., Lennox, G., Quinn, N., Edwardson, J., Ince, P., Bergeron, C., Burns, A., Miller, B., Lovestone, S., Collerton, D., Jansen, E., Ballard, C., de Vos, R., Wilcock, G., Jellinger, K., & Perry, R. (1996). Consensus guidelines on the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology*, 47(5), 1113-1124. <https://n.neurology.org/content/47/5/1113>
- Mendoza, L. A., Arias, M. y Mendoza, L. I. (2012). Hijo de madre adolescente: riesgos, morbilidad y mortalidad neonatal. *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.* 77(5), 375-382. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000500008

- Molina Hernández, O. y Regalado Sánchez, A. (2010). Recién nacido de peso extremo. *Rev. Cubana Obstet. Ginecol.*, 36(2), 32-41. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2010000200005
- Moscovitch, M. & Melo, B. (1999). Strategic retrieval and the frontal lobes: Evidence from confabulation and amnesia. *Neuropsychologia*, (35), 1017-1034. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0028393297000286?via%3Dihub>
- Nápoles Méndez, D. & Piloto Padrón, M. (2012). Consideraciones actuales sobre la operación cesárea. *Medisan*, 16, (10), 79-95. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012001000013
- Ochipa, C., Rothi, L., & Heilman, K. (1989). Ideational apraxia: a deficit in tool selection and use. *Annals of Neurology*, 25, 190-193.
- Pineda, D., & Ardila, A. (1992). Lasting mutism associated with buccofacial apraxia. *Aphasiology*, 6(3), 285-292. <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/02687039208248598>
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. Madrid: Mc Graw Hill.
- Portellano, J., Mateos, R., Martínez, R., Granados M. y Tapia, A. (2000) *Cuestionario de Madurez Neuropsicológica Infantil (CUMANIN)*. Madrid: Tea Ediciones.
- Robertson, I., & Halligan, P. (1999). *Spatial neglect: A clinical handbook for diagnosis and treatment*. Hove, East Sussex: Erlbaum.
- Romero-Maldonado, S., Arroyo-Cabrales, L. y Reyna-Ríos, E. (2010). Consenso prematuro tardío. *Perinatal Reprod Hum*, (2), 124-130. <https://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2010/ip102f.pdf>
- Ropper, A. y Samuels, M. (2009). Enfermedades cerebrovasculares. En: Adams & Victor's (eds.). *Principles of Neurology*. 9a ed. (544-615). México: McGraw-Hill Interamericana.
- Santiuste-Bermejo, V. y Santiuste Díaz, M. (2008). Consistencia epistémica del síndrome de Dificultades del Aprendizaje. *Universitas Psychologica*, 7(3), 655-671. <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/revPsycho/article/view/384>
- Seguí, J. (2003). Psicología y neuropsicología: pasado, presente y futuro. *Rev. Argent. Neuropsicol.*, 1), 1-7. <https://www.studocu.com/pe/document/universidad-san-ignacio-de-loyola/neuropsicologia/2003-psicologia-y-neuropsicologia/29581107>
- Sholberg, M., & Mateer, C. (1989). *Remediation of executive functions impairments*. In Sholberg, M. & Mateer, C. (Ieds.). *Introduction to cognitive rehabilitation* (232-263). Nueva York: Guildford Press.


- Sokolov, E. (1970). *Mecanismos de la memoria*. Moscú: Editorial Universidad Estatal.
- Stone, W., Bailey, B., & Khraisha, N. (2014). The pathophysiology of smoking during pregnancy: a systems biology approach. *Front Biosci*, 6(2), 318-328. <https://doi.org/10.2741/E708>
- Teasdale G., Jennett, B., & Murray, L. (1983). Glasgow Coma Scale: to sum or not to sum. *Lancet* (2) 678. [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(83\)92550-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(83)92550-3/fulltext)
- Toirac, A., Pascual, L., Blanco, R., Daudinot y Rodríguez. (2013). Enfermedades crónicas no transmisibles. Caracterización comparativa para gestantes portadoras y su descendencia. *Medisan*, (12), 9096-9111. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=46959>
- Tulving, E. (2000). Concepts of memory. In E. Tulving & F. I. M. Craik (Eds.). *The Oxford handbook of memory* (33-43). Oxford University Press.
- Vallejo Barón, J. (2013) Embarazo en adolescentes, complicaciones. *Rev. Med. Costa Rica y Centroam.* (605), 65-69. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc131m.pdf>
- Vignolo, L. (1969). Auditory agnosia: a review and report of recent evidence. In A.L. Benton (ed.). *Contributions to clinical neuropsychology*. Chicago: Aldine.
- Wernicke, C. (1874). *Der Aphasische Symptomen complex*. Breslau. Cohn & Weigert.
- Wilson, B. (1987). *Rehabilitation of memory*. Nueva York: The Guildford Press.
- Woods, B. (1985). Developmental dysphasia. In: J. A. M. Frederiks (ed.). *Handbook of neurology*, vol. 46: Neurobehavioral Disorders. Amsterdam: Elsevier.
- Zangwill, O. (1978). The concept of developmental dysphasia. In: M. A. Wyke, (ed.). *Developmental dysphasia*. Nueva York: Academic Press.

Reseña de la autora

Sandra Milena Castaño Ramírez

Psicóloga, Universidad de San Buenaventura (Medellín); Magíster en Neuropsicología Universidad de San Buenaventura (Medellín).

Correo electrónico: smcastano@correo.iue.edu.co



Este módulo didáctico está compuesto por cuatro unidades de aprendizaje, en donde se presentan los principales problemas neuropsicológicos unidos al desarrollo, la etiología del daño cerebral más prevalente y los síndromes que pueden producirse.