

**UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS PSICOLOGICAS
CARRERA DE PSICOLOGIA INFANTIL Y PSICORREHABILITACIÓN**

“Aplicación de la técnica de sobresaturación, en el entrenamiento cognitivo conductual, en pacientes de diez a veinte y un años de edad, con problemas en su función ejecutiva, alteraciones de conducta y daño en su lóbulo frontal”

Informe Final del Trabajo de Grado Académico, previo la obtención del título de Psicólogo Infantil y Psicorrehabilitador

Autor: Washington Segundo Jiménez Guadir

Tutor: Dr. Ángel Centeno Vargas.

Quito - 2011

FICHA CATALOGRAFICA

PI

0147

J564 Jiménez Guadir, Washington Segundo

Aplicación de la técnica de sobresaturación en el entrenamiento cognitivo conductual en pacientes de 10 a 21 años de edad, con problemas en su función ejecutiva, alteraciones de conducta y daño en su lóbulo frontal /Washington S. Jiménez G. -- Informe final del Trabajo de Grado Académico, previo a la obtención del título de Psicólogo Infantil y Psicorrehabilitador. -- Quito: Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Psicológicas, 2011.

186 p., tabs., graf.

Tutor: Centeno Vargas, Ángel María

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por que sin su bendición no estuviera en estas instancias ya que casi morir en el 2009 me sirvió de lección para conocer lo que quiero en esta vida.

Agradezco a la Universidad Central del Ecuador y la Facultad de Ciencias Psicológicas por ser un templo de enseñanzas y la casa de aquel que desea superarse, y dentro de ella a todos mis maestros que cultivaron en mí el espíritu de investigación y el amor por mi carrera.

A mis padres Edgar y Sylvia, mi hermano Edison, mi esposa Gaby por su apoyo incondicional y mis hijos Alan y Axel, la inspiración de mi lucha por ser buen padre, hijo, esposo, hermano y profesional.

Al Doc. Ángel Centeno Vargas, por su guía como profesor y amigo incondicional.

Washington Jiménez G.

DEDICATORIA.

Dedico este trabajo a todos aquellos padres especiales que fueron escogidos para cuidar a hijos especiales.

A cada uno de ellos que con su labor incansable, por el Amor a sus hijos, permiten que tengamos lecciones de vida, y con nuestro trabajo aportemos con un granito de arena a mejorar su calidad de vida.

Washington Jiménez G.

DECLARATORIA DE ORIGINALIDAD

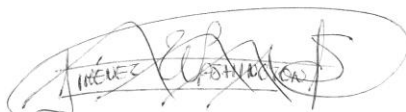
Yo, Washington Segundo Jiménez Guadir, identificado con el no. Cédula de Ciudadanía 1717764813, estudiante egresado de la Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Psicológicas de la Carrera de Psicología Infantil y Psicorehabilitación, por medio de la presente **DECLARO** que el presente Trabajo de Grado titulado:

“Aplicación de la técnica de “sobresaturación”, en el entrenamiento cognitivo conductual, en pacientes de 10 a 21 años de edad, con problemas en su función ejecutiva, alteraciones de conducta y daño en su lóbulo frontal”

Es de mi plena autoría y no constituye plagio ni copia alguna, es un documento único como mandan los principios de la Investigación Científica.

Es todo cuanto puedo decir en honor a la verdad.

Atentamente,



WASHINGTON SEGUNDO JIMÉNEZ GUADIR
ESTUDIANTE EGRESADO
UCE-FCPS
CC. 1717764813
Quito, 23 de abril del 2013.

AUTORIZACIÓN DE LA AUTORIA INTELECTUAL

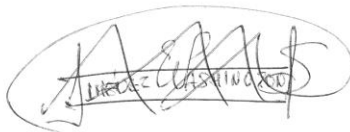
Yo, Washington Segundo Jiménez Guadir, en calidad de autor del trabajo de investigación o tesis realizada sobre:

“Aplicación de la técnica de “sobresaturación”, en el entrenamiento cognitivo conductual, en pacientes de diez a veinte y un años de edad, con problemas en su función ejecutiva, alteraciones de conducta y daño en su lóbulo frontal”

Por la presente autorizo a la UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR, hacer uso de todos los contenidos que me pertenecen o de parte de los que contiene esta obra con fines estrictamente académicos o de investigación.

Los derechos que como autor me corresponden, con excepción de la presente autorización, seguirán vigentes a mi favor, de conformidad con lo establecido en los artículos 5, 6.8; 19 y demás pertinentes de la propiedad intelectual y su reglamento.

Quito, 23 de abril del 2013.

A handwritten signature in black ink, enclosed in a hand-drawn oval. The signature is stylized and appears to read 'WASHINGTON SEGUNDO JIMÉNEZ GUADIR'.

Firma:

Cc: 171776481-3

RESUMEN DOCUMENTAL:

Trabajo de grado académico sobre Psicología Infantil, Neurofisiología, específicamente disfunción cerebral y psicorehabilitación. El objetivo fundamental es extinguir conductas desadaptativas de los pacientes que presentan disfunción cerebral moderada. La desadaptación a los medios circundantes de estos sujetos, incita a probar que la sobresaturación, permite el mejoramiento y rehabilitación de conductas desadaptativas o disfunción ejecutiva. Se fundamenta teóricamente en el enfoque cognitivo conductual de Portellano, basado en el condicionamiento operante de Skinner, cuyo principio es la saciación y sobresaturación de conductas inadecuadas. Tratado en cuatro capítulos: fenomenología de las lesiones cerebrales, neuropsicología y función ejecutiva, trastornos de la conducta e intervención cognitivo-conductual de sobresaturación. Investigación descriptiva, no experimental, con método Inductivo. A una muestra de siete pacientes entre diez y veintiún años, con disfunción cerebral, trastornos de conducta y problemas de función ejecutiva, se les ha sometido a entrenamiento psicopedagógico y de sobresaturación, se han evaluado avances con test, demostrando la hipótesis, además de localizar áreas cerebrales frontales afectadas, por medio de imágenes cerebrales computarizadas. La aplicación de esta técnica con constancia, puede lograr rehabilitación integral más sostenible

CATEGORIAS TEMATICAS

PRIMARIA: PSICOLOGIA INFANTIL Y PSICOREAHABILITACION
NEUROFISIOLOGÍA

SECUNDARIA: DISFUNCION CEREBRAL
PSICOREHABILITACIÓN

DESCRIPTORES:

DISFUNCION CEREBRAL MODERADA – PSICOREHABILITACION
DISFUNCIÓN CEREBRAL - ENTRENAMIENTO COGNITIVO CONDUCTUAL
INTERVENCIÓN COGNITIVO-CONDUCTUAL
CONDUCTAS DESADAPTATIVAS - SOBRESATURACIÓN

DESCRIPTORES GEOGRÁFICOS:

SIERRA – PICHINCHA - QUITO

SUMMARY DOCUMENTARY:

Work of academic grade on Infantile Psychology, Neurofisiología, specifically cerebral disfunción and psicorehabilitación. El objetivo fundamental es extinguir conductas desadaptativas de los pacientes que presentan disfunción cerebral moderada. The desadaptación to the surrounding means of these fellows, incites to prove that the sobresaturación, allows the improvement and rehabilitation of behaviors desadaptativas or executive disfunción. It is based theoretically in the focus behavioral cognitivo of Portellano, based on the condicionamiento operante of Skinner whose principle is the saciación and sobresaturación of inadequate behaviors. Treaty in four chapters: phenomenology of the cerebral lesions, neurospicología and executive function, dysfunctions of the behavior and cognitivo-behavioral intervention of sobresaturación. Descriptive investigation, not experimental, with Inductive method. To a sample of seven patients between ten and veintiún years, with cerebral disfunción, behavior dysfunctions and problems of executive function, they have been subjected to training psicopedagógico and of sobresaturación, advances have been evaluated with test, demonstrating the hypothesis, besides locating affected areas cerebral frontals, by means of on-line cerebral images. The application of this technique with perseverance, it can achieve more sustainable integral rehabilitation.

THEME CATEGORIES

PRIMARY: CHILD PSYCHOLOGY AND PSICOREAHABILITATION
NEUROPHYSICOLOGY

SECONDARY: CEREBRAL DYSFUNCTION
PSICOREHABILITATION

WORDS:

CEREBRAL DYSFUNCTION MODERATE - PSICOREHABILITATION
COGNITIVE BEHAVIORAL TRAINING - CEREBRAL DYSFUNCTION
COGNITIVE BEHAVIORAL INTERVENTION - SUPERSATURATION
MALADAPTIVE BEHAVIORS

GEOGRAPHICAL DESCRIPTORS:

SIERRA - Pichincha - Quito

TABLA DE CONTENIDOS

A.- PRELIMINARES

Portada	
Ficha catalográfica.	
Declaratoria de originalidad	
Cesión de derechos	
Resumen documental	
Summary documentary	
Tabla de contenidos	9

B.- INFORME FINAL DEL TRABAJO DE GRADO ACADEMICO

Problema	11
Formulación	11
Planteamiento	12
Objetivos	12
Hipótesis	12

MARCO REFERENCIAL

<i>“Centro de rehabilitación neurológica integral Dra. Barbará Wilson”</i>	13
--	----

MARCO TEORICO

CAPITULO I.

FENOMENOLOGÍA DE LAS LESIONES CEREBRALES	15
Que es parálisis cerebral	15
Que es síndrome de asperger	26
Que es síndrome de Down	33
Que es la epilepsia	62

CAPÍTULO II.-

NEUROPSICOLOGÍA Y FUNCIÓN EJECUTIVA	84
Lóbulo frontal:	85
Maduración como se desarrolla	91
Mecanismos cerebrales	94
Disfunción ejecutiva	96
Test más aplicados para función ejecutiva	98

CAPITULO III.-

<i>TRASTORNOS DE LA CONDUCTA</i>	102
Alteraciones de conducta	109
Conductas desadaptativas en deficiencias motrices.	110
Material de evaluación	117
Técnicas de aplicación	126

MARCO METODOLOGICO	133
Matriz de variables	133
Diseño y tipo de investigación	133
Población y grupo de estudio	133
Técnicas e instrumentación	134
Análisis de validez y confiabilidad	134
Recolección de datos	136
RESULTADOS DE LA INVESTIGACION	161
Evaluación e informe	161
Cumplimiento de objetivo	166
Comprobación de hipótesis	167
Cuadros estadísticos	168
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	173
C.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	175
<u>ANEXOS</u>	177
Glosario técnico	186

B.- INFORME FINAL DEL TRABAJO DE GRADO ACADEMICO

TÍTULO:

“Aplicación de la técnica de sobresaturación, en el entrenamiento cognitivo conductual, en pacientes de diez a veinte y un años de edad, con problemas en su función ejecutiva, alteraciones de conducta y daño en su lóbulo frontal”.

FORMULACIÓN

2. JUSTIFICACIÓN:

¿Dentro del diagnóstico institucional realizado es interesante? que El Centro de Rehabilitación neurológica, maneje programas probados por la Dra. Barbara Wilson, en Londres Inglaterra en el Centro de rehabilitación neurológica integral “Oliver San Will”.

De aquí el interés por conocer la eficacia del entrenamiento cognitivo conductual de adolescentes, en nuestros medios.

Los adolescentes que están dentro del programa son evaluados trimestralmente y con esa base se crea el programa para el siguiente trimestre.

Los avances son documentados por los profesionales y la información de los avances y evoluciones son expuestos a la familia de cada uno de los pacientes, así mediante estas presentaciones individuales se obtiene un diagnóstico grupal al fin del año de entrenamiento.

PLANTEAMIENTO

DESCRIPCION DEL PROBLEMA

3.1 Preguntas:

- ¿Cómo se presentan las conductas desadaptativas en pacientes con daño a nivel de lóbulo frontal?
- ¿Es efectiva la sobresaturación, en los pacientes con problemas conductuales?
- ¿Cómo influye la sobresaturación en la conducta de pacientes con daño a nivel de lóbulo frontal?

Objetivos:

1. Determinar la relación entre la disfunción ejecutiva, las conductas desadaptativas y las alteraciones a nivel de lóbulo frontal.
2. Determinar cómo la técnica de sobresaturación actúan sobre las conductas desadaptativas y permite rehabilitar a pacientes que acuden a CERENI.
3. Analizar los resultados positivos de la sobresaturación en pacientes con

FORMULACION DE LA HIPOTESIS

H1.La sobresaturación aplicada a pacientes con daño a nivel de lóbulo frontal, permite el desarrollo optimo en el mejoramiento y rehabilitación de conductas desadaptativas o disfunción ejecutiva.

MARCO REFENCIAL.-

CENTRO DE REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA INTEGRAL

“DRA. BARBARÁ WILSON”

- **Misión.**

Profesionales altamente especializados preocupados por ofrecer una atención exclusiva y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes, adultos y niños.

- **Visión**

Al estar convencidos que cada paciente tiene derecho a recibir la mejor atención para así desarrollar al máximo sus potencialidades y consecuentemente tener la posibilidad de una reinserción social, educativa y laboral, logrando su independencia como sinónimo de **REHABILITACIÓN.**



- **Labor que realiza el psicólogo psicorehabilitador.**

En **CERENI** realiza diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de personas con enfermedades del sistema nervioso (adquiridas y de desarrollo), sean adultos o niños; permitiéndoles así acceder a un tratamiento completo y coordinado en un mismo lugar:

- Accidente Cerebro Vasculares
- Traumatismos Craneoencefálicos
- Lesiones medulares adquiridas
- Parkinson
- Esclerosis múltiple
- Enfermedades neuromusculares
- Politraumatismos

- Trastornos: del desarrollo, de conducta, de atención
- Problemas de aprendizaje
- Déficit de atención
- Dificultades de atención y concentración
- Enfermedades o errores congénitos del metabolismo hiperactividad e impulsividad
- Parálisis cerebral
- Retraso madurativo
- Lesiones medulares

- **Servicios que presta CERENI.**

- Neurología
- Neuropsicología
- Terapia de lenguaje
- Terapia física
- Psicoterapia
- Terapia ocupacional
- Estimulación temprana
- Psicopedagogía

- **Servicios y programas de atención.**

1. Programa de estimulación temprana y escolarización.
2. Programa cognitivo conductual.
3. Programa de función ejecutiva.

MARCO TEORICO.

CAPÍTULO I.-

FENOMENOLOGIA DE LAS LESIONES CEREBRALES.



1.1.- LA PARÁLISIS CEREBRAL

En la década de 1860, un cirujano inglés llamado William Little escribió las primeras descripciones médicas de un trastorno extraño que atacaba a los niños en los primeros años de la vida, causando músculos espásticos y rígidos en las piernas y en menor grado, en los brazos. Estos niños tenían dificultad para tomar objetos, gatear y caminar. A diferencia de la mayoría de las otras enfermedades que afectan al cerebro, esta enfermedad no empeoraba a medida que los niños crecían. En cambio, sus incapacidades permanecían relativamente igual.

El trastorno, que fue llamado enfermedad de Little durante muchos años, ahora se conoce como **diplejía espástica**. Es una de un conjunto de trastornos que afectan el control del movimiento y se agrupan bajo el término unificador de "parálisis cerebral."

Debido a que parecía que muchos de los pacientes de Little habían nacido de partos prematuros y complicados, el médico sugirió que su enfermedad era el resultado de la privación de oxígeno durante el nacimiento, lo que dañó tejidos cerebrales sensibles que controlan el movimiento. Pero en 1897, el famoso psiquiatra Sigmund Freud no estuvo de acuerdo. Haciendo notar que los niños con parálisis cerebral a menudo tenían otros problemas neurológicos como retraso mental, trastornos visuales y convulsiones, Freud sugirió que el trastorno podía tener raíces más temprano en la vida, durante el desarrollo del cerebro en el útero.

Los nacimientos difíciles, en ciertos casos, escribió, son solamente un síntoma de efectos más profundos que influyen sobre el desarrollo del feto.

A pesar de la observación de Freud, durante muchas décadas la creencia de que las complicaciones del parto causaban la mayoría de los casos de parálisis cerebral fue general entre los médicos, las familias y aún entre los investigadores médicos. En la década de 1980, sin embargo, los científicos subvencionados por el Instituto Nacional

de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebro vasculares analizaron datos extensos de más de 35,000 recién nacidos y sus madres, y descubrieron que las complicaciones durante el nacimiento y el trabajo de parto justificaban sólo una fracción de los bebés nacidos con parálisis cerebral, probablemente menos del 10 por ciento. En la mayoría de los casos, no pudieron encontrar una causa única y obvia. Hasta llegar a una evolución que se resume en:

- Se la conocía en el antiguo Egipto.
- En 1861 Little la relaciona con: espasticidad, anoxia, parto, traumático.
- En 1888 Burgess utiliza por primera vez el termino PC.
- En 1897 Freud destaca anomalías del desarrollo intrauterino asociadas a Parálisis Cerebral.
- En 1920 estudio neurológico.
- En 1940: Winthroo Phelps, describe el síndrome.
- En 1956: Abbot, define a la parálisis cerebral como incapacidad neurológica por una lesión en centros motores del cerebro.
- Los Bobath “Transtorno sensorio motor” condición de los pacientes.
- El término se deriva de paralyen: disolver, relajar, aflojar

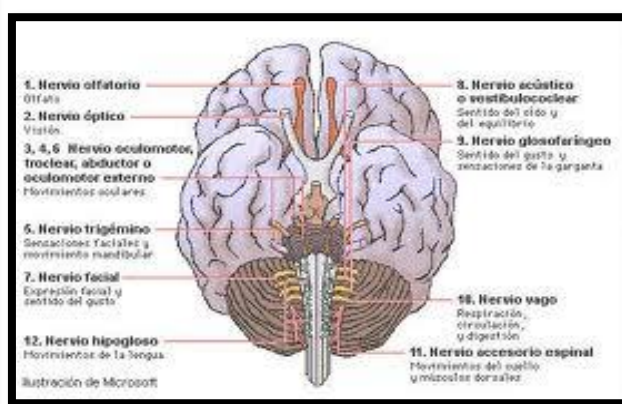
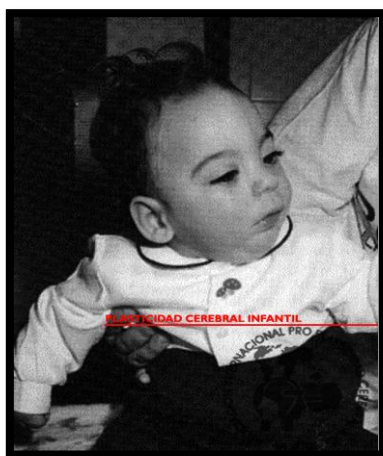
Además los avances en la tecnología por imágenes, como las imágenes por resonancia magnética (IRM), les han dado a los investigadores una manera de mirar dentro de los cerebros de los bebés y los niños con parálisis cerebral y de descubrir malformaciones estructurales únicas y áreas de daño. Los estudios de ciencias básicas han identificado mutaciones y supresiones genéticas asociadas con el desarrollo anormal del cerebro fetal. Estos descubrimientos ofrecen pistas provocativas acerca de lo que puede ir mal durante el desarrollo cerebral para causar las anormalidades que llevan a la parálisis cerebral.

En el Ecuador se desconoce sobre la parálisis cerebral y ese desconocimiento ha provocado miedos y mitos en torno a que si es o no una enfermedad, o si es contagiosa o no, por lo tanto debemos conocer que La parálisis cerebral no es una enfermedad, No es contagiosa y no puede pasarse de una generación a la otra. No hay cura para la parálisis cerebral, pero el tratamiento de apoyo, los medicamentos y la cirugía pueden ayudar a muchos individuos a mejorar sus habilidades motoras y sociales además de la capacidad de comunicarse con el mundo.

En CERENI el programa de entrenamiento cognitivo conductual trata de romper paradigmas de inclusión con pacientes que tienen parálisis cerebral, a la vez que brindamos el tratamiento de apoyo tratando así de prevenir la degeneración o lentificar ese proceso de degeneración cognitiva en los pacientes.

El trabajo en actividades de la vida diaria que son prácticas en las cuales los pacientes son deficientes y las primeras donde se puede medir sus conductas desadaptativas ya que al no poder realizarla nace la ansiedad, la impulsividad, poca tolerancia al fracaso. Entonces podemos intervenir teniendo la clínica expuesta.

DEFINICIÓN



1.- El término parálisis cerebral se refiere varios trastornos del movimiento y de la postura que se deben a una anomalía no progresiva del cerebro inmaduro (Batshaw y Pret, 1986).

2.- La Parálisis Cerebral hace referencia a un grupo de trastornos del desarrollo psicomotor que causan una limitación de la actividad ya que afecta al músculo, la postura y el movimiento, se atribuye a problemas en el desarrollo cerebral del feto o del niño hasta los 5 años la edad.

3.- Es una deficiencia motórica estática que se origina durante el periodo prenatal, perinatal o postnatal, con deficiencias asociadas que pueden incluir déficit en la visión y audición, convulsiones, retraso mental, discapacidades del aprendizaje y problemas de alimentación, lenguaje y conducta (Erhardt, 1998).

Una definición de las más completas al hablar de los problemas sensitivos, cognitivos, de comunicación, percepción y en mencionar que en ocasiones sufren de trastornos del comportamiento.

CARACTERÍSTICAS



Antes de llegar a la clasificación de la parálisis cerebral debemos conocer algunas de las características: La parálisis cerebral afecta el movimiento muscular, no están causadas por problemas en los músculos o los nervios, sino por anomalías dentro del cerebro que interrumpen la capacidad del cerebro de controlar el movimiento y la postura. Un individuo con parálisis cerebral puede encontrar difícil el hacer tareas motoras finas, como escribir o cortar con tijeras; además, puede experimentar dificultades manteniendo su equilibrio y caminando; o puede ser afectado por movimientos involuntarios, como retorcimiento incontrolable de las manos o babear. Los síntomas difieren de una persona a otra y también pueden cambiar en el individuo con el tiempo.

Los síntomas de la parálisis cerebral son de severidad variable. Algunas personas están afectadas de otros trastornos médicos incluyendo convulsiones o retraso mental. Mientras que un niño con parálisis cerebral severa no puede caminar y necesita cuidado extenso por toda la vida, un niño con parálisis cerebral más leve aparenta ser ligeramente torpe y no requiere ayuda especial. La parálisis cerebral no es contagiosa y usualmente tampoco es hereditaria de una generación a otra. Actualmente ésta no puede ser curada.

CLASIFICACIÓN.

La mayor parte de las clasificaciones de la parálisis cerebral se basan en la zona cerebral afectada y sus repercusiones en el tono muscular. Partiendo de este criterio, (Sánchez y Llorca, 2004) proponen que las cuatro formas clínicas más aceptadas serían las siguientes:

PARALISIS CEREBRAL ESPASTICA.- es la más frecuente y ocurre cuando la lesión está localizada en la corteza cerebral o en las vías subcorticales intra cerebrales. Afecta a los movimientos voluntarios, al habla y a la función muscular. Se caracteriza por un tono muscular elevado que ocasiona rigidez de los movimientos y la incapacidad para relajar determinados grupos musculares.



Hemiplejía - hemiparesia espástica. Este tipo de parálisis cerebral típicamente afecta el brazo y la mano en un lado del cuerpo, pero también puede incluir la pierna. Los niños con hemiplejía espástica generalmente caminarán más tarde en punta de pie debido a la tirantez de los tendones de los tobillos. El brazo y la pierna del lado afectado frecuentemente son más cortos y delgados. Algunos niños desarrollarán una curvatura anormal de la columna (*escoliosis*). Dependiendo de la ubicación del daño cerebral, un niño con hemiplejía espástica también puede tener convulsiones. El lenguaje estará retrasado y en una situación ideal será competente, pero generalmente la inteligencia es normal.

Diplejía - diparesia espástica. En este tipo de parálisis cerebral, la rigidez muscular está predominantemente en las piernas y afecta con menor intensidad los brazos y la cara, aunque las manos pueden ser torpes. Los reflejos de los tendones son hiperactivos, los dedos de los pies apuntan hacia arriba. La tirantez de ciertos músculos de las piernas hace que éstas se muevan como los brazos de una tijera. Los niños con este tipo de parálisis cerebral pueden necesitar un andador o aparatos para las piernas. Generalmente la inteligencia y la destreza del lenguaje son normales.

Cuadriplejía - cuadriparesia espástica. Esta es la forma más grave de parálisis cerebral, a menudo asociada con retraso mental de moderado a grave. Está causada por daño generalizado del cerebro o malformaciones cerebrales significativas. A menudo los niños tendrán rigidez intensa de los miembros pero un cuello flácido.

Raramente podrán caminar. Hablar y ser entendidos es difícil. Las convulsiones pueden ser frecuentes y difíciles de controlar.

PARALISIS CEREBRAL DISCINÉTICA O ATETÓSICA. La lesión está localizada en el circuito extra piramidal, en los núcleos de la base. Afecta al movimiento involuntario y reflejos, presentando movimientos incontrolados que, en ocasiones, se desencadenan ante emociones, sobre esfuerzo intelectual o estímulos sensoriales. Además este tipo de parálisis cerebral está caracterizado por movimientos incontrolados de torsión de las manos, los pies, los brazos o las piernas. En algunos niños, la hiperactividad en los músculos de la cara y la lengua los hace gesticular y babearse. Encuentran difícil sentarse erguidos o caminar. Los niños también pueden tener problemas para coordinar los movimientos musculares necesarios para hablar. Raramente la inteligencia está afectada en estas formas de parálisis cerebral.



PARALISIS CEREBRAL ATÁXICA: La lesión está localizada en el circuito cerebeloso, se ve afectado el sentido del equilibrio y el sentido de la gravedad. Generalmente, las lesiones en el cerebelo cursan con hipotonía generalizada, así como una serie de dificultades en acciones que requieren la realización rápida de movimientos, tareas de precisión y de coordinación general.

Este tipo raro de parálisis cerebral afecta el equilibrio y la percepción de profundidad. A menudo los niños tienen mala coordinación y caminan de forma inestable con una marcha amplia, colocando los pies inusualmente muy separados. Tienen dificultad con movimientos rápidos o precisos, como escribir o abotonarse una camisa. También pueden tener temblor intencional, en el cual un movimiento voluntario como tomar un libro está acompañado de un temblor que empeora cuanto más cerca estén las manos del objeto.



PARALISIS CEREBRAL MIXTA: Es una combinación de las anteriores, se solapan unas alteraciones en las otras, afectando varias estructuras encefálicas. Es común que los niños tengan síntomas que no correspondan a ningún tipo de parálisis cerebral. Sus síntomas son una mezcla de tipos. Por ejemplo, un niño con parálisis cerebral mixta puede tener algunos músculos que están muy tirantes y otros muy relajados, creando una mezcla de rigidez y flacidez.

Dependiendo de la extensión o miembros afectados (Scherzer y Tscharnuter, 1990), se habla de:

Cuadriplejía cuando afecta a los cuatro miembros superiores e inferiores.

Diplejía cuando afecta a miembros superiores e inferiores con afectación leve en miembros superiores.

Paraplejía cuando afecta a ambos miembros inferiores.

Hemiplejía cuando afecta a un hemicuerpo miembro superior e inferior del mismo lado.

Monoplejía cuando afecta una extremidad sea brazo o pierna.

TRASTORNOS ASOCIADOS: Erhardt (1998) señala que la lesión cerebral se acompaña frecuentemente de una serie de trastornos asociados.

PROBLEMAS CON LA ALIMENTACIÓN.- Pueden presentar incapacidad para la coordinar la succión y la deglución., problemas para tolerar las texturas de los alimentos sólidos y para masticar de forma satisfactoria diversos alimentos. También puede manifestar reflujo gastro esofágico y estreñimiento.

PROBLEMAS VISUALES.- Se pueden encontrar relacionados con:

La agudeza visual: es de 75 por 100 de los niños con parálisis cerebral presentan miopía o hipermetropía y astigmatismo.

El control óculo motor: los músculos oculares pueden ser rígidos y de lento movimiento (espástico) o estar en constantes movimientos atetoideos.

Un gran número de niños con parálisis cerebral tiene estrabismo, comúnmente llamado "bizquera," en el cual los ojos están desalineados debido a diferencias entre los músculos oculares derechos e izquierdos. En un adulto, el estrabismo causa visión

doble. En los niños, el cerebro se adapta a la afección ignorando las señales de uno de los ojos desalineados. Si no se trata, esto puede llevar a mala visión en un ojo y puede interferir con la capacidad de juzgar la distancia. En algunos casos, los médicos recomendarán la cirugía para realinear los músculos.

PROBLEMAS DEL HABLA.- Los problemas en el tono muscular influyen en el control motor oral, los movimientos de la mandíbula, labios, lengua y músculos faciales utilizados para hablar.

RETRASO MENTAL.- Dos tercios de los individuos con parálisis cerebral tendrán un daño intelectual. El deterioro mental es más común entre aquellos con cuadriplejía espástica que en aquellos con otros tipos de parálisis cerebral, y los niños que tienen epilepsia y un **electroencefalograma** (EEG) anormal también tienen más probabilidades de tener retraso mental.

El 25 por 100 de los niños con parálisis cerebral tienen retraso mental o puntuaciones en CI: inferiores a 70.

TRASTORNOS CONVULSIVOS.- Aproximadamente la mitad de los niños con parálisis cerebral tiene convulsiones. Las convulsiones pueden tomar la forma clásica de las convulsiones tónico-clónicas como las menos obvias convulsiones focales (parciales) en las cuales los únicos síntomas pueden ser tics musculares o confusión mental.

DEFORMIDADES DE LA COLUMNA.- Las deformidades de la columna: curvatura (escoliosis), joroba (cifosis), y espalda en montura (lordosis), están asociadas con la parálisis cerebral. Las deformidades de la columna pueden dificultar el sentarse, ponerse de pie y caminar y causar dolor de espalda crónico.

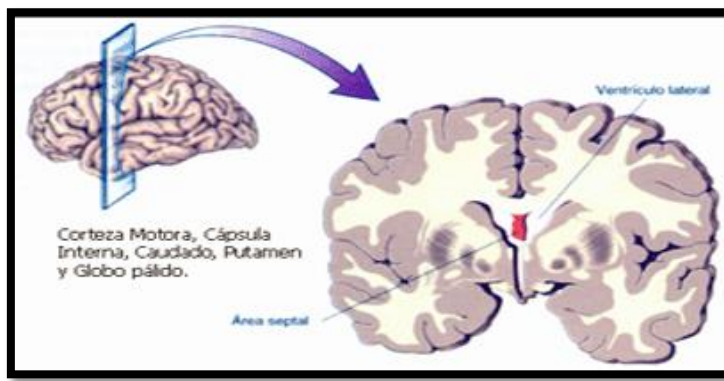
SIALORREA (BABEO) Y ENURESIS (INCONTINENCIA).- Algunos individuos con parálisis cerebral sufren de Sialorrea porque tienen poco control de los músculos del cuello, la boca y la lengua. Babearse puede causar irritación intensa de la piel. Debido a que no es aceptable socialmente, el babeo también puede aislar a los niños de sus compañeros.

Otra complicación común de la parálisis cerebral es la incontinencia, causada por el poco control de los músculos que mantienen cerrada la vejiga. La incontinencia puede tomar la forma de mojar la cama, micción incontrolada durante actividades físicas, o pérdida lenta de orina durante todo el día.

Sensaciones y percepciones anormales. Algunos niños con parálisis cerebral tienen dificultad para sentir sensaciones simples, como el tacto. Pueden tener estereognosia, lo que dificulta la percepción y la identificación de objetos usando solamente el sentido del tacto. Por ejemplo, un niño con estereognosia tendría problema en cerrar los ojos y sentir la diferencia entre una pelota dura y una de esponja colocada en su mano.

NEUROPSICOLOGÍA Y PARÁLISIS CEREBRAL

PRINCIPALES ÁREAS MOTORAS AFECTADAS EN LA PCI



Los tipos de clasificación que se necesita para aclarar el panorama antes de un diagnóstico sea este psicológico o neuropsicológico los muestro a continuación y a la vez trato de mostrar un resumen global de la enfermedad.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA	CLASIFICACIÓN FUNCIONAL	CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA	CLASIFICACIÓN PEDAGÓGICA
Espástica	CLASE I: Limitación leve.	Monoparesia.	Educables
Antitóxica	CLASE II: Limitación leve-moderada.	Triparesia.	Entrenables
Atáxica	CLASE III: Limitación moderada-grave.	Cuadriparesia.	De custodia
Distónica	CLASE IV: Incapacidad total.	Hemiparesia.	O BIEN
Balística		Paraparesia.	Adquisición de habilidades para asistir a una escuela.
Hipotónica		Diparesia.	Adquisición de habilidades para la vida independiente.
Mixta		Doble hemiparesia	De custodia

Fisiopatología del Deterioro después de una lesión del Sistema Nervioso Central

Debilidad.
 Propensión a la fatiga.
 Inicio lento.
 Reclutamiento reducido de unidades motoras.

Destreza reducida.
 Aumento del tono dependiente de la velocidad.
 Fase de relajamiento anormal.
 Clono.
 Rigidez.
 Distonía.
 Espasmos de los flexores y extensores.
 Hiperreflexión al estiramiento.
 Hiperreflexión cutánea.
 Hiperreflexión autonómica.
 Reflejo de Babinski, reflejo de flexión triple.
 El diagnóstico y las principales características de los exámenes neuropsicológicos.

DIAGNOSTICO	CARACTERISTICAS
Examen neonatal.	APGAR
Historia	HISTORIA CLINICA
Examen neurológico.	<p> La Persistencia anormal de reflejos primitivos con o sin bajo umbral para provocarlos o exagerarlos. Aumento de los reflejos de estiramiento muscular con o sin clonus y reflejo aductor cruzado aumentad. Tendencia a levantarse durante la respuesta de tracción Arqueamiento de la espalda durante la suspensión horizontal Persistencia de los reflejos tónico cervicales Empuñamiento del pulgar Resistencia a la flexión de los muslos sobre el abdomen en posición prona Oscilación del reflejo de moro sin componente extensor Ausencia del reflejo de ubicación táctil-propioceptivo </p>

<p>General (Dimorfismo, desarrollo de la cabeza, peso etc.</p>	<ul style="list-style-type: none"> · Tono (Hipotonía, Hipertonía o Espasticidad) · Movimientos (Distonía o Diplejia) · Reflejos primitivos (Prensión y Moro 4 meses, Tónico flexor del cuello 6 meses) si persisten pensar en PCI. · Posición y Postura Anormal (3 meses sostiene la cabeza, 6 meses alcanza los objetos) · Reacciones de equilibrio y enderezamiento (4 a 6 meses) · Asimetría si existe indica hemiplejia · Control del Tronco antes de los 6 meses · Social, Lenguaje, Visión y Audición.
---	--

EL TRATAMIENTO

Existe la posibilidad de una Cirugía Ortopédica.

Los programas de tratamiento deben ser individualizados y estar sujetos a modificaciones a la vez dependiendo de los siguientes resultados.

Durante los primeros 2 años de vida se debe hacer énfasis en el mejoramiento del déficit motor, alentando la interacción de los padres con el niño.

Durante los 2 a los 5 años de edad, es la etapa en la cual se lleva a cabo ya sea el desarrollo ó la atrofia del músculo, permitiendo el desarrollo de contracturas musculares que disminuyen la movilidad.

Entre los 5 y 10 años de edad el niño estará alcanzando la edad adulta, siendo la etapa en la cual, se llevan a cabo las intervenciones ortopédicas definitivas.

Los tipos de intervención usados para el paciente con PCI incluyen:

- a) Terapia Física
- b) Cirugía Ortopédica.
- c) Manejo del Tono muscular
- d) Ortesis.

Existen diversas escuelas que promueven los programas de terapia que varían de manera superficial, teniendo como principios comunes el desarrollo de la secuencia de aprendizaje, normalización del tono, entrenamiento de las posturas ó movimientos normales e inhibición de los anormales.

Usando distintos aparatos y técnicas para llevar a cabo las metas.

Tratamiento interdisciplinario: Pediatra, Neurólogo, Fisioterapeuta, Ortopedista, Neurocirujano, Gastroenterólogo, Psicólogo, Terapéutica del desarrollo físico, ocupacional, del lenguaje.

Explicar a los padres y familiares las metas a seguir de manera clara.

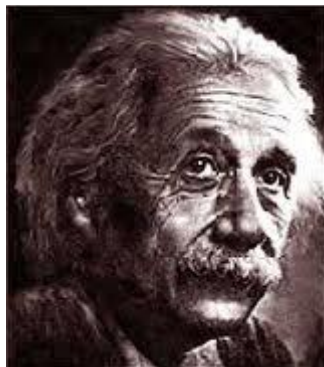
Explicar a los padres las ganancias ciertas para evitar falsas expectativas y frustraciones innecesarias.

Vigilar: alimentación sueño, posiciones o posturas: bipedestación, transporte posición supina, posición prona, movimientos, aseo, conducta, consultas, seguimiento, medidas específicas, medicamentos, cirugía, ortesis.

Finalidad de la Rehabilitación en PCI Espástica

Corregir las posturas y los movimientos anormales.

1.2 SÍNDROME DE ASPERGER



En 1944, un pediatra austriaco llamado Hans Asperger observó a cuatro niños en su práctica que tenían dificultad para integrarse socialmente. Aunque su inteligencia parecía ser normal, los niños carecían de habilidades no verbales de comunicación, no podían demostrar empatía por los demás, y eran torpes físicamente. Su forma de hablar era inconexa o demasiado formal, y el interés absorbente en un solo tema dominaba sus conversaciones.

El Dr. Asperger llamó a la afección “psicopatía autista” y la describió como un trastorno de la personalidad principalmente marcado por el aislamiento social.

Las observaciones de Asperger, publicadas en alemán, no se conocieron ampliamente hasta 1981, cuando la médico inglesa Lorna Wing publicó una serie de estudios de casos de niños que mostraban síntomas similares, lo que llamó síndrome de “Asperger”. Los escritos de Wing fueron ampliamente publicados y popularizados. Así se convirtió en una enfermedad con diagnóstico distinto en 1992, cuando fue incluida en la décima edición publicada del manual de diagnóstico de la Organización Mundial de la Salud, Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-10), y en 1994 fue

agregado al Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales IV (DSM-IV), el libro de referencia diagnóstica de la Asociación Psiquiátrica Americana.

DEFINICIÓN.



En ocasiones han sido etiquetados como “mala adaptación emocional” en el que hay problemas de conducta y comportamientos premeditados de mala adaptación; es un error importante, pues los niños afectados con síndrome de Asperger tienen una comprensión muy ingenua de las situaciones sociales, que no manipulan para su propio beneficio. La mala adaptación en contextos sociales es un fruto de un mal entendimiento y de la confusión que les crea la exigencia de las relaciones interpersonales.

Se considera un trastorno dentro del **Autismo**; se les denomina en muchas ocasiones **Autistas de Alto Rendimiento**. Su capacidad intelectual es normal y el lenguaje normalmente no se ve alterado. Suelen fijar su atención hacia un tema concreto, de manera obsesiva muchas veces, por lo que no es extraño que aprendan a leer por sí solos a una edad muy precoz, si ese es el área de su atención.

Se encuentra afectado, de manera variable, tres aspectos del desarrollo:

- Conexiones y habilidades sociales.
- Utilización del lenguaje con fines comunicativos.
- Comportamiento con rasgos repetitivos y una limitada gama de intereses.

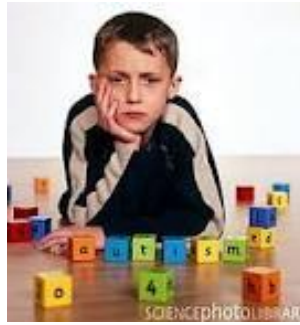
CARACTERÍSTICAS



Su inicio es posterior al del Trastorno Autista o al menos reconocido después. Los retrasos motores pueden observarse en el período preescolar, y los déficits de la interacción social en la etapa escolar. Aparentemente el curso es continuo a lo largo de toda la vida en la mayoría de los casos. Desde el punto de vista individualista cada niño es diferente, pero las características que se dan con mayor frecuencia. Cada niño es diferente, pero las características que se dan con mayor frecuencia son:

- ✓ Torpe socialmente con dificultades para las relaciones interpersonales.
- ✓ Ingenuo.
- ✓ A menudo no son conscientes de los sentimientos de los demás.
- ✓ Incapacidad para mantener una conversación.
- ✓ Problemas de comunicación no verbal: uso limitado de gestos, lenguaje corporal, torpe, dificultad en adaptarse en la proximidad física.
- ✓ Se altera con facilidad si hay cambios en la vida rutinaria.
- ✓ Gran memoria para los detalles.
- ✓ Tendencia a balancearse o caminar mientras se concentran.
- ✓ Peculiaridades de habla y lenguaje: lenguaje expresivo superficialmente perfecto, comprensión deficiente, con mala interpretación de significados literales.
- ✓ Torpeza motora.

CLASIFICACIÓN.



No hay estudios que reflejen cifras exactas, pero se considera que el síndrome de Asperger afecta a 3 de 7 niños por cada 1000 personas. Este síndrome se presenta más frecuente en el sexo masculino que en el femenino. Al ser una entidad relativamente reciente, muchos casos no están diagnosticados o reciben un diagnóstico equivocado

Autismo	Síndrome de Asperger
Coeficiente Intelectual generalmente por debajo de lo normal	Coeficiente Intelectual generalmente por encima de lo normal.
Normalmente el diagnóstico se realiza antes de los 3 años	Normalmente el diagnóstico se realiza después de los 3 años
Retraso en la aparición del lenguaje	Aparición del lenguaje en tiempo normal
Alrededor del 25% son no – verbales	Todos son verbales
Gramática y vocabulario limitados	Gramática y vocabulario por encima del promedio
Desinterés general en las relaciones sociales	Interés general en las relaciones sociales
Un tercio presenta convulsiones	Incidencia de convulsiones igual que en el resto de la población
Desarrollo físico normal	Torpeza general
Ningún interés obsesivo de "alto nivel"	Intereses obsesivos de " alto nivel "
Los padres detectan problemas alrededor de los 18 meses de edad	Los padres detectan problemas alrededor de los dos años y medio
Las quejas de los padres son los retardos del lenguaje	Las quejas de los padres son los problemas de lenguaje, o en socialización y conducta

TRASTORNOS ASOCIADOS

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) se refieren fundamentalmente al autismo clásico y al Síndrome de Asperger. Se trata de entidades con un factor genético importante probablemente existan varios genes que interactúen para producir el cuadro clínico existiendo la posibilidad de que exista algún factor ambiental prenatal; el riesgo de que ocurran en más de un miembro de la familia inmediata es muchas veces mayor al de la población en general. Los TEA se pueden asociar también a otras afecciones de origen genético, como el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, el Síndrome de Gilles de Tourette, la esclerosis tuberosa o el Síndrome de Down.

Trastornos más comunes:

- Retraso mental grave y profundo.
- bruxismo.
- Alteración de patrones respiratorios (hiper e hipoventilación, apneas frecuentes, expulsión forzada del aire y la saliva).
- Crisis epiléptica en un 50% de los casos.
- Pies hipotróficos, pequeños y fríos.
- Estatura y peso bajos.
- Espasticidad, distonía o atrofia muscular

Trastornos cualitativos de la relación:

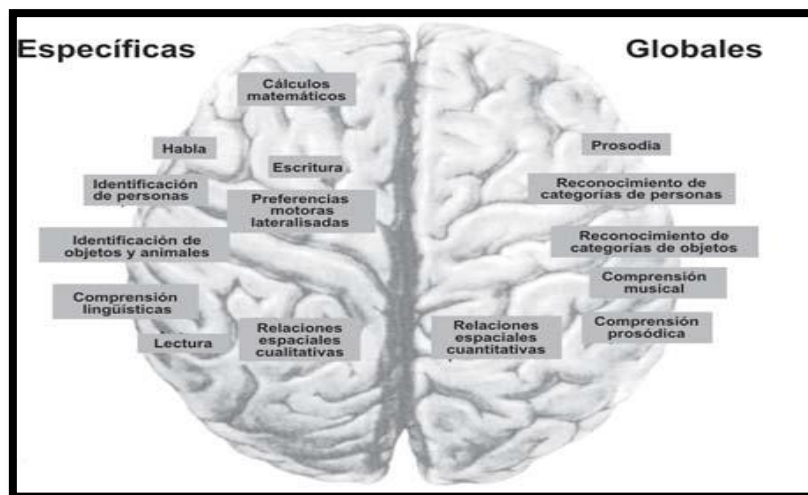
- Incapacidad de relacionarse con iguales.
- Falta de sensibilidad a las señales sociales.
- Alteraciones de las pautas de la relación expresiva no verbal.
- Falta de reciprocidad emocional.
- Limitación importante en la capacidad de adaptar a las conductas sociales a los contextos de relación.
- Dificultades para comprender intenciones ajenas y especialmente “dobles intenciones”
- Inflexibilidad mental y comportamental.

- Interés absorbente y excesivo por ciertos contenidos.
- Rituales.
- Actitudes perfeccionistas extremas que dan lugar a gran lentitud en la ejecución de tareas.
- Preocupación por “partes” de objetos, acciones, situaciones o tareas, con dificultad para detectar las totalidades coherentes.

Problemas de habla y lenguaje:

- Retraso en la adquisición del lenguaje, con anomalías en la forma de adquirirlo.
- Empleo de lenguaje pedante, formalmente excesivo, inexpressivo, con alteraciones prosódicas y características extrañas del tono, ritmo, modulación.
- Dificultades para interpretar enunciados literales o con doble sentido.
- Problemas para saber “de qué conversar” con otras personas.
- Dificultades para producir emisiones relevantes a las situaciones y los estados mentales de los interlocutores.

NEUROPSICOLOGÍA Y ASPERGER



Los estudios morfológicos del cerebro ya sea mediante la Resonancia Magnética o el examen neuropatológico muestran aumento del tamaño del cerebro en los primeros años de vida, disminución del tamaño del cerebelo, disminución del espesor del cuerpo calloso, disminución del número de las células de Purkinje del cerebelo y apiñamiento celular en determinadas áreas cerebrales, entre ellas el núcleo amigdalino.

Un estudio inmunopatológico reciente ha mostrado cambios inflamatorios en la microglía y astrogliosis en el cerebro y especialmente en el cerebelo que se consideran innatos y no adquiridos; no se conoce actualmente el significado exacto de estas alteraciones.

Se han estudiado mediante el SPECT (Single photon emission computed tomography) o en tejidos obtenidos por autopsia el GABA, la serotonina, la acetilcolina y el glutamato, encontrándose diversas alteraciones; esta área de estudio tiene actualmente un interés especial con relación al uso de medicamentos. Los exámenes auxiliares que han sido mencionados la **Resonancia Magnética** y el SPECT son estudios de investigación, efectuados con la finalidad de encontrar la base neurobiológica de los TEA, definir mejor los diversos cuadros clínicos y encontrar posibles tratamientos en el futuro; no son exámenes que suelen ser de ayuda en el manejo de un paciente en particular.

El diagnóstico de los TEA (trastorno de espectro autista) continúa siendo clínico, en base a una historia adecuada y con la ayuda de los criterios diagnósticos, que pueden ser los del DSM IV. Las pruebas psicológicas son de gran utilidad para precisar, entre otros aspectos, el nivel intelectual.

La Resonancia Magnética Funcional (fMRI) es un examen de investigación que está permitiendo tener una mejor comprensión de lo que son los TEA. Un estudio de autistas de alto funcionamiento ha permitido determinar que tienen una mayor activación en el área cerebral encargada de interpretar palabras, y menor en el área encargada de interpretar oraciones, habiéndose también encontrado una menor sincronización de la actividad entre diferentes áreas cerebrales. Esto ha llevado a plantear la hipótesis de que el autismo se debería a una menor conectividad cerebral. A partir de la hipótesis del "cerebro social" propuesta como base neurobiológica de la inteligencia social, y tomando en cuenta otras evidencias, se ha propuesto que el núcleo amigdalino del cerebro jugaría un rol importante en el origen de las deficiencias presentes en el autismo, existe una deficiencia en la "empatización", que es la capacidad de comprender las leyes que rigen la conducta de las personas, y un mayor desarrollo de la "sistemización", que se refiere a la comprensión de las leyes que rigen la conducta de las cosas. Esto último se manifiesta especialmente en quienes presentan un autismo de alto funcionamiento o el Síndrome de Asperger y debe ser tomado en cuenta en el momento de la orientación vocacional; entre las áreas en las cuales tienen mejores posibilidades de éxito están la computación, las matemáticas y la ingeniería.

1.3 QUE ES SÍNDROME DE DOWN.



Existe evidencia en el arte antiguo, que personas con trisomía 21 han formado parte de la raza humana por miles de años, pero no fue hasta 1866 que el Dr. John Langdon Down describió por primera vez las similitudes faciales de un grupo de sus pacientes con retardo mental. Desafortunadamente él usó un descriptor racial tal como "mongólico" para describir su apariencia que marcó un siglo de terminología inexacta y engañosa. Las personas con síndrome de Down y sus defensores son comprensiblemente sensibles a las palabras usadas para describir esta condición cromosómica. Con la identificación de la base cromosómica del Síndrome de Down en 1959, un proceso gradual de aceptación de la trisomía 21 como una variación de la normalidad, ha hecho mucho para eliminar algunos de los desequilibrados debates sobre la "humanidad" de las personas con Síndrome de Down.

Fuera de usar el término "mongólico", otra forma de entrar en una calurosa discusión es diciendo que una persona "sufre de síndrome de Down". Estas son descripciones que no van a lo esencial del síndrome ya que éste no es en sí mismo una enfermedad dolorosa o contagiosa. La frase "una persona con síndrome de Down" es exacta, no peyorativa y nos recuerda que el paciente es, realmente, una persona.

El síndrome de Down, es la causa más comúnmente identificable de incapacidad intelectual, contando casi uno de tres casos. Este ocurre igualmente en todas las razas con una incidencia total de aproximadamente 1 en 800 nacimientos. Esto es mucho menor que la tasa de concepción, debido a la alta incidencia de los abortos quirúrgicos y espontáneos. El incremento de la incidencia a medida que aumenta la edad de la madre es bien conocida, pero lo que comúnmente no se dice es que la mayoría de los niños con síndrome de Down nacen de madres que tienen menos de 30 años. Esto es debido al gran número de embarazos que se producen en este grupo de edad en comparación con grupos mayores.

El 95% de los casos de síndrome de Down son causados por la trisomía 21, con las traslocaciones desbalanceadas de cromosoma 21 y el mosaicismo cubriendo el resto. El cromosoma extra es de origen materno en el 90% de los casos.

Es un conjunto sintomático con cierto significado y que por sus características posee cierta identidad; es decir, un grupo significativo de síntomas y signos que concurren en tiempo y forma, caracterizando un estado determinado, causado por la trisomía del cromosoma 21, que se acompaña de un grado variable de retraso mental. Es la causa conocida más frecuente de discapacidad psíquica congénita y debe su nombre a John Langdon Haydon Down que fue el primero en describir esta condición en 1866, aunque nunca supo las causas que la producían.

No es sino hasta julio de 1958 cuando un joven investigador, Jérôme Lejeune, descubre que el síndrome es una alteración en el par de cromosomas 21.

Definición.



Alteración genética causada por la triplicación del material genético del cromosoma 21.

“En el Síndrome de Down existe una especificidad de origen, la presencia de un cromosoma 21 (o parte de él) extra, y ello condiciona una formación patológica en la estructura y función del cerebro, pero ésta será modulada por la expresión de los genes propios de cada persona, tanto en los presentes en el cromosoma extra como en los otros 46 cromosomas. Esta es la causa de la enorme variabilidad que se observa entre un individuo y otro con Síndrome de Down” (Florez, 1994).

Este síndrome es una de las anomalías más frecuentes y constituye la principal causa congénita de retraso mental de todas las de etiología u origen conocido. La causa es la existencia de un cromosoma extra en el par 21. Las células del cuerpo humano contienen 46 cromosomas repartidos en 23 pares (22 de ellos se denominan autosomas o cromosomas ordinarios y un par contiene los ligados al sexo –XY o XX según sea hombre o mujer-). En las personas con Síndrome de Down se da

la presencia de 47 cromosomas en las células y ese cromosoma suplementario se encuentra en el par 21.

Los genes son normales pero el número excesivo y no es posible que exista un solo cromosoma cuyos genes no intervengan en el mantenimiento del desarrollo equilibrado del cerebro.

“La ausencia de uno de ellos o la presencia de uno de más, siempre redundan en una alteración del desarrollo del cerebro y en la consiguiente aparición de la discapacidad mental”.

“Toda trisomía cursa con deficiencia mental, aunque el cromosoma sea de los más pequeños como es el caso del 21” (Florez, 1994, 1991). Se deben a un error en la distribución cromosómica que interviene antes de la fertilización o durante la primera división celular del óvulo fertilizado que va a formar el embrión. Estos son los denominados casos de “trisomía regular”.

Un 5% aproximado se debe a un error de distribución en la segunda o tercera división celular. El embrión se desarrollará con una mezcla de células normales y de trisómicas. Son los denominados casos de “mosaicismo”

Aproximadamente el 5% restante, se debe a una “traslocación”. La unión o una parte de un cromosoma es afectado en una parte o en la totalidad por otro cromosoma. Esta forma de trisomía parece ser más frecuente en los padres jóvenes y cuando se dan antecedentes familiares (Abrisqueta, 1993, citado por Sanchez, J.)

Características

Características biométricas.-

Hay descritos alrededor de 50 signos clínicos característicos del síndrome, aunque no es fácil que se den todos ellos en un mismo individuo. Los más comunes son:

- Ojos oblicuos, con un pliegue en el ángulo interno.
- Boca pequeña, que hace que la lengua parezca más grande, a ello contribuye también la hipotonía propia del síndrome que hace que la saque. A veces, puede ser también más grande y estriada.
- Dientes mal implantados, pequeños y con frecuentes caries.
- Cuello corto.

- Cabeza pequeña.
- Puente nasal achatado.
- Manos pequeñas, con dedo menique más corto, que, a menudo presentan un solo pliegue palmario.
- Suelen ser de estatura pequeña.
- Su desarrollo sexual aparece bastante tarde y puede quedar incompleto en lo que se refiere a órganos reproductores. Los varones está generalmente admitido que son estériles. En las mujeres la menstruación suele ser normal y en un 50% de los casos sus hijos son normales.
- Su piel tiende a secarse y agrietarse, siendo muy sensibles a infecciones localizadas preferentemente en oídos, ojos y vías respiratorias.
- Aparecen cardiopatías congénitas en un 50% aproximadamente, problemas del aparato digestivo en un 3 o 4% y, con cierta frecuencia, tienen deficiencias auditivas, miopías, cataratas congénitas o precozmente contraídas.

A nivel del sistema nervioso, el desarrollo neurológico del niño con Síndrome de Down esta caracterizado por una muy importante hipotonía generalizada, que es causa de muchos de los problemas de adaptación social e incluso de aprendizaje que aparecen posteriormente, manifestando tiempos de respuesta muy prolongados.

Es posible que muchas de estas dificultades tengan su origen en la alteraciones y modificaciones de la neuronas que se aparecían en sujetos afectados por el Síndrome de Down como lo describe el Dr. J. Flores, quien a su vez recoge un estudio de Martn Padilla (1976), que analizo el área motora de la corteza cerebral de una niña con Síndrome de Down muerta a los 19 meses.

CARACTERISTICAS PSICOLOGICAS.

Se debe entender el desarrollo cognitivo como el hacer posible el crecimiento de todas aquellas funciones que intervienen en el conocimiento y comprensión de las cosas, de las personas, del medio ambiente y de todo aquello que hace mención concreta al mismo sujeto. Por lo cual, se debe desarrollar percepción, atención, memoria, lenguaje, pensamiento, inteligencia, aprendizaje y educación, términos íntimamente ligados al concepto de desarrollo.

Si, como ya hemos señalado, el niño con Síndrome de Down es un sujeto cognitivamente diferente, este modo específico va a inferirle un modo de evolución determinado, proporcionándole una forma de proceder peculiar en todas sus acciones. Violentar esas acciones sería violentar las mismas características del niño trisómico 21; por lo tanto, lo más adecuado será acomodar un aprendizaje acorde con su singular desarrollo.

PERCEPCION.- El trisómico 21, ante una tarea que aprende, no dispone de un mecanismo de estructuras mentales para la asimilación de este mundo. En principio, se mueve por lo concreto y no por lo abstracto debido a su viscosidad mental, permaneciendo en la etapa del pensamiento concreto más tiempo que los niños normales. Dado que el mundo ha de percibirlo y dominarlo, por sus sentidos debemos proceder a: desarrollar las capacidades para ejecutar las tareas, constructivas prácticas; potenciar su pensamiento lógico verbal, para que rebase lo perceptual y de soluciones a pequeños problemas. Hemos de tener en cuenta que la percepción es considerada como una manera de conocer, más aun, la percepción es ya conocimiento.

ATENCIÓN: Es considerada como el estado de alerta de la mente que favorece y da respuesta a una situación conflictiva. Se debe procurar una motivación para sobreponerse a este estado de apatía volitiva y que manifieste interés por lo que está desarrollando. El interés por aprender es fuerte, pero no puede o no sabe cómo hacerlo. La atención es imprescindible para que se de aprendizaje, de ahí, que sea necesario mantener y retener la atención del niño teniendo en cuenta el momento, el modo, la participación directa en el aprendizaje.

MEMORIA: Es considerada como aquel sistema activo que organiza el conocimiento y no como el almacenamiento de conocimientos. Por tanto, debe ser favorecedora de la formación de actitudes y no solamente de almacenaje de información. El mayor obstáculo con el que topamos es la escasa facilidad de memoria a corto y largo plazo. Así, deberá desarrollarse la adquisición de hábitos a través de la repetición siendo de gran trascendencia en el logro de la asimilación de conocimientos fundamentales la repetición de ejercicios lo más conscientemente posible y no de manera mecánica. El aumento significativo del aprendizaje se realizara siempre que se den las condiciones adecuadas a la asimilación, favoreciendo el potencial de desarrollo.

INTELIGENCIA: No es considerada como un estado permanente, sino como una capacidad compuesta y multifactorial que va construyéndose cualitativa y cuantitativamente a través de las experiencias que el sujeto tiene con los objetos, con las personas y con las situaciones concretas que le rodean y, a las cuales, intenta darles una respuesta desde su proyección afectiva y emocional. En definitiva, el conocimiento y desarrollo del sujeto no se lleva a cabo en un mundo de objetos que explora, toca, prueba, descubre. Como decía Piaget; sin que los aspectos motivacionales son de gran importancia en el desarrollo intelectual, como afirma Wallon.

La inteligencia es una propiedad psíquica cuya base biológica esta en el cerebro y en su funcionamiento, siendo el cerebro solamente el órgano de la actividad psíquica, pero no su fuente es responsabilidad de las estructuraciones materiales y socioculturales del medio, de las actividades intencionadas educativas, de la formación de un tipo y nivel de estructuras intelectuales, así, como de los componentes efectivos del comportamiento humano. Por lo tanto, todo ello nos lleva a tener una visión más amplia de la inteligencia que la simplicidad del C.I.

Dos factores hay que tener en cuenta en el niño trisómico: el ambiente sociocultural que es decisivo en su desarrollo y, en segundo lugar, que la edad cronológica no se debe tomar como variable independiente; a medida que el niño va aumentando en edad su conducta inteligente es más adecuada, aunque no sea progresiva como el niño normal ni se acomode a las etapas de Piaget.

En palabras breves podemos recoger al siguiente principio: “la inteligencia de un niño trisómico 21 es un concepto evolutivo que cambia cualitativa y cuantitativamente en función de la edad cronológica y los factores ambientales si olvidar la carga genética diferenciada en las clases de trisomía”

LENGUAJE: Dentro de esta panorámica, el lenguaje va a ser considerado no solo como base del pensamiento, como medio de generalización y como regulador del comportamiento, sino que el lenguaje, como afirma la escuela rusa, ya es pensamiento; considerando el pensamiento como aquellas dimensiones humana que se va a hacer realidad gracias al lenguaje y las experiencias socio históricas de cada sujeto. El lenguaje tiene tal capacidad por si mismo que debe ser considerado como factor de estructuración de la vida consciente del niño con Síndrome de Down, nos ayudara a reestructurar los procesos de percepción del mundo exterior y crear nuevas leyes para los mismos; a cambiar los procesos de memoria; a desligarse por concreto, dando entrada a la imaginación, de origen de la creatividad; lo cual, va a producir formas complejas del pensamiento tales como derivar de lo sectorial a lo racional.

Ahora bien, su atención inestable, la gran facilidad de fatiga, la escasa memoria de evocación, su limitada coordinación motriz. Desde el punto de vista de la psicología cognitiva correspondería con un considerable retraso del desarrollo mental, observando a la vez una limitación del desarrollo de la conducta motórica, afectiva, motivacional, social, cognitiva. Le van a condicionar para un lógico retraso del lenguaje. El pensamiento y el lenguaje del niño trisómico 21 se caracterizan por la irregularidad de su desarrollo. **(López)**

Existen varios aportes que complementan estas características:

La intensidad de la alteración cerebral no guarda relación con la alteración de otros órganos. Unos rasgos faciales muy acusados no indican necesariamente que la iteración cerebral deba ser mayor en esa persona que en otra cuyos rasgos sean menos marcados.

Hay una serie de características que presenta en mayor o menor grado toda la población nacida con este síndrome; son inherentes al mismo. Algunas, como los rasgos faciales son propias de él; la hipotonía muscular es otro de los rasgos acusados en los primeros años de vida.

Evidentemente ni todas las personas que nacen con este síndrome tienen una patología de la misma intensidad, ni siguen el mismo proceso de desarrollo; como ocurre con las personas consideradas normales en el nacimiento, los factores personales (externos e internos) moldean y modifican hasta cierto grado el desarrollo cerebral, de acuerdo con la plasticidad que las neuronas poseen.

El desarrollo psicomotor es sensiblemente tardío pero responde, en general, bastante bien a la intervención. El desarrollo inicial se caracteriza por una hipotonía importante y generalizada, debida a la alteración cerebral y constituye un problema, a veces grave, no sólo para la precisión de los movimientos sino para el control postural, el equilibrio estático, la coordinación e incluso para la respiración. El tono muscular mejora con la intervención temprana y sistemática y es preciso desarrollarlo por ser un importante predictor de otras variables como el desarrollo del lenguaje, motor, de atención al estímulo.

La estimulación para el desarrollo de los órganos periféricos, sensorial perceptivo y motriz, incidirá positivamente en el desarrollo del lenguaje, tanto desde el punto de vista de la comprensión del mismo como de la producción.

La configuración anatómico bucal; la boca suele ser normalmente demasiado pequeña, sobre todo en comparación con el tamaño de la lengua, y la hipotonía en los músculos de la misma suele llevar a una conducta de dejar la boca abierta, apoyando la lengua en el labio inferior. Esto favorece una respiración bucal y una mayor exposición a infecciones.

La hipotonía muscular lleva a una menor capacidad para reconocimientos cinestésicos, táctiles, visuales, etc. El desarrollo motor suele ser lento, presentan una marcha descoordinada con una torpeza motriz generalizada y una habilidad manual muy limitada en los primeros años. Se han constatado en los últimos años mejoras, avances importantes, como respuesta a una estimulación precoz sistemática.

ASPECTOS COGNITIVOS

La referencia para el análisis es el desarrollo normal. Estos niños y niñas van a tener un desarrollo más lento, sus características y ritmos de aprendizaje serán a menudo diferentes en determinados aspectos (memoria, atención, lenguaje.). Sin embargo, su desarrollo en otros aspectos está ligado a su edad cronológica (curiosidades, intereses, necesidades.) por lo que no deben ser comparados con niños/as más jóvenes, aunque sus edades mentales, medidas a través de test estandarizados, sean equivalentes.

Características diferenciales respecto al desarrollo normal que conviene conocer, para intervenir con mayor eficacia; (ofrecer desde el exterior las ayudas complementarias materiales y personales para compensar o suplir, en la mayor medida posible, una serie de “limitaciones” estructurales):

- infrautilización de las habilidades aprendidas para interactuar con el entorno.
- dificultad para mantener la atención; se manifiesta como ausencia de interés suficiente para que se vea favorecido el aprendizaje, (no es una actitud consciente, es una repercusión derivada de su inmadurez cerebral). Problemas de dispersión y selección de estímulos.

- motivación intrínseca insuficiente para enfrentarse con deseo a los aprendizajes.
- Les cuesta entender los objetivos.
- evitan situaciones de aprendizaje “complejo” para ellos. Les cuesta y tienen bajas expectativas, por experiencias de fracaso sistemático.
- limitaciones importantes en la memoria a corto plazo, sobre todo cuando la información se presenta de forma auditivo-verbal; suele mejorar con refuerzos visuales complementarios.
- dificultades en el tratamiento de la información recibida; suelen utilizar estrategias inadecuadas para analizar, asimilar e integrar la información. Mejoran con apoyos de interpretación visuales y ayudas individualizadas.
- lentitud en los tiempos de reacción. Es preciso darles tiempo para que interpreten y respondan, no sustituirles.
- suelen tener dificultades en la comprensión de conceptos como los números (pueden aprender a contar sin entenderlo). La comprensión mejora cuando los aprendizajes son funcionales y se apoyan en el contexto.
- capacidad limitada para formar conceptos, agrupar objetos en categorías superiores con significado, etc.
- gran dificultad en todas las tareas que requieran nivel de abstracción.
- deficiencia en el cálculo aritmético, costoso aprendizaje de los cálculos más elementales y para imaginar soluciones a los pequeños problemas cotidianos.
- recuperación lenta y con dificultades de la información acumulada en la memoria a largo plazo.
- los aprendizajes deben repetirse periódicamente para que puedan ser conservados, no dándolos por definitivamente establecidos.
- limitaciones en la adquisición del simbolismo y en la manipulación de distintos símbolos o códigos.
- dificultades para la generalización de conocimientos y la aplicación de los aprendizajes en contextos o ámbitos diferentes a aquél o aquellos en que se

han enseñado. Debe enseñarse en contextos diferentes, para “compensar” su limitación en la extensión de lo aprendido a situaciones diversas.

- muchos de los déficits en la adquisición y el desarrollo del lenguaje son debidos a limitaciones cognoscitivas, no son trastornos específicos de lenguaje.

Estas características descritas no son determinantes de una evolución igual en todas las personas que las comparten, son tendencias de comportamiento cognitivo derivadas en gran medida de la deficiencia mental de la población con Síndrome de Down, pero la intervención consciente, sistemática y planificada del entorno educativo puede minimizarlas, o enseñar estrategias de ayuda que traten de “compensar” los déficits establecidos.

Josefina Sánchez cita a Feuerstein, Prieto y Arnaiz, que recogen cómo el retraso mental se manifiesta en limitaciones en procesos cognitivos concretos:

- en la Entrada de la Información se suelen dar dificultades para la percepción, para la exploración sistemática de la información, en la comprensión de palabras y conceptos, en la orientación espacial y temporal, en la conservación de la permanencia, en el manejo simultáneo de la información y en la percepción y selección de dicha información.
- en el Proceso, Elaboración, Organización y Estructuración de la Información que recibe suele tener dificultades que pueden provenir de la percepción, de la definición del problema, de la incapacidad de utilizar la memoria a largo plazo; dificultad de comparar las percepciones, de establecer relaciones; problemas para generar hipótesis; dificultad para planificar (prever y anticipar respuesta).
- en la Fase de Respuesta, se suelen manifestar dificultades en la comunicación explícita, aparición de respuestas asistemáticas, imprecisión e inexactitud en el uso de conceptos y palabras, actuación imitativa provocada por la dificultad para establecer y ensayar mentalmente soluciones.

Se suele decir que un rasgo de la personalidad de estas personas es la obstinación, la terquedad, la testarudez, la falta de flexibilidad, la resistencia a los cambios, pero tal vez sea interesante analizar estas actitudes también como resultado de un contexto interactivo, teniendo en cuenta que:

- la mayor parte de la conducta humana es aprendida y una gran parte de ella por imitación

- todo ser humano aprende si se le enseña, aunque el nivel de logro o profundización sea cuantitativa y cualitativamente individual, personal.
- todos los niños y niñas tienen ganas de aprender; este deseo tiende naturalmente a desaparecer si lo que se le enseña no es significativo para él o ella.
- las conductas que se refuerzan tienden a estabilizarse
- la sobreprotección inhibe la acción propia.

Clasificación.

Hoy en día se conocen tres tipos de trisomias:

1.- por un error en la distribución del material genético, que se produce en el momento de la fecundación o en la primera división celular. Es la forma más frecuente de producirse y supone aproximadamente el 90% de los casos.

2.-un 5% presentan mosaicismo, es decir, una de las células del organismo aparecen con trisomía 21 y otras son normales, debido a que el trastorno aparece en etapas avanzadas de la división celular.

3.-un 5% tiene su origen en un aporte genético suplementario ya existente en alguno de los progenitores, pero unido a otro cromosoma, generalmente del par 13 al 15, que al unirse al par 21 da lugar a otro tipo denominado translocación, comportando un riesgo de reaparición en la familia,

Trastornos asociados



Problemas cardíacos.- Las anomalías del sistema cardiovascular son comunes en el síndrome de Down. Aproximadamente la mitad de todos los niños que nacen con síndrome de Down tienen un defecto cardíaco. Muchos de estos defectos tienen implicaciones serias y es importante comprenderlos y entender cómo pueden afectar al niño, de modo que se pueda suministrar el tratamiento médico adecuado.

Los pulmones de los niños con síndrome de Down no se desarrollan tan completamente como los de la población general. En consecuencia, el crecimiento de los vasos sanguíneos en todos los pulmones es limitado. Las arterias estrechadas de los pulmones tienen potencial para consecuencias duraderas debido al aumento de la presión y el flujo de sangre en los pulmones.

Los defectos más comunes son el defecto septal aurículo ventricular (formalmente llamado defecto de relieve endocárdico), defecto septal ventricular, conducto arterioso persistente y tetralogía de Fallot.

El defecto septal aurículo ventricular está provocado por una falla del tejido para unirse en el corazón durante la vida embrionaria. Esto provoca una gran abertura en el centro del corazón, generalmente con un orificio entre las dos cámaras expulsoras (un defecto septal ventricular) y entre las dos cámaras colectoras (un defecto septal auricular), así como anomalías de las dos válvulas aurículo ventriculares, la mitral y la tricúspide. De los niños con síndrome de Down que nacen con enfermedad cardíaca congénita, el defecto septal aurículo ventricular es el más común. En casos menos severos, los defectos septales ventriculares y los defectos septales auriculares pueden ocurrir en forma separada.

El conducto arterioso es un canal entre la arteria pulmonar y la aorta. Durante la vida fetal desvía la sangre y la aleja de los pulmones porque la sangre prenatal ya viene oxigenada de la madre. Después del nacimiento, este canal suele cerrarse en el primer día de vida. Si eso no ocurre, se denomina "persistente" y produce un aumento del flujo de sangre hacia los pulmones.

Este término designa un cuadro cardíaco formado por cuatro anomalías:

1) Defecto septal ventricular, 2) estrechamiento del pasaje desde el ventrículo derecho hacia los pulmones, 3) agrandamiento ventricular derecho importante debido al excesivo volumen de sangre, y 4) agrandamiento de la aorta, que lleva sangre desde el ventrículo izquierdo al resto del cuerpo.

Trastornos endocrinos.-Las personas con síndrome de Down tienen una mayor incidencia de problemas endocrinos que la población general. El sistema endocrino es un grupo de glándulas que incluyen a la tiroidea, las suprarrenales y la pituitaria.

El hipotiroidismo es consecuencia de un mal funcionamiento de la glándula tiroidea, lo que disminuye la síntesis de la hormona tiroxina. La tiroxina es la hormona que promueve el crecimiento del cerebro y de otros tejidos del organismo.

El hipotiroidismo es el problema endocrino más común en niños con síndrome de Down. Se calcula que aproximadamente 10% de los niños con síndrome de Down tienen enfermedad tiroidea congénita o adquirida. Los estudios en adultos con síndrome de Down varían ampliamente, pero se cree que la incidencia de enfermedad tiroidea en adultos con síndrome de Down está entre 13 y 50%. El hipotiroidismo puede ocurrir en cualquier momento entre la infancia y la vida adulta.

La obesidad.- No se ha realizado estudios a gran escala para cuantificar el porcentaje de personas con síndrome de Down que tienen sobrepeso o son clínicamente obesas.

Sin embargo, la mayoría de las familias y los médicos coincidirían en que los problemas de peso son comunes. Algunas veces, hay razones médicas que explican la obesidad, como el hipotiroidismo o un índice metabólico más bajo. Además, o alternativamente, las personas con síndrome de Down frecuentemente consumen demasiadas calorías y casi no practican ejercicios.

La clave de la prevención de la obesidad en la adolescencia y la vida adulta es crear hábitos de alimentación saludables cuando una persona es joven. La obesidad se ha relacionado con problemas de salud secundarios, como la hipertensión arterial, la apnea obstructiva del sueño y la diabetes. De tal modo que prestar atención especial al peso de una persona con síndrome de Down es de vital importancia para la salud en el resto de su vida. Con frecuencia, el trabajo con un nutricionista es bueno para las familias.

Trastornos gastrointestinales.- El sistema gastrointestinal incluye todas las partes del cuerpo que participan en la digestión de los alimentos, desde la boca hasta el ano.

Desde el período neonatal, las personas con síndrome de Down tienen más probabilidades de desarrollar cuadros clínicos que interrumpen o interfieren con la digestión. El médico de cabecera puede tratar algunos de estos problemas; otros puede requerir las recomendaciones de un gastroenterólogo.

Problemas de visión.- La trisomía 21 tiene efectos sobre el ojo en desarrollo que podrían afectar el adecuado desarrollo de la visión. Las enfermedades oculares se informan en más de la mitad de los pacientes con síndrome de Down, éstas incluyen desde problemas menos severos como anomalías del conducto lagrimal, hasta diagnósticos que arriesguen la visión, tales como las cataratas a edad temprana. Se debe prestar atención especial a la visión en personas con síndrome de Down.

Problemas de oído, nariz y garganta: son comunes en niños con síndrome de Down. Es importante que los médicos de atención primaria y las personas encargadas del cuidado de los niños estén al tanto de estos problemas, muchos de los cuales están presentes durante toda la vida de la persona. Los especialistas en ORL (también llamados otorrinolaringólogos) tienen un papel importante en la salud de un niño con síndrome de Down, especialmente porque estos problemas están estrechamente relacionados con el desarrollo físico, emocional y educativo.

Pérdida de la audición.-La pérdida de la audición puede afectar el desarrollo educativo, emocional y del lenguaje. Incluso la pérdida auditiva leve puede afectar la articulación de un niño. El control y el tratamiento de los oídos y sus enfermedades pueden disminuir la incidencia de pérdida de la audición. Los tubos PE también pueden mejorar la audición. La Asociación Americana de Pediatría y el grupo Down, Syndrome Medical Interest Group recomiendan pruebas audiológicas al momento del nacimiento y cada 6 meses hasta los 3 años, o hasta que el niño pueda cooperar en una audiometría que incluye pruebas específicas de oído (con mayor frecuencia si hay presencia de pérdida auditiva). Después de los 3 años, se deberá realizar una prueba de audición todos los años a los niños con síndrome de Down. Se deberá considerar el uso de audífonos, incluso en los casos con pérdida auditiva leve, para prevenir retrasos en el desarrollo educativo, emocional y de lenguaje.

Obstrucción de las vías aéreas y apnea del sueño.-Es común en los niños con síndrome de Down; algunos estudios sugirieron que casi todas las personas con síndrome de Down tienen alguna forma de obstrucción relacionada con el sueño. La pérdida de sueño por apnea e inclusive la mala calidad del sueño debida a la alteración de la respiración durante el sueño pueden producir somnolencia y afectar las destrezas motoras finas, la conducta y el aprendizaje. Muchas personas con trastornos del sueño se duermen con actividades pasivas como leer en el carro o en el autobús escolar. Las complicaciones a largo plazo de la apnea del sueño incluyen hipertensión sistémica, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca y muerte.

Rinitis crónica y sinusitis.-La anatomía facial del síndrome de Down junto con el sistema inmunológico en desarrollo predisponen al niño con síndrome de Down a rinitis crónica (inflamación de las membranas mucosas de la nariz y secreción de moco) y sinusitis (inflamación de las membranas de los senos paranasales). El tratamiento incluye el uso de gotas o aerosol de solución salina para mantener libres los pasajes nasales más pequeños, así como el uso de medicamentos antihistamínicos y de aerosoles nasales con esteroides. Estos problemas deben mejorar con la edad y, generalmente, el médico de atención primaria puede controlarlo en lugar del especialista en ORL.

Espectro autista.- El autismo, los cuadros de tipo autista, los trastornos del espectro autista (ASD) y el trastorno generalizado del desarrollo (PDD, por sus siglas en inglés) son términos que significan más o menos lo mismo. Todos se refieren a un síndrome neuro-conductual diagnosticado por la aparición de síntomas específicos y retrasos en el desarrollo en épocas tempranas de la vida. Estos síntomas son consecuencia de un trastorno cerebral subyacente, que puede tener múltiples causas, entre las que se encuentra el síndrome de Down. En este momento, existe cierto desacuerdo en la comunidad médica sobre las evaluaciones específicas necesarias para identificar el síndrome o el grado en que ciertas “características principales” deben estar presentes para establecer el diagnóstico de ASD en un niño con síndrome de Down. Lamentablemente, la falta de pruebas diagnósticas específicas crea una considerable confusión para profesionales, padres y otras personas que intentan comprender al niño y desarrollar una atención médica óptima y un programa educativo eficaz.

Problemas de salud mental y síndrome de Down.- Al menos la mitad de todos los niños y adultos con síndrome de Down enfrentan una duda importante sobre la salud mental durante su vida. Los niños y los adultos con múltiples problemas médicos experimentan un índice aún mayor de problemas de salud mental. Las preocupaciones sobre salud mental más comunes incluyen: ansiedad general, conductas repetitivas y obsesivo-compulsivas; conductas opositoras, impulsivas y distraídas; dificultades relacionadas con el sueño; depresión; cuadros del espectro autista; y problemas neuropsicológicos caracterizadas por la pérdida progresiva de habilidades cognitivas. El patrón de problemas de salud mental en el síndrome de Down varía dependiendo de la edad y de las características del desarrollo del niño o el adulto con síndrome de Down según se detalla a continuación.

Niños pequeños y en los primeros años de escuela con limitaciones en las habilidades para el lenguaje y la comunicación, cognición y destrezas para la resolución no verbal de problemas presentes con mayor vulnerabilidad en términos de:

- Conductas desadaptativas, impulsivas, distraídas, hiperactivas y opuestas (originando dudas sobre la coexistencia de trastornos opositores y ADHD)
- Conductas ansiosas, obstinadas, pensativas, inflexibles (generando dudas sobre la coexistencia de trastornos obsesivo-compulsivos y de ansiedad generalizada)
- Déficits en las conductas relacionadas con el aspecto social, la introspección y los comportamientos estereotipados repetitivos (generando dudas sobre la coexistencia de un trastorno generalizado del desarrollo o autismo)
- Dificultades crónicas para dormir, somnolencia diurna, fatiga y problemas relacionados con el estado de ánimo (generando dudas sobre la coexistencia de trastornos del sueño y apnea del sueño)

Los niños en edad escolar más avanzada y los adolescentes, así como los adultos jóvenes con síndrome de Down con mejores habilidades para el lenguaje y la comunicación y destrezas cognitivas presentan una mayor vulnerabilidad para:

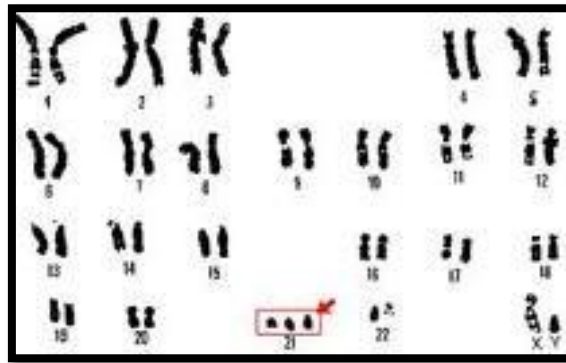
- Depresión, aislamiento social, disminución de los intereses y las destrezas para lidiar con situaciones
- Ansiedad generalizada
- Conductas obsesivo-compulsivas
- Regresión con deterioro de las habilidades cognitivas y sociales
- Dificultades crónicas para dormir, somnolencia diurna, fatiga y problemas relacionados con el estado de ánimo (generando dudas sobre la coexistencia de trastornos del sueño y apnea del sueño)

Los adultos de mayor edad presentan una mayor vulnerabilidad para:

- Ansiedad generalizada.
- Depresión, aislamiento social, pérdida de interés y disminución del cuidado personal
- Regresión con deterioro de las habilidades cognitivas y sociales
- Demencia

Con frecuencia, todos estos cambios de conducta parecen estar desencadenados por un factor de estrés psicosocial o ambiental, p. ej., enfermedad, separación, o pérdida de una figura de referencia importante.

Neuropsicología y síndrome de Down



BASES NEUROBIOLOGICAS DEL SINDROME DE DOWN

La primera descripción neuropatológica en personas con Síndrome de Down.

Fue realizada por (Fraser & Mitchel, 1876). Mucho se ha avanzado desde entonces con respecto al conocimiento del cerebro, en cuanto a estructura y funcionalidad.

Desde la óptica fisiológica, el cerebro de un niño con SD tiene como consecuencia del trastorno congénito una serie de alteraciones a nivel

morfo funcional, causantes de un déficit cognitivo localizado en cualquiera de sus aspectos neuropsicológicos: disminución del número total de neuronas que se extienden a determinadas zonas de corteza, anomalías subcelulares en las neuronas y alteraciones en la comunicación funcional del sistema interneural (Flórez, 1994). Estos factores nos dan una idea de cómo estarán afectadas las distintas funciones cognitivas. Dicho de otra forma, las consecuencias neurobiológicas de la deficiencia congénita incluyen una variedad de alteraciones anatómicas estructurales, histológicas y bioquímicas que evidentemente desembocan en la deficiencia psíquica propia de las personas con SD.

Los primeros estudios respecto a la estructura del cerebro y sus posibles alteraciones se realizaban con cerebros post mortem, pero desde hace tiempo las modernas técnicas de neuroimagen nos desvelan cada día con más claridad y mayor precisión cómo es el mapa estructural y funcional del cerebro. Los resultados obtenidos en aquéllos son consistentes con los estudios volumétricos obtenidos por neuroimagen.

NEUROANATOMIA MACROESTRUCTURAL.

Los datos embriológicos nos dicen que no parecen existir anomalías

Neuropatológicas en cerebros fetales en SD (Pinter et al., 2001a), aunque al respecto no parece haber un gran acuerdo. Dierssen sí asume que existen ciertas alteraciones en cerebros fetales apreciando una cierta reducción de corteza en cuanto al grosor,

una laminación alterada y la densidad sináptica reducida (Dierssen et al., 2003). Igualmente Flórez manifiesta que existe cierta falta de frecuencia a la hora de encontrar patología cerebral a nivel macroscópico en el nacimiento (Flórez, 1994; Kemper, 1991), pero a medida que el niño crece y el cerebro se desarrolla las anomalías estructurales y funcionales se hacen más evidentes en los primeros meses y años de vida.

En el nacimiento, el peso del cerebro suele ser normal, si bien según se desarrolla el niño, su crecimiento es en menor proporción con respecto al crecimiento de un cerebro sin patología. Tras la época media de lactancia se encuentra una reducción de un 30-50% respecto a los niños normales (Wisniewski, 1990), de forma general, el crecimiento del cerebro parece normal hasta el quinto o sexto mes de vida postnatal, tras un tiempo el enlentecimiento (alrededor del año) es aparente (Capone, 2001).

El diámetro cerebral antero posterior es menor debido a la reducción de los lóbulos frontales y aplanamiento de zonas occipitales, son características que se encuentran de forma generalizada (Capone, 2001). Así, esta afección en los lóbulos frontales (Jeringart et al., 1993) las deficiencias y alteraciones dendríticas podrían afectar a las funciones ejecutivas (Dierssen et al., 2003), al respecto, tenemos sobrada información de que las personas SD presentan diferencias con respecto a las personas sin SD en la capacidad de inhibir determinadas conductas, en el proceso de planificación de las oportunas estrategias a desarrollar es muy sutil y no menos importante, su grado de atención es claramente deficiente en muchos aspectos, como así veremos más adelante, actividades que dependen en buena parte del córtex prefrontal, una de las principales regiones de las cortezas asociativas multimodales, la corteza asociativa prefrontal, asociada a funciones como la capacidad de entendimiento y la capacidad de previsión.

El volumen del cerebro es menor con respecto a la normalidad de forma generalizada (Baxter et al., 2000; Raz et al., 1995). Estudios recientes, aunque con muestras muy pequeñas, señalaban cómo la mitad de los sujetos estudiados tenían encéfalos más pequeños que los sujetos control (Simó et al., 2004). Específicamente, parece ser debido a la reducción de los volúmenes de la sustancia blanca (SB) y sustancia gris (SG) (Pinter et al., 2001a).

Los volúmenes de SG subcortical y parietal y la SB temporal parecen ser normales (Pinter et al., 2001a). Es importante señalar la preservación de SG del lóbulo parietal, pues los estudios neuropsicológicos revelan cierto dominio en el procesamiento viso

espacial incluyendo memoria a corto plazo viso espacial en personas con SD (Jarrod, Baddeley & Hewes, 1999; Pinter et al., 2001; Silverstein, Legutki, Friedman & Takayama, 1982; Wang & Bellugi, 1994); teniendo en cuenta que la neuroimagen funcional ha revelado activación bilateral en lóbulo parietal en tareas de memoria a corto plazo viso espacial (Jonides et al., 1993), se encuentra una correlación positiva entre preservación de estructura y función.

La tecnología no deja de aportarnos nuevas posibilidades y esto junto con el interés de los investigadores hace que cada día conozcamos más profundamente la patología cerebral. Recientemente se han descrito las reducciones en la SG cortical de adultos con SD sin demencia que acontecen con la edad como reducción, de forma regional, en corteza parietal bilateral principalmente en zonas inferiores, en córtex bilateral frontal con predominio del lado izquierdo (especialmente la circunvolución frontal media), el córtex occipital izquierdo (especialmente el córtex lingual), circunvolución postcentral izquierda y precentral derecha y corteza parahipocámpica derecha (Teipel et al., 2004). De la misma manera, encontraron estructuras donde la SG estaba preservada, aun a pesar del envejecimiento, como los núcleos subcorticales, regiones periventriculares, la superficie basal del cerebro (orbifrontal bilateral y temporal anterior) y circunvolución cingulada anterior (Teipel et al., 2004).

Estructuras como el tronco cerebral y cerebelo hacia los cinco años se ha encontrado que son más pequeños (Wisniewsky, 1990). En el caso del cerebelo, la reducción del volumen es aparente ya a los 16 meses de edad, dicha alteración parece surgir durante el desarrollo y se encuentra en torno al 50% de los sujetos (Dierssen et al., 2003).

En el 50% de los casos estudiados aparece una reducción de los lóbulos temporales (Dierssen et al., 2003) y entre un 33% y un 50% de sujetos, según estudios, se ha encontrado estrechamiento de la circunvolución temporal superior (CTS), ésta significativamente más pequeña en niños, aunque esto requiere cierta matización: hasta el momento se asumía que la CTS era más pequeña significativamente con respecto a los niños o adultos normativos, pero estudios recientes exponen que el tamaño de los lóbulos temporales no es tan reducido como parecía; de hecho, encontraron volúmenes de SB temporal equilibrados, en concreto, respecto a la CTS no encontraron una diferencia significativa de los controles, pero si enfocamos nuestra

atención en la SB de dicha circunvolución, sí que se encuentran volúmenes reducidos, de tal manera que la estrechez que se ha descrito hasta el momento de la CTS puede ser debida a la reducción de la SB. Así, puede ser que los trastornos de lenguaje en parte respondan a esta reducción de SB.

Zonas temporoparietales posteriores y circunvolución frontal inferior, centros importantes del control del lenguaje, se han observado con ciertos grados de atrofia.

En estudios volumétricos, no se encontraron patrones anormales de asimetría cerebral en hemisferios cerebelosos, lóbulo frontal, parietal, temporal u occipital, tampoco se encontró dicha anomalía en la Corteza Frontal o regiones subcorticales. Estructuras como los cuerpos mamilares se han observado con una cierta reducción de masa cefálica. Parece haber una disminución más acentuada en las circunvoluciones del hemisferio izquierdo que el del hemisferio derecho y reducción de las circunvoluciones secundarias.

La neuro imagen estructural ha descrito reducciones globales de los hemisferios cerebrales, los hemisferios cerebelosos, hipocampo y la circunvolución parahipocámpica, esta última sorprendentemente aumentada de tamaño.

Con respecto al hipocampo, presenta volúmenes significativamente más pequeños en torno al 50% de los sujetos, visto ya en niños.

Los cambios observados en adultos en esta estructura parecen ser más bien debido a las alteraciones en el desarrollo temprano que a los cambios neurodegenerativos, al estudiar la amígdala, los tamaños parecían ser normales. En este sentido hay autores que afirman que esta reducción en el hipocampo se incrementa con la edad.

La disminución del tamaño del cuerpo caloso e hipocampo con la edad en sujetos sin demencia con SD sugiere que las alteraciones neuronales neocorticales acompañan a cambios allocorticales en las fases iniciales en el SD parece que el hipocampo sufre una reducción clara antes de los treinta años y luego permanece estable, para continuar una posible reducción cuando el sujeto presenta demencia.

Con respecto a la amígdala, estructura que ha sido estudiada junto con el hipocampo, se ha visto que tiene tamaños reducidos en sujetos con demencia con reducciones del 26% aproximadamente con respecto al grupo normativo, en cambio, si se comparan los volúmenes con respecto a sujetos SD sin demencia, los volúmenes de estos últimos son mayores, es decir, no se diferencian de los sujetos control. El consenso con respecto a esta estructura no parece claro, hay trabajos donde se asume una reducción amigdalal y, en base a esto, se intenta correlacionar una cierta

incapacidad de estas personas para el reconocimiento de la información facial negativa, apoyándose en evidencias clínicas de pacientes con daño amigdalario bilateral, que presentaban estas deficiencias para el reconocimiento de la información facial negativa, aunque evidentemente la patología de unos y de otros no será la misma. Parece según diversos estudios que sí tienen una cierta dificultad para reconocer emociones faciales negativas, aunque a este respecto los autores apuntan que los sujetos experimentales imitaban las imágenes cuando se las presentaban, este hecho ya implica una cierta capacidad para reconocer dichas rasgos emocionales. De cualquier forma, es posible que no reconozcan dichas emociones al mismo nivel que otras personas sin SD, pero la experiencia clínica nos dice que sí reconocen dichas emociones en los demás.

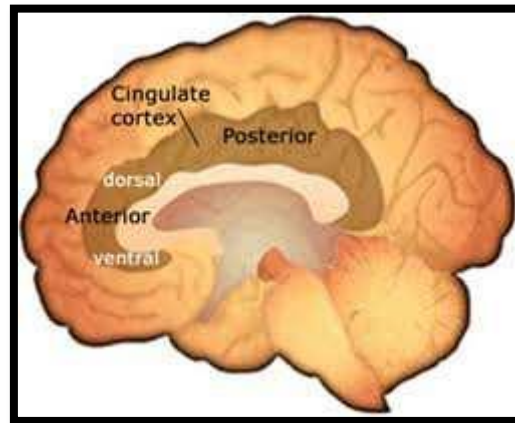
La mayoría de las estructuras subcorticales presentan cierta preservación e incluso en algunas su tamaño es mayor de lo esperable. Para explicar esta preservación con respecto a los reducidos tamaños de muchas áreas corticales se ha sugerido la idea de que puede existir una disociación temporal en el neuro desarrollo de estructuras corticales y subcorticales; y ese tamaño mayor de ciertas estructuras puede reflejar una muerte celular insuficiente, resultando excesivo el número y tamaño celular.

Algunos niños con SD presentan un retraso en el crecimiento secundario a una deficiencia de la hormona del crecimiento, así este grupo de autores intentaron comprobar la responsabilidad del hipotálamo como causante de dicha deficiencia en la hormona del crecimiento, con resultados que apuntan a que esto parece ser así.

El cerebelo como ya se ha descrito anteriormente está reducido en tamaño, además de permanecer hipoplásico (desarrollo incompleto o defectuoso), el vermis cerebeloso en estudios con MRI se ha descrito con tamaños reducidos especialmente en las capas VI a VIII, sin diferencias especialmente significativas en el resto.

El tronco cerebral es una estructura que con bastante frecuencia se ha descrito con tamaños reducidos con respecto a los sujetos sin SD. Los ganglios basales (tálamo, cuerpos estriados, cuerpos geniculados) parecen mantenerse con un cierto grado de preservación.

NEUROANATOMIA MICROESTRUCTURAL



La estructura microscópica, como ya hemos apuntado anteriormente, presenta alteraciones serias, especialmente a nivel estructural y consecuentemente a nivel funcional.

La velocidad del impulso nervioso que viaja por las neuronas no es el mismo en todas las neuronas. Existen neuronas con una vaina de mielina la que ayuda a que dicho impulso viaje con una mayor calidad. Así, en las personas con Síndrome de Down con respecto a la formación de esa vaina de mielina se encuentra una cierta variabilidad, parece haber un cierto retraso, Wisniewsky y Schmidt Sidor observaron este dato en un 22% de casos estudiados. Dicha falta de mielinización afecta principalmente a las fibras asociativas e intercorticales de los lóbulos fronto temporales. Un hecho importante es el retraso postnatal de la mielinización, que al principio es global, pero luego se manifiesta principalmente en tractos nerviosos que se mielinizan especialmente tarde en el desarrollo, como en las fibras que unen los lóbulos frontal y temporal, con un retraso de un 25% entre los 2 meses y 6 años. Se han observado ciertas alteraciones en la composición fosfolipídica de la mielina.

Consecuentemente, en aquellas neuronas que se vean afectadas por esta patología la velocidad de conducción del impulso nervioso traducido en información se verá reducida. En aquellas zonas donde el desarrollo mielinizante se vea alterado, la velocidad y calidad de la transmisión informativa será menor.

Las neuronas junto con las células gliales o glía componen los dos tipos de células del Sistema Nervioso. Las neuronas son los componentes fundamentales del Sistema nervioso, así, en el Síndrome de Down el número de neuronas es menor en un altísimo porcentaje de sujetos, entre un 10-50% menos, algo que se observa desde el nacimiento.

En la corteza cerebral existe una reducción neuronal en todas las capas corticales, con una representación claramente defectuosa de interneuronas para las capas II y IV y para la capa III de neuronas piramidales.

Dicha reducción no es similar en todas las personas con Síndrome de Down, existe una cierta variabilidad ya a este nivel, por tanto, la variabilidad patente entre personas con Síndrome de Down a nivel cognitivo podría depender directamente de factores como éste. Áreas prefrontales, frontales, asociativas-sensoriales, hipocampo y cerebelo se han observado afectadas por este descenso de la densidad neuronal, algunos autores han descrito en zonas específicas del cerebro esa menor densidad de células nerviosas. En adultos, se ha visto una disminución de células granulares en varias zonas corticales, también en hipocampo, núcleo basal, núcleo cortical ventral y corteza cerebelosa. A este respecto, en modelos animales se ha observado que el número de células granulares del cerebelo está muy reducida debido a una disminución de la densidad celular en la capa interna granular. La falta de celularidad difumina los límites entre determinadas áreas corticales, esto puede implicar una irrupción de la neurogénesis del periodo prenatal. Estos son factores que de alguna manera vienen determinados por la genética, pero a medida que el niño crece otros factores asociados de diversa índole influirán en la alteración neuronal.

Las dendritas, las prolongaciones del soma neuronal, constituyen las principales áreas receptoras de la información que llega a la neurona. Esa información atraviesa una zona de transferencia entre una neurona y otra, la sinapsis. Las neuronas observadas en personas con SD parecen tener seriamente afectada la arborización dendrítica, así como las sinapsis.

Con respecto a la densidad sináptica, se aprecia reducida en fetos Síndrome De Down. Al estudiar las neuronas corticales piramidales se han observado anomalías en la ramificación dendrítica y reducciones en número de las espinas sinápticas. Con respecto a este tipo de neuronas, se ha observado que en el hipocampo en zonas CA1-CA3 la reducción en cuanto al número de las espinas es importante, afectando especialmente a los sujetos con enfermedad de Alzheimer. En el nacimiento esta arborización parece ser normal, a lo largo del primer año parece empezar a deteriorarse. Las espinas dendríticas son en unos casos muy largos y en otros muy cortos, aunque parecen existir unas características propias y específicas del Síndrome de Down que son las afecciones en los segmentos distales y medio de las dendritas

apicales. Estudios post mortem evidencian una clara disgenesia en las espinas y en la arborización dendrítica. Así, las alteraciones dendríticas podrían considerarse como el correlato anatomopatológico más consistente en relación al retraso mental. En relación a esta afirmación, estudios genéticos con animales en laboratorio, en los que se estudia el papel de determinados genes muy posiblemente implicados en el neurodesarrollo, se observó que esa afección en la estructura dendrítica antes mencionada y el déficit neuronal podrían ser originados por el gen minibrain.

Se puede decir que el proceso degenerativo de la neurona es anormal, siendo mucho más acelerado en el Síndrome de Down. Parece estar más acentuado en zonas posteriores izquierdas, en córtex visual. Se ha visto que la estructura neuronal pre y post-sináptica está reducida en la corteza visual. Así, las reducciones observadas acompañadas de alteraciones morfológicas de estas estructuras, evidentemente repercutirá directamente en la funcionalidad sináptica del impulso nervioso en la corteza cerebral.

NEUROIMAGEN EN EL SINDROME DE DOWN

El cerebro de los sujetos con Síndrome de Down está caracterizado por varios rasgos descubiertos principalmente por estudios postmortem los cuales están relacionados con alteraciones pre y postnatales en la sinaptogénesis, desembocando en un claro retraso del crecimiento del cerebro. Este retraso en el crecimiento implica un menor peso cerebral y braquicefalia, el cerebelo y los lóbulos frontal y temporal, más pequeños, reducción de la profundidad de los surcos cerebrales y el giro temporal superior más estrecho. Estos, son resultados hallados en estudios en los que se han comparado sujetos con Síndrome de Down y sujetos control de la misma edad. En la tabla se muestran los hallazgos encontrados en estudios volumétricos con Retraso Mental con respecto a las estructuras reducidas en tamaño en personas con Síndrome de Down.

No obstante, es conveniente diferenciar dos dimensiones importantes cuando se enumeran los cambios morfológicos en los cerebros en el Síndrome de Down: cambios morfológicos presentes ya en el período fetal y en la infancia, y cambios que aparecen a lo largo de la edad adulta y suelen progresar como resultado del proceso de envejecimiento precoz. Este envejecimiento puede evolucionar hacia la neuropatología propia de la enfermedad de Alzheimer.

En los últimos años, los estudios de autopsias cada vez se complementan más frecuentemente con un creciente cuerpo de evidencias de estudios in vivo usando imagen estructural a través de TC y mayormente RM.

Estas técnicas aportan dos avances importantes: 1 podemos relacionar la imagen y activación cognitiva de la función cortical que se esté realizando en el momento de la exploración, y 2 nos permiten seguir el curso evolutivo neuroanatómico de una persona con Síndrome de Down. Estos factores nos proporcionan la posibilidad de ahondar en el estudio y conocimiento de la neurobiología en el Síndrome de Down.

Los datos que se exponen a continuación pertenecen a algunos de los principales trabajos aplicando técnicas de neuroimagen estructural y funcional. Sin embargo, nos centraremos principalmente en las evidencias encontradas con Resonancia Magnética dado que es la prueba más utilizada para el estudio cerebral en Síndrome de Down.

PRUEBAS ANATOMICAS: RESONANCIA MAGNETICA (RM)

La RM o IRM (imagen por resonancia magnética) es una técnica totalmente inocua, es una forma de tomografía computarizada que crea imágenes basándose en el comportamiento de los diferentes tejidos expuestos a potentes campos magnéticos, a gradientes controlados del campo magnético y pulsos de radio frecuencia. Nos proporciona una imagen muy precisa del interior del cerebro.

La mayor parte de los estudios con Resonancia Magnética coinciden en la afirmación de que existe un fenotipo característico en relación a las anomalías regionales por evidencia de lo observado en jóvenes y adultos sin demencia en Síndrome de Down:

- (1) reducción del volumen cerebral general a nivel global, junto al cerebelo, la sustancia gris y sustancia blanca
- (2) una reducción desmesurada del hipocampo en relación al resto del cerebro; la amígdala, igualmente aparece reducida de tamaño, aunque guarda relación con la reducción general del cerebro.
- (3) aumento de la circunvolución parahipocámpica.
- (4) los lóbulos frontal y occipital, el planum temporal y la circunvolución temporal superior, presentan reducidos sus tamaños.
- (5) los lóbulos parietales y temporales presentan reducción de sus volúmenes absolutos, es decir, guardan relación con la reducción global del cerebro

En relación a los efectos del envejecimiento sobre el cerebro con SD parece claro, según la evidencias en los estudios de morfometría, que surgen anomalías en

determinadas estructuras por efectos del envejecimiento no debidas a la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, antes de poder realizar afirmaciones de este tipo es preciso conocer de forma clara el estado preexistente a esos posibles cambios morfológicos en los cerebros de las personas con Síndrome de Down. De tal forma, podríamos comparar y poder determinar qué estructuras han cambiado por efecto de la edad. En general, los estudios sobre envejecimiento han observado una significativa reducción de los volúmenes del hipocampo y estructuras adyacentes del lóbulo temporal medial según aumenta la edad en sujetos con Síndrome de Down sin demencia. Esta reducción se superpone a la reducción ya existente como consecuencia de las alteraciones propias del trastorno del desarrollo. En otras áreas del cerebro como en las áreas neocorticales se ha comprobado en adultos con Síndrome de Down que el cuerpo calloso va sufriendo una progresiva atrofia incluso antes de que se inicie demencia.

Estudios más recientes con sujetos jóvenes y adultos con Síndrome de Down sin demencia han mostrado pérdida de SG en la corteza parietal, frontal y occipital como efecto del incremento de edad, y de igual manera en el lóbulo temporal y en el circunvolución parahipocámpica, reducción del volumen de la SG de circunvolución temporal superior y media izquierda, circunvolución temporal superior y media izquierda, circunvolución temporal media derecha, núcleos precúneos, hipocampo izquierdo, circunvolución frontal derecha

.

Se encuentran con bastante frecuencia tres marcadores de envejecimiento en personas con Síndrome de Down: atrofia progresiva con alargamiento del sistema ventricular.

La atrofia implica existencia clara de demencia pero no de deterioro cognitivo leve. En estudios recientes con Resonancia Magnética de alta resolución se ha observado que el volumen total del cerebro es menor, con volúmenes desproporcionadamente más pequeños en cerebelo y relativamente mayores de SG. En la SG del lóbulo parietal se ha visto cierta preservación, al igual que en SB de zonas temporales. Estudios que han tratado de relacionar memoria y volúmenes del lóbulo temporal medial en individuos adultos muestran que estos volúmenes a nivel bilateral de la amígdala, hipocampo y giro parahipocámpico son más pequeños, aunque estos datos parecen estar más relacionados con el inicio del envejecimiento en personas con SD y ciertamente parece existir una relación entre los volúmenes encontrados y las puntuaciones obtenidas en memoria, pudiendo servir estas alteraciones como indicadores de las fases iniciales de demencia tipo Alzheimer en Síndrome de Down.

Componente básico de las membranas de las células y es importante para el funcionamiento de los nervios, el cerebro y los músculos. Alteraciones en los niveles de inositol han sido relacionadas con patologías como la depresión por el efecto que produce sobre la serotonina, por lo que se le está empezando a recomendar como tratamiento para ésta y otras psicopatologías. Se ha sugerido que el incremento de la concentración cerebral de myo-inositol puede estar relacionado en las alteraciones cognitivas en el SD. En los sujetos adultos con SD existen concentraciones altas de myoinositol en el cerebro. Estudios realizados con Resonancia magnética espectroscópica hallaron concentraciones significativamente altas de myo-inositol en zonas hipocampales. Así, la posibilidad de que dichas concentraciones estén asociadas con un incremento del retraso mental y desarrollo de la enfermedad de Alzheimer requiere determinar que tratamientos que disminuyan dichos niveles podría beneficiar a nivel cognitivo a las personas con Síndrome de Down.

En estudios con modelos animales, en concreto con el ratón, resonancia magnética de alta resolución y análisis histológicos, se ha observado que existen paralelismos neuroanatómicos del cerebelo entre dicho modelo y el Síndrome de Down humano

TOMOGRAFIA POR EMISION DE POSITRONES (PET)

Una tomografía cerebral es una representación de un corte o sección del cerebro. Esta técnica nos proporciona imágenes por secciones que representan el nivel de activación metabólica en cada zona del cerebro in vivo de forma no invasiva.

En aquellas zonas donde se esté llevando a cabo mayor actividad neuronal, habrá una mayor actividad metabólica, que será lo que se refleja en cada tomografía. Esta técnica refleja actividad fisiológica, qué áreas están activadas y en qué grado.

Al estudiar personas con SD, se ha observado en la velocidad de utilización metabólica de glucosa que aparecían valores más bajos en zonas frontales inferiores de Hemisferio Izquierdo, abarcando el área de Broca, igualmente se ha observado en zonas parietales un consumo más restringido.

En algunos estudios han sido detalladas la parte inferior del área premotora izquierda y la circunvolución temporal superior izquierda, con disfunciones metabólicas. A partir de los 25 años el consumo de glucosa disminuye ampliamente y se encuentra una

reducción del metabolismo de forma general, lo cual no se ve en individuos sin Síndrome de Down.

Aportaciones recientes en relación al estudio de sujetos con Síndrome de Down, demencia y metabolismo cerebral de glucosa hallaban hipo metabolismos en zonas temporoparietales a nivel bilateral, estos hipo metabolismos no aparecen en sujetos sin demencia, los autores concluían que dichas alteraciones eran similares a las de las personas seniles con enfermedad de Alzheimer, además informan que dicha técnica, el PET con FDG (Fluorodeoxiglucosa), es discriminatoria para con los sujetos con demencia y sin demencia.

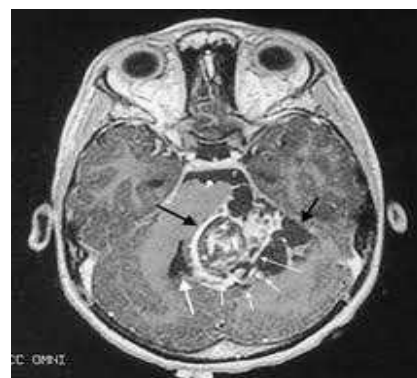
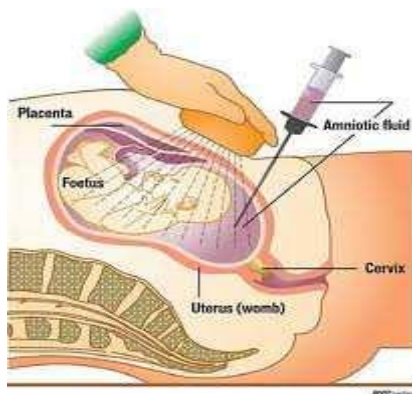
TOMOGRAFIA POR EMISION DE FOTON SIMPLE (SPECT)

Esta técnica es una variante de la PET, más sencilla instrumentalmente, pero se necesita más tiempo para obtener una imagen, en este sentido no sirve para registrar procesos rápidos.

No son demasiados los estudios encontrados que hayan sido realizados con esta técnica, en uno de ellos se han obtenido hipoperfusiones a nivel unilateral parietotemporal, parietal occipital y frontal en sujetos jóvenes con SD, aunque no podemos hacer una generalización de estos datos y considerarlos como una característica de todos los afectos de SD, pues no son especialmente significativos. Lo anteriormente citado también ha sido encontrado en adultos con Síndrome de Down sin síntomas de demencia, de tal manera que no se pueden considerar estos datos como predictivos de demencia tipo Alzheimer.

Los datos encontrados con SPECT no son especialmente relevantes, de todas formas no se encuentran datos suficientes como para aseverar alteraciones claras en el flujo sanguíneo regional del cerebro.

NEUROPSICOLOGIA DEL SINDROME DE DOWN



De lo anteriormente expuesto (aspectos anatomopatológicos y neurobiológicos) se pueden desprender varias ideas de cómo puede ser tratada la información en las personas con SD:

- (1) el aprendizaje será más lento, el sujeto va a necesitar una mayor elaboración de la información;
- (2) la información que será capaz de retener será débil e igualmente menor, así la extinción de ésta será mayor;
- (3) si la información que reciben es masificada no será bien procesada, siendo especialmente sensible a las interferencias externas y notablemente dependiente de cómo y cuándo se le empieza a enseñar lo necesario para adaptarse.

El rendimiento intelectual de las personas con Síndrome de Down varía desde valores en el CI inferiores a 20 a superiores a 60 en la minoría de los casos, los factores que influirán en este enorme rango serán la edad, el ambiente del individuo (éste se hace determinante) y los factores genéticos que determinan cómo serán sus estructuras cerebrales. Parece que ese rendimiento disminuye durante la adolescencia y especialmente la edad adulta, aunque al respecto no existen datos suficientemente contrastados.

Cuantas menos afecciones tanto a nivel estructural como funcional del SNC haya en el cerebro de las personas con Síndrome de Down, mayor probabilidad habrá de que su desarrollo cognitivo sea mejor; así, también es razonable pensar que las mejorías en los diferentes aspectos neuropsicológicos gracias a los muy efectivos programas de intervención temprana puedan influir positivamente en la capacidad neuroquímica para aprender y retener nueva información. Aunque la influencia que ejercen dichos programas, según estudios, parecen influir más a corto plazo que a largo, no debemos subestimar la influencia que ejercen sobre la maduración cerebral en las personas con Síndrome de Down.

En lo posible, tanto los familiares como los cuidadores deben intentar reducir el estrés cuando actúan con un niño o adulto que muestra importantes problemas de conducta. Sirvan como sugerencias el aumentar el número de personas que estén próximas a él y que puedan ofrecerle una ayuda directa; permitir al cuidador que se muestre enfadado, triste o preocupado; prever aquellas situaciones que favorecen las explosiones de la conducta y tratar de impedir las antes de que aparezca esa conducta.

1.4 QUE ES LA EPILEPSIA.



En décadas pasadas existieron grandes dificultades para realizar estudios sobre la morfología del encéfalo en vivo, pues no se contaba con métodos diagnósticos capaces de aportar una amplia información. Entre los métodos utilizados se incluían tanto técnicas microscópicas como macroscópicas, dentro de estas últimas se incluyen técnicas tan viejas como la necropsia *post mortem*. No es hasta el año 1974 con la introducción en la práctica médica de la tomografía axial computadorizada (TAC) por Howsfield y después con la resonancia magnética nuclear (RMN), que se lograron alcanzar estos objetivos.

El uso de las imágenes tomográficas del encéfalo permitió visualizar el contenido intracraneal y sus características en vivo. Se obtuvo una información no antes lograda y se ampliaron así las posibilidades diagnósticas investigativas. De tal información se señala que la exploración tomográfica computadorizada ha sido de gran importancia en el conocimiento de la morfología y morfometría cerebral, proporciona gran información diagnóstica sobre patologías neurológicas y psiquiátricas que afectan frecuentemente a la población como son: la esquizofrenia, la demencia senil, el parkinson y la epilepsia.

Por tal motivo se decidió realizar este estudio en enfermedades neurológicas y se empezó con la epilepsia y la enfermedad de parkinson.

Para esta investigación se analizaron 90 estudios tomográficos realizados en el departamento de Imagenología del Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras" y el Hospital Clínicoquirúrgico "Salvador Allende", procedentes del Instituto de Neurología y Neurociencia (INN) y el Hospital "Carlos J. Finlay" de Ciudad de La Habana.

- ✓ El primer grupo fue constituido por 30 TAC pertenecientes a adultos sanos, con edades comprendidas entre 20 y 80 años.
- ✓ El segundo grupo se formó con 30 TAC correspondientes a pacientes portadores de epilepsias temporales estudiadas, diagnosticadas y registradas

en el servicio de epilepsia del INN, con edades comprendidas entre 20 y 80 años.

- ✓ El tercer grupo fue conformado por 30 TAC de pacientes portadores de enfermedad de Parkinson estudiados, diagnosticados y registrados en la consulta de parkinson del INN, con edades comprendidas entre 20 y 80 años.

A cada paciente se le realizó un examen neurológico, pruebas psicométricas y cortes axiales en el equipo de Somatón II de la firma Siemens, paralelos a la línea orbitomental y 4 mm por debajo del realizado en el nivel del cuerpo calloso. Las mediciones se efectuaron en el mismo equipo.

El objetivo de este trabajo era determinar si existían variaciones de algunas mediciones lineales craneales y encefálicas como punto de partida de estructuras ventriculares en sujetos normales, epilépticos y parkinsonianos.

Definición



Una afección neurológica crónica, recurrente y repetitiva, de fenómenos paroxísticos ocasionados por descargas de neuronas cerebrales de forma desordenada y excesiva. (OMS)

La epilepsia es un trastorno provocado por el aumento de la actividad eléctrica de las neuronas en alguna zona del cerebro. La persona afectada puede sufrir una serie de convulsiones o movimientos corporales incontrolados de forma repetitiva. A esto se le llama "ataque epiléptico".

La **Epilepsia** es un síndrome neurológico, crónico, que cursa con crisis epilépticas recurrentes.

Las **crisis epilépticas**, son la manifestación clínica de una descarga anormal de una población neuronal, generalmente pequeña, localizadas ya sea en la corteza cerebral o bien en la profundidad del parénquima cerebral.

La epilepsia puede ser para la persona, una pérdida de control, puede desorganizar la cognición y modificar la conciencia, de manera repetitiva.

Puede crear alteraciones perceptivas, cognitivas, emocionales afectivas, vegetativas, motrices y comportamentales. Las crisis no destruyen ni provocan daño permanente en el cerebro, la expresión de una crisis, esporádica, y siempre de la misma forma, pone en evidencia la zona del cerebro comprometida durante el episodio, que dura segundos, y que luego restituye a un estado normal.

Esto muestra que la epilepsia y la cognición se encuentran ligados, ya que la enfermedad en el hombre se desarrolla en el mismo cerebro que sostiene los mecanismos de la cognición. Debe reconocerse que toda la historia del avance en el tratamiento de la epilepsia está marcada por la cooperación de Neuropsicólogos y Epileptólogos. Es el caso de B. Milner y W. Penfield en Montreal y de H. Hecaen y J. Bancaud en París, por citar a los pioneros.

El análisis de las crisis epilépticas nos permite determinar la topografía de la zona epileptógena y nos orienta en la estrategia para la búsqueda de las funciones cognitivas que podrían estar involucradas. Entendemos por zona epileptógena como el área del cerebro donde se inician las crisis. El lóbulo temporal es por frecuencia el más afectado en la epileptogénesis, en especial las estructuras mesiales, más profundas, seguido por el lóbulo frontal y el lóbulo parietal. Es por esta razón que la investigación neuropsicológica se centra en el estudio de la memoria por su relación con las estructuras temporales mesiales.

Características

Para considerar **epiléptico** a alguien, los ataques deben repetirse con cierta frecuencia (ataques recurrentes). La epilepsia tiene su origen en unos cambios breves y repentinos del funcionamiento del cerebro; por esta razón, se trata de una afección neurológica. Dicha afección no es contagiosa ni está causada por ninguna enfermedad o retraso mental. Algunas personas con retraso mental pueden experimentar ataques epilépticos, pero tener estos ataques no implica necesariamente el desarrollo de una deficiencia mental.

Sus causas pueden ser muy diversas y sus manifestaciones sumamente variadas en su presentación, de tal suerte que su sintomatología se ubica dentro de un poliformismo acentuado.

Esta apreciación tiene muchas implicancias, ya que de ella se puede deducir que:

- ✓ Sus manifestaciones son paroxísticas, lo que equivale a decir que los ataques tienen un inicio brusco y súbito, duran un período de tiempo más o menos breve y luego tienden a restablecerse las funciones cerebrales.
- ✓ No son enfermedades de evolución y resolución breve, sino que las mismas pueden durar años e inclusive toda la vida de la persona afectada.
- ✓ su característica fundamental es la **repetición** de la crisis o accesos, de tal suerte que un solo ataque NO diagnostica por sí mismo una epilepsia.
- ✓ las crisis paroxísticas están desencadenadas por descargas descontroladas generadas en las neuronas (algunos estudios actuales discuten esto y hablan del importante papel que desempeñan otras células cerebrales, tales como las llamadas células de la glía) que realizan sus descargas de manera simultánea e hipersincronizadas. Esta actividad se transmite a otras neuronas cercanas abarcando otros territorios celulares (propagación de las descargas) desencadenando las manifestaciones clínicas de la epilepsia.

Los agentes que las causan son diversos: tumores, traumatismos de cráneo, encefalitis o meningitis, enfermedades metabólicas, trastornos del embarazo y parto, etc., y un mismo agente causal puede generar diferentes tipos de epilepsia según cuál sea la zona del cerebro que afecte o la gravedad de dicha afectación como el cerebro cumple múltiples funciones, desde las elaboradas funciones intelectuales o cognitivas (memoria, juicio, razonamiento) hasta el participar en el control de otras tales como la presión arterial, movimientos, sudoración, funciones digestivas, etc. Se afirma que las manifestaciones pueden ser sumamente variadas e ir desde delirios místicos, pasando por alucinaciones e ilusiones, hasta trastornos gastrointestinales (como los vómitos cíclicos) llegando a las convulsiones de tipo muscular, que son las más conocidas pero no por ello las exclusivas o más frecuentes.

- ✓ Por ello se prefiere hablar se **síndrome** ya que esta palabra alude a un conjunto de síntomas o signos que tienen un mecanismo común de producción pero que pueden ser ocasionados por diferentes agentes causales externos o internos.

Actuación frente a las crisis

Qué se debe hacer

- Lo ideal es tratar de echar a la persona en el suelo, porque si no terminará cayendo por sí misma con el consiguiente riesgo de lesión.
- Si el enfermo ya se está medicando, lleva siempre consigo unas pastillas, tabletas o similar y ha informado de ello a los que se encuentran con él en el momento del ataque, habrá que introducirle el fármaco en la boca antes o después de que se produzca la crisis (durante la crisis no tiene sentido porque el proceso digestivo se detiene).
- Hay que tener mucho cuidado al acercarse al enfermo, porque incluso estirado en el suelo despliega una fuerza inconsciente fuera de lo normal y puede dar golpes con cualquiera de las extremidades.
- Se deben apartar de inmediato todos los objetos que puedan estar a su alrededor, porque podría alcanzarlos y golpear o golpearse con ellos.
- Uno de los movimientos incontrolados que realice será probablemente con la boca, así que hay que tratar de ponerle entre los labios un objeto alargado y duro (un palo, por ejemplo), para que no se muerda la lengua ni los labios, que pueden terminar seriamente dañados.
- Para que no se golpee la cabeza contra el suelo durante las convulsiones, se le puede colocar debajo de la nuca un almohadón, o bien una prenda de ropa doblada.
- No hay que tratar de trasladar a la persona mientras sufre el ataque. Lo mejor es esperar a que éste pase. Si las convulsiones se prolongan más de cinco minutos, o se sabe con certeza que se trata de una persona diabética o embarazada, lo que se debe hacer es avisar a una ambulancia). Una vez superado el ataque epiléptico, el enfermo no recordará qué le ha pasado y se sentirá muy confuso; no hay que dejarle sólo, porque es posible que no recuerde dónde está o dónde vive.

Qué no se debe hacer

- No es necesario realizar respiración artificial.
- Los cambios de coloración de la piel se producen a causa de la reactividad de los vasos cutáneos.
- No hay riesgo de que el niño se ahogue con su lengua.
- Los ruidos se deben a la falta de coordinación de la respiración y al aumento de secreciones.
- No se debe sacudir o golpear al epiléptico.
- La crisis comienza y se interrumpe de forma espontánea.
- No hay que ponerle alcohol en la frente.
- No hay razón para frotarle la frente con alcohol.

- Esta medida no tiene ninguna utilidad para controlar las crisis convulsivas, y en cambio se corre el riesgo de que se produzcan lesiones químicas si el alcohol entra en contacto con los ojos.
- No es útil administrarle medicamentos por la boca.
- El epiléptico está inconsciente, el mecanismo para tragar está falto de coordinación en ese momento. Además, los medicamentos anticonvulsivos no hacen efecto inmediatamente; los cambios en el control de las crisis se aprecian cuando los fármacos ya han llegado a la sangre en cantidades suficientes y tras 7 días como mínimo.
- Pasada la crisis no se necesita ningún sedante.
- Una vez que el epiléptico deja de convulsionarse y está dormido, ya no es necesario. Los medicamentos que se usan para interrumpir las crisis son sedantes de acción corta (su efecto dura entre 20-40 minutos), por lo que una vez pasada la crisis no tienen utilidad.

Clasificación

La clasificación Internacional de las crisis epilépticas, Está basada en la semiología clínica de las crisis, La gran división es entre generalizadas y parciales.

Las generalizadas, que son las más frecuentes, pueden ser:

1. Convulsivas: Mioclónicas, atónicas, tónicas, clónicas y tónico clónicas.

2. No convulsivas: Ausencias, petit mal

Las parciales pueden ser:

1. Simples: Sin pérdida de conciencia

- Con signos motores
- Con signos sensitivos
- Con síntomas psíquicos
- Con signos autonómicos

2. Complejas: Con alteración de conciencia.

- Parciales simples que evolucionan a generalizadas.
- Parciales complejas que evolucionan a generalizadas.
- Parciales simples que evolucionan a parciales complejas y posteriormente a generalizadas.

Descripción clínica de las crisis convulsivas generalizadas

Esta forma es la más frecuente y se la conoce y denomina habitualmente como “Crisis de grand mal”, básicamente se trata de movimientos tónico-clónicos generalizados, de presentación abrupta, con alteración aguda de la conciencia, que duran pocos minutos y que generalmente cursan con tres fases definidas

- ✚ **Fase tónica:** Pérdida de conocimiento brusca con caídas e hipertonia muscular generalizada.
- ✚ **Fase clónica:** Movimientos alternativos de flexo-extensión, con sacudidas rítmicas a nivel cefálico y los cuatro miembros simultáneamente. Es habitual que se acompañe de mordedura de lengua y labios e incontinencia urinaria.
- ✚ **Fase poscrítica:** Recuperación paulatina de la conciencia, con amnesia de lo ocurrido, cefalea, dolores musculares difusos; al cabo de una hora el paciente se halla habitualmente recuperado.

Estas crisis registran factores facilitadores como:

- ✓ La ingesta de alcohol.
- ✓ De privación de sueño.
- ✓ Ingestión de estimulantes (café, analépticos, etc.).
- ✓ Periodo menstrual

Descripción clínica de las crisis generalizadas no convulsivas.

Dentro de este grupo las más frecuentes son las llamadas ausencias porque el cuadro clínico remeda esta situación y la población la denomina “como que se va” “como una ida” “como que se desconecta” y cuando no como “ausencia”

Se presentan en la edad escolar y se caracterizan por múltiples crisis durante el día que básicamente se caracterizan por una alteración breve de conciencia, sin caída al suelo, pérdida de contacto con el ambiente que lo rodea a veces con un parpadeo rítmico muy evocador.

Se caracterizan por ser fácilmente provocadas por la hiperventilación.

Su pronóstico es favorable, aunque algunas veces puede cursar con trastorno de aprendizaje.

Descripción clínica de las crisis parciales simples.

Generalmente son la expresión clínica de una lesión cerebral focal y por lo tanto la localización determinara la expresión clínica. Este foco epileptogeno constituido, inestabiliza eléctricamente la zona afectada pero no difunde de allí que una característica básica sea que no exista compromiso de la conciencia.

Las manifestaciones clínicas de las crisis parciales simples pueden ser:

- a). **Motoras:** Aquí el foco se halla en la corteza frontal prerrolándica, la expresión clínica está dada por contracciones musculares, en forma de crisis, involuntarias, localizadas en territorio del hemi cuerpo contralateral (cara y/o brazo y/o miembro inferior) que provocan desplazamiento de los segmentos afectados.
- b). **Sensitivas:** El foco se localiza en áreas parietales y occipitales.

La expresión clínica se caracteriza por compromiso de uno o más de los cinco sentidos, además de vértigos y alucinaciones.

c). **Autonómicas** : El foco se localiza en áreas temporales. Las manifestaciones clínicas están constituidas por crisis de sudoración, sensaciones epigástricas, midriasis, fenómenos vasomotores, etc.

d). **Fenómenos psíquicos**: El foco se localiza en áreas temporales y secundariamente en áreas frontales anteriores. Su expresión clínica se caracteriza por fenómenos psíquicos dado por experiencias que afectan la memoria (ya visto. nunca visto), compromiso afectivo (miedo o placer); ilusiones y alucinaciones.

Descripción de las crisis parciales complejas.

Las crisis parciales complejas, presentan una sintomatología compleja más un compromiso de la conciencia. Se expresan con automatismos que consisten en movimientos involuntarios con una actividad motora coordinada, repetitiva y que no tiene sentido. Los automatismos más comunes son:

- Movimientos de masticación.
- Movimientos orales de chupeteo.
- Caminar
- Automatismos gestuales

El foco epileptogénico se localiza habitualmente en zonas temporo-frontales.

Pero su localización puede ser diversa.

Las crisis parciales complejas pueden iniciarse como crisis parciales simples y luego progresar a generalizada.

Fisiopatología de la Epilepsia generalizadas.

- **Hipótesis Neuroanatómica:** (Gibbs y colab.)Aquí se invoca una alteración cortical generalizada sumado a un dismetabolismo en los neurotransmisores especialmente los inhibidores, como el GABA.
- **Hipótesis micromorfológica:** (Sommer y Pflieger) Estos autores describieron pérdida neuronal, esclerosis hipocampal y/o cortical sumado a trastornos corticales ocasionados por alteración de la migración neuronal. Esta migración neuronal anormal afectaría la conducción transmembrana de los iones Ca⁺ y Na.
- **Anomalías funcionales:** (Mazoy y Belliveau) Constituidas por la disminución del consumo de glucosa y del flujo circulatorio parenquimatoso; posteriormente comunicaron disminución del número de receptores benzodiazepínicos

Para las crisis focales: La epilepsia puede aparecer a causa de una lesión o una cicatriz cerebral, en muchos casos producida durante el nacimiento o inmediatamente

después de nacer. Otro tipo de epilepsia se denomina **idiopática** (de origen desconocido) y no tiene ninguna señal cerebral y que, por tanto, no puede conocer la causa de sus ataques epilépticos. A pesar de ello, es posible que esté provocada por algún tumor o malformación cerebrales, por otras enfermedades como la meningitis y la encefalitis, etc.

Cicatriz cerebral: (Penfield) Las distintas lesiones ocasionan una cicatriz glial que actuaría como foco irritativo, que inestabiliza eléctricamente las membranas celulares. Este mecanismo excitador sería mediado por los ácidos glutámico y aspártico

Disminución de los mecanismos inhibidores gabaérgicos: (Coursin) Debido fundamentalmente a pérdida de neuronas gabaérgicas en las distintas lesiones. En el estado epiléptico (status epilepticus), el más grave de los trastornos convulsivos, las convulsiones no se detienen. El estado epiléptico es una urgencia médica porque la persona tiene convulsiones acompañadas de intensas contracciones musculares, no puede respirar adecuadamente y tiene extensas (difusas) descargas eléctricas en el cerebro. Si no se procede al tratamiento inmediato, el corazón y el cerebro pueden resultar permanentemente lesionados y puede sobrevenir la muerte.

Las convulsiones epilépticas a veces se clasifican según sus características. Las convulsiones parciales simples se inician con descargas eléctricas en un área pequeña del cerebro y estas descargas permanecen limitadas a esa zona. Según la parte afectada del cerebro, la persona experimenta sensaciones anormales, movimientos o aberraciones psíquicas. Por ejemplo, si la descarga eléctrica se produce en la parte del cerebro que controla los movimientos musculares del brazo derecho, éste puede presentar espasticidad muscular intensa y contracciones. Si ocurre en lo más profundo del lóbulo anterior (la parte del cerebro que percibe los olores), la persona puede sentir un olor placentero o desagradable muy intenso. La persona con una aberración psíquica puede experimentar, por ejemplo, un sentimiento de «délà vu», por el que un entorno desconocido le parece inexplicablemente familiar. En las convulsiones Jacksonianas, los síntomas se inician en una parte aislada del cuerpo, como la mano o el pie, y luego ascienden por la extremidad al mismo tiempo que la actividad eléctrica se extiende por el cerebro. Las convulsiones parciales complejas (psicomotoras) se inician con un período de uno o dos minutos durante el cual la persona pierde contacto con su entorno. La persona puede tambalearse, realizar movimientos involuntarios y torpes de brazos y piernas, emitir sonidos ininteligibles, no entender lo que los demás expresan y puede resistirse a que le

presten ayuda. El estado confusional dura unos minutos y se sigue de una recuperación total.

Las crisis convulsivas (gran mal o convulsiones tónico-clónicas) se inician en general con una descarga eléctrica anormal en una pequeña área del cerebro. La descarga se extiende rápidamente a las partes adyacentes del cerebro y causan la disfunción de toda el área. En la epilepsia primaria generalizada, las descargas anormales recaen sobre un área amplia del cerebro y causan una disfunción extensa desde el principio.

En cualquier caso, las convulsiones son la respuesta del organismo a las descargas anormales. Durante estas crisis convulsivas la persona experimenta una pérdida temporal de consciencia, espasticidad muscular intensa y contracciones en todo el cuerpo, giros forzados de la cabeza hacia un lado, rechinar de dientes (bruxismo) e incontinencia urinaria. Después, puede tener cefalea, confusión temporal y fatigabilidad extrema. Habitualmente la persona no recuerda lo sucedido durante la crisis.

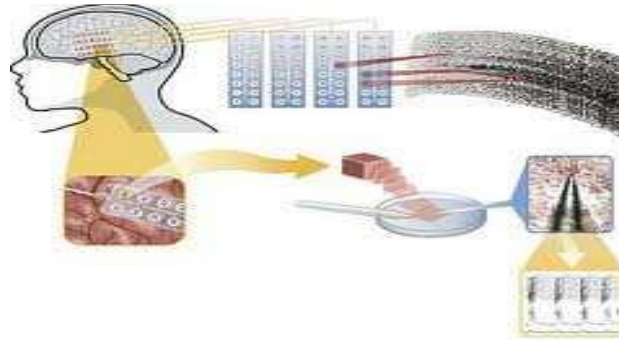
El pequeño mal (crisis de ausencia) suele iniciarse en la infancia antes de los 5 años de edad. No produce convulsiones ni los demás síntomas dramáticos del gran mal. En cambio, la persona tiene episodios de mirada perdida, pequeñas contracciones de los párpados o contracciones de los músculos faciales que duran de 10 a 30 segundos. La persona está inconsciente, pero no cae al suelo, no se produce colapso ni presenta movimientos espásticos.

Las personas que tienen epilepsia sin indicios acostumbran a tener su primer ataque entre los 2 y los 14 años de edad. La epilepsia es un trastorno con muchas causas posibles. Cualquier cosa que impida o distorsione el patrón de actividad neuronal normal puede conducir a la aparición de una crisis epiléptica. Se ha observado que algunas personas epilépticas tienen una cantidad más alta de **neurotransmisores activos** (sustancias encargadas de conducir el impulso nervioso entre las neuronas), lo cual incrementa la actividad neuronal. En otros se ha observado una cantidad baja de inhibidores de dichos neurotransmisores, lo cual también aumenta la actividad neuronal. En ambos casos aparece la epilepsia.

- **Predisposición hereditaria.** Es más probable que una persona tenga convulsiones si sus padres han padecido crisis convulsivas. Actualmente se está tratando de localizar el gen responsable de las crisis convulsivas.

- **Estado de maduración del cerebro.** Aún entre las diferentes edades pediátricas, hay una enorme diferencia en la frecuencia de convulsiones infantiles. En la etapa prenatal el umbral es muy alto y las crisis poco frecuentes; en el recién nacido (primeros 30 días) el umbral es bajo y las crisis frecuentes. Entre los dos y cinco años el umbral va aumentando hasta que alcanza el nivel máximo a los cinco años. De esto se podría deducir que la maduración cerebral por sí sola modifica la frecuencia de las crisis convulsivas. También se puede pensar que los síndromes epilépticos en niños son completamente diferentes a los de los adultos.
- **Existencia de lesión cerebral.** El cerebro puede estar programado para desarrollarse normalmente, pero puede sufrir lesiones durante el embarazo, el nacimiento o más adelante. Las lesiones pueden deberse a tumores cerebrales, alcoholismo u otras drogas, Alzheimer, meningitis, encefalitis, SIDA, ciertas alergias, etc., porque todo ello altera el normal funcionamiento del cerebro. Los ataques al corazón, infartos y enfermedades cardiovasculares también influyen en la aparición de un ataque epiléptico porque privan al cerebro de oxígeno.
- **Reparaciones incorrectas.** En algunos casos, el cerebro intenta reparar los daños causados, pero puede generar conexiones neuronales anormales que podrían conducir a la epilepsia. ¿Por qué se producen los ataques epilépticos?

Trastornos asociados



Trastornos afectivos.- Aunque la depresión es el trastorno mental más frecuente en la epilepsia, parece ser uno de los menos estudiados.

Las depresiones intercríticas son mucho más variadas que las pericríticas, tienen mayor consistencia en el tiempo y, por definición, presentan una mayor independencia de las crisis epilépticas; sin embargo, no siempre es posible diferenciar las manifestaciones intercríticas de las pericríticas, y además, las depresiones en los epilépticos suelen ser multicausales. Entre las manifestaciones depresivas intercríticas se encuentran las denominadas depresiones reactivas a la vivencia de la enfermedad epiléptica, la estigmatización, las frustraciones sociolaborales y personales, etc., que

se convierten posteriormente en trastornos depresivos mayores. Son muy infrecuentes las depresiones graves, y aún más los trastornos hipomaniacos. Las más frecuentes son las depresiones reactivas, especialmente al inicio del curso de la enfermedad, cuando el paciente debe esforzarse en entenderla y pasa por un período de pesadumbre hasta la elaboración del estigma e inhabilitación asociados a la epilepsia. No obstante, el 80% de los pacientes epilépticos informa de sentimientos de depresión, y hasta un 40% de los afectados padece depresión endógena. Además, estos pacientes presentan una alta tasa de suicidio.

Alteraciones psicóticas.-El término schizophrenia-like (esquizofreniforme) fue utilizado por Slater para diferenciar las alteraciones psicóticas que aparecían en algunos pacientes epilépticos de las encontradas en la esquizofrenia propiamente dicha. Las psicosis esquizofreniformes se diferencian de la esquizofrenia por una preservación del afecto y de las relaciones interpersonales.

Las psicosis episódicas se asocian a una pérdida de conciencia y a una anomalía en el EEG, a excepción del fenómeno de la normalización forzada y las psicosis crónicas, que se acompañan de anomalías en el lóbulo temporal y, en el caso de los estados esquizofreniformes en el lóbulo temporal izquierdo. Los trastornos psicóticos en pacientes epilépticos han sido estudiados ampliamente por gran número de autores, pero los resultados hallados presentan discrepancias.

Agresión.- El miedo y la agresión son dos características comunes de la personalidad en los pacientes con Epilepsia. Se ha planteado que los efectos beneficiosos de las intervenciones neuro quirúrgicas (amigdalectomía) apoyan la vinculación de la agresión con la epilepsia; además, se han hallado episodios de descontrol y agresividad en pacientes con epilepsia farmacorresistente, candidatos a una intervención quirúrgica. La agresión anormal presente en algunos pacientes con Epilepsia está influida por el temprano comienzo de la enfermedad, psicosis, dificultades psicosociales y educacionales, afectación de la inteligencia, dificultades socio económicas, pobre dinámica familiar con abuso físico, etc. La violencia y la agresión interictales son más controvertidas que las preictales e ictales. Algunos autores encuentran incidencias relativamente altas de violencia y hostilidad interictal en la bibliografía y recogen los siguientes factores de riesgo más alto de violencia en epilepsia: menor edad, uso de fenobarbital en niños, crisis de inicio temprano, estado socioeconómico más bajo y focos epilépticos temporales izquierdos.

Personalidad epiléptica.-Respecto a la existencia de una personalidad epiléptica, las divergencias teóricas son aún más acentuadas. Pueden encontrarse autores que defienden la existencia de una personalidad epiléptica o síndrome comportamental específico y otros que afirman que este fenómeno está aún por demostrar. Cualquier profesional en contacto con pacientes epilépticos podría afirmar la existencia de rasgos de personalidad diferenciales en grupos de pacientes epilépticos. No obstante, factores tales como efectos secundarios farmacológicos, duración de la enfermedad, tipo de epilepsia, variables emocionales y neuropsicológicas, y estructura familiar, entre otros, podrían aportar luz sobre la existencia de patrones estables y diferenciales en la personalidad de los epilépticos observados en la clínica.

Calidad de vida.-La calidad de vida es un concepto aparecido en los años cuarenta para valorar los efectos de los agentes quimioterápicos del cáncer y en la actualidad, en el ámbito sanitario, es un concepto que se refiere a la percepción del sujeto sobre los aspectos físicos, mentales, emocionales y sociales de su estado de salud. Sin embargo, se han llevado a cabo escasos estudios de investigación formal sobre la calidad de vida en la epilepsia.

El concepto de calidad de vida es el estado global de bienestar que se centra en áreas como: síntomas, función física, actividades socio laborales, función social, emociones, cognición, sueño/reposo, energía/vitalidad, percepciones de salud y satisfacción vital general.

Efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos.-Los estudios referentes a los efectos de los fármacos antiepilépticos (FAE) sobre la conducta no están exentos de dificultades metodológicas. Las revisiones bibliográficas realizadas denotan efectos positivos sobre la conducta en el 38% de los pacientes; en el 40%, el impacto sobre la conducta no se observaba, y en el 22%, con algún tipo de fármacos se asociaban efectos negativos sobre la conducta al compararlos con el placebo.

Respecto a los principios activos, las benzodiazepinas tenían efectos positivos sobre la conducta en el 65% de casos; el ácido valproico, en el 57%, y la carbamacepina, en el 51%. Los barbitúricos eran los fármacos con mayores efectos negativos sobre la conducta y el área cognitiva (53% de casos): aumento de depresión, irritabilidad, oposicionismo, disfunciones atencionales y enlentecimiento en las pruebas motoras y verbales. La fenitoína no presentaba efectos tan negativos como los barbitúricos.

Otros aspectos asociados a las epilepsias fármaco resistentes.-Durante la infancia, la adolescencia y la edad adulta, los pacientes fármaco resistentes

frecuentemente han sufrido insultos, el rechazo explícito e implícito de los compañeros del colegio, de los amigos, de las empresas. Ocultar la enfermedad en tal situación se convierte en una conducta socialmente adaptativa. Al padecimiento de la enfermedad se añade una vivencia social traumática de rechazo y falta de desarrollo social básico, por lo que suelen presentar dificultades en establecer relaciones interpersonales.

El rechazo social y laboral sufrido por algunos pacientes influye necesariamente en una baja autoestima e incrementa su tendencia al aislamiento y la sobre dependencia familiar. Esta situación es más infrecuente en los pacientes epilépticos no fármaco resistentes, ya que pueden ocultar más fácilmente la enfermedad y establecer lazos afectivos, sociales o laborales.

La familia de los epilépticos sufre también profundamente las consecuencias de la enfermedad, en especial cuando las epilepsias son muy graves. El temor a una caída al suelo, a ser atropellado en la calle, a quemarse en la cocina, etc., por la pérdida de conciencia, hace que deba prestarse una atención adicional al familiar enfermo y ello crea una relación de dependencia, con múltiples efectos degradantes en las relaciones familiares (reducción de vida social y actividades de ocio o de pareja, agresión, depresión, conflictos familiares, relación amor-odio, oposicionismo, etc.).

MEMORIA.- Los pacientes con epilepsia a menudo se quejan de déficits de memoria. Estos se hacen especialmente evidentes en pacientes con foco temporal. En los pacientes con epilepsia temporal la anatomía patológica muestra una degeneración o esclerosis.

En la epilepsia los trastornos de memoria tienen diversas causas, Binnie (1990) sintetiza los mecanismos neurofisiológicos por los cuales la epilepsia puede interferir en la capacidad de aprendizaje:

1. Interrupción directa del proceso de codificación por la actividad epileptiforme que interfiere con la capacidad de atender a la información, procesarla, almacenarla o recuperarla.
2. Interrupción del proceso de consolidación por el cual la información es codificada, almacenada y evocada. Esta interrupción es debida a descargas temporalmente distantes a la experiencia del aprendizaje.
3. Lesiones permanentes del tejido neural que reducen su capacidad para reaccionar adaptativamente a aprendizajes nuevos

4. Cambios en el funcionamiento neuronal relacionados con los fármacos antiepilépticos usados para el tratamiento de la epilepsia

Deficiencias cognitivas y motoras La gravedad de las deficiencias motoras y el RM predicen la probabilidad de epilepsia y otros trastornos del neurodesarrollo. Los estudios demográficos confirman esta estrecha conexión ya que el 59% de los niños con un RM profundo presentan una epilepsia coexistente, mientras que el riesgo acumulado de desarrollar crisis es sólo del 5% en niños con RM sin ninguna otra discapacidad asociada. En un estudio poblacional de la base de datos de Rochester, Minnesota, ninguno de los 63 niños con RM leve a moderado o con parálisis cerebral (PC), grave y una inteligencia normal presentaban epilepsia . En conjunto, estos estudios indican que el riesgo más elevado para la epilepsia se da en niños que tienen RM y PC graves.

La cognición no es un rasgo distintivo de los trastornos del espectro autista (TEA), que son un grupo de trastornos del neurodesarrollo definidos por la conducta caracterizado por deficiencias del lenguaje, la cognición social y por un repertorio restringido de intereses o conductas repetitivas, pero es un factor pronóstico del desenlace clínico importante y un factor determinante significativo de la asociación probada entre TEA y epilepsia.

Lo más importante es que los factores de riesgo para que se desarrolle la epilepsia en niños con TEA son los mismos que en la población general, concretamente el RM y la PC. En los niños con TEA sin RM grave ni deficiencia motora importante y sin antecedentes familiares de crisis u otros factores de riesgo conocidos para la epilepsia, el índice de epilepsia es del 6%, que es similar a un grupo de referencia de niños con trastornos del lenguaje. Los datos que se poseen hasta la fecha sugieren que, una vez que se tiene en cuenta la disfunción cognitiva grave, las deficiencias motoras y los factores de riesgo genéticos, el trastorno del lenguaje receptivo grave puede ser la otra única variable independiente que contribuye al aumento de la incidencia de crisis en niños con trastornos definidos por la conducta como el autismo y los trastornos del desarrollo del lenguaje.

Lenguaje.-Los resultados de varios estudios publicados confirman un aumento de la asociación de crisis y electroencefalogramas epileptiformes en niños con trastornos del neurodesarrollo que en su mayoría afectan al lenguaje. Aproximadamente el 60% de los niños con agnosia auditiva verbal, el trastorno del lenguaje receptivo más grave, tienen crisis, tanto si su trastorno del lenguaje fue adquirido o si deriva del desarrollo.

En niños con epilepsia, las alteraciones fluctuantes como, por ejemplo, el babeo intermitente, la dispraxia oromotora, la disfagia y el deterioro transitorio y aislado del habla y de la comprensión del lenguaje están a menudo relacionadas con la actividad epileptiforme interictal (IEA). En general, un índice elevado de sospecha de padecer epilepsia subclínica queda justificado en los niños con trastornos receptivos graves. El caso descrito recientemente de un niño de dos años con un trastorno del desarrollo del lenguaje secundario a IEA que afectaba a las habilidades prelingüísticas pone de manifiesto que, en raras ocasiones, lo que parece ser un trastorno del desarrollo del lenguaje puede producirse a consecuencia de una disfunción epiléptica.

Síndrome de Lennox-Gastaut.- Al igual que el de West, es un síndrome epiléptico dependiente de la edad cuyo pico de edad de presentación se sitúa entre los 3 y los 5 años. Se caracteriza por varios tipos de crisis en asociación con RM. Aproximadamente el 20% de los niños con este síndrome epiléptico tienen antecedentes de espasmos infantiles. El trazado EEG característico es de puntas y ondas lentas, a menudo asociadas a la actividad epileptiforme multifocal y series de actividad rápida. Las alteraciones cognitivas y de la conducta preceden a las crisis clínicas en, aproximadamente, del 20 al 60% de los niños con Lennox- Gastaut, pero una minoría de niños con deficiencias del neurodesarrollo tendrán este síndrome epiléptico.

Se ha sugerido que los procesos epilépticos asociados a este síndrome conducen a patrones de actividad y conectividad anómalos que compiten con el desarrollo cerebral normal, lo cual lleva a la subsiguiente alteración o regresión de la cognición. De nuevo, no se sabe si el responsable de las deficiencias cognitivas en Lennox-Gastaut es la patología cerebral subyacente, la carga de crisis frecuentes, la actividad epileptiforme persistente o todas juntas. La especificidad de la edad, las crisis típicamente frecuentes y la actividad epileptiforme permanente sugieren que la actividad epiléptica en un período crítico en el desarrollo del cerebro contribuye a una alteración progresiva de la función cerebral.

Por consiguiente, parece que tanto en el caso del síndrome de West como en el de Lennox-Gastaut las anomalías epileptiformes contribuyen a la alteración progresiva de la función cerebral. En estos dos trastornos y en las demás encefalopatías epilépticas malignas de las primeras etapas de la vida hay etapas del desarrollo cruciales para el tipo de síndrome epiléptico y para el desenlace conductual y cognitivo.

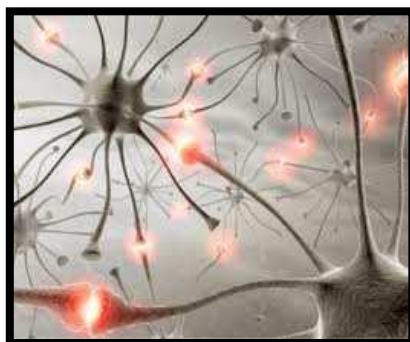
Síndrome de Landau-Kleffner (SLK).- es una afasia adquirida en asociación con un EEG epileptiforme con puntas, ondas agudas o descargas de puntas y ondas que suelen ser bilaterales y se producen principalmente en las regiones temporales, aunque aproximadamente el 25% de los niños no tienen convulsiones. La consecuencia de esto es que la actividad epileptiforme, al alterar las redes del lenguaje en las cortezas temporales, explica el trastorno del lenguaje receptivo grave o la agnosia auditiva verbal (AAV) típica de esta afasia adquirida. Aunque los estudios de neuroimagen funcional y los datos de los estudios de EEG indican que las descargas epileptiformes en regiones relacionadas con la función lingüística son responsables de la disfunción del lenguaje del SLK, todavía existe cierta controversia en relación con la etiología y la patología cerebral de esta supuesta encefalopatía epiléptica [81]. En un estudio muy reciente realizado a cuatro niños con SLK bien definido, los análisis volumétricos de resonancia magnética revelaron una reducción significativa, comparada con los controles, en el volumen cortical de las regiones temporales superiores que rodean la corteza de asociación auditiva. Esta reducción de volumen fue mayor en los dos niños con mayor actividad epileptiforme. Estos datos no aclaran si la atrofia es la causa del SLK o la consecuencia de la excitotoxicidad derivada de las descargas epileptiformes, pero por primera vez en los últimos casi cincuenta años desde que se describió por primera vez el SLK, ofrece datos que apoyan la idea de que la actividad epileptiforme puede ser la causa de la regresión del lenguaje en el SLK.

Este concepto ha dado lugar a numerosas comparaciones del SLK con otros síntomas asociados a la regresión del lenguaje o con otros síntomas cognitivos. Las comparaciones entre niños con autismo y regresión del lenguaje con actividad epileptiforme asociada y niños con SLK ponen de manifiesto diferencias significativas en cuanto a la edad de aparición, al fenotipo clínico y a los hallazgos de los EEG entre ellos. En un estudio reciente, McVicar et al descubrieron que los niños con regresión del lenguaje aislada tienen descargas epileptiformes y convulsiones con mayor frecuencia que los niños con regresión del lenguaje y autista (social y conductual).

El SLK puede diferenciarse de otras enfermedades asociadas a la afasia adquirida o a las descargas epileptiformes frecuentes durante el sueño por la orientación bipolar de su foco de punta en la cisura de Silvio, con la negatividad sobre la cisura y la positividad en el lado temporal. Esta observación sigue siendo polémica, como también lo es si la frecuencia de las descargas epileptiformes es lo que determina si el lenguaje se deteriora o mejora en el SLK y otros trastornos epileptiformes con

síntomas cognitivos. Puede ser que existan mecanismos patógenos comunes que subyazcan a estos síndromes a pesar de su amplia variabilidad fenotípica, y que el EEG ofrezca sólo una visión limitada en una hiperexcitabilidad focal que varía con las influencias de la edad de desarrollo, así como con las genéticas y las medioambientales.

Neurología y la epilepsia



Los aspectos psicosociales asociados a la epilepsia todavía se desconocen con profundidad, aunque inciden directa e indirectamente en el tratamiento de la enfermedad.

La epilepsia no es un estigma, ni una enfermedad 'mágica', pero en la actualidad el rechazo social y laboral resulta evidente; prueba de ello es la ocultación de la enfermedad por temor a ese rechazo. A pesar del papel secundario que ocupan los aspectos psicológicos en la asistencia sanitaria, resulta difícil negar la existencia de sufrimiento psíquico y la presencia de alteraciones psicopatológicas en quienes sufren la enfermedad. La epilepsia se ha considerado, hasta hace relativamente poco tiempo, una enfermedad mental. En la novena revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-9) de 1978, la epilepsia ya no aparece como una enfermedad mental. Hoy día se considera una enfermedad neurológica.

Actualmente se desconocen cuáles son los factores que inciden en la mayor presencia de trastornos psicológicos en pacientes epilépticos. El estudio de las manifestaciones psicopatológicas en la epilepsia requiere considerar un gran número de variables y, a través de un enfoque multidisciplinar, las numerosas manifestaciones clínicas pueden analizarse desde distintas perspectivas.

Este trabajo trata de revisar los estudios referentes a las variables psicológicas vinculadas a la epilepsia.

DESARROLLO

Estudios sobre el sistema límbico y los lóbulos frontales y la relación entre estos se consideran en neuropsicología las estructuras que regulan las manifestaciones autonómicas de la vida emocional. Las investigaciones sobre las bases neurales de las emociones recogen algunos aspectos fundamentales en los estudios relacionados con el sistema límbico: a) El importante papel de la amígdala sobre el miedo como función reguladora y adaptativa de reacciones animales y humanas y su valor como reforzador en el aprendizaje; b) Las investigaciones de Gray sobre la influencia del septo y del hipocampo en la inhibición cognitiva de la ansiedad y del estrés; y c) El valor de las conexiones entre la amígdala, el cíngulo y las áreas prefrontales en la mediación de las interacciones socioemocionales.

Las investigaciones neuropsicológicas respecto a los síndromes frontales (orbitales, dorsolaterales y mediales) y el sistema límbico han influido e influyen enormemente en la comprensión del área afectiva por parte de los neurocientíficos.

Probablemente, los hallazgos científicos al respecto hayan influido en una mayor aceptación de sintomatología psicopatológica en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT). Diversos autores llegan a justificar la existencia de sintomatología afectiva, de naturaleza intermitente, en los pacientes epilépticos crónicos graves y de rasgos específicos en la personalidad de los pacientes con ELT cuando el foco de irritación se sitúa en el lóbulo temporal.

Diferencias interhemisféricas.-Los descubrimientos respecto a las diferencias interhemisféricas han enriquecido el estudio de las variables afectivas en neuropsicología. Con cierta frecuencia se observa una reacción depresivocatastrófica (signos de ansiedad o un repentino estallido de lagrimas) en los pacientes cuando se les inyecta el anestésico (amital sódico) en la arteria carótida izquierda (hemisferio izquierdo), mientras que se aprecia una reacción euforicomaníaca (reacción de indiferencia) tras repetir el procedimiento en la carótida derecha (hemisferio derecho) durante la aplicación del test de Wada. Parece existir una mayor predominancia de un hemisferio sobre varios aspectos de las emociones frente a la hipótesis alternativa que asume diferencias interhemisféricas para afectos opuestos. Las diferencias interhemisféricas podrían ser más bien complementarias y cualitativas antes que cuantitativas: el hemisferio derecho podría desempeñar un mayor papel en los aspectos básicos y automáticos de las emociones, y el izquierdo, en el control de funciones, particularmente en el aspecto intencional de la expresión de las emociones

Epilepsia procesal y estacionaria.- Otras investigaciones que han influido en los estudios psicopatológicos de la epilepsia han sido las referentes a la concepción de epilepsia procesal frente a epilepsia estacionaria. La epilepsia procesal consiste en un empeoramiento psicológico progresivo; se trata de alteraciones del carácter que aumentan progresivamente (irritabilidad, agresividad, hipocondría, impulsividad y otras alteraciones intensificadas) hasta el momento de la crisis epiléptica, cuando el sujeto siente haberse liberado o aliviado de una tensión insoportable. En la epilepsia estacionaria, las alteraciones psíquicas se mantienen sin grandes oscilaciones y quienes la padecen no sienten una sensación de alivio después de las crisis. Aunque la epilepsia estacionaria es la más frecuente, no debe establecerse una frontera rígida entre ambos tipos de epilepsia.

Normalización forzada.- La investigación anterior podría vincularse estrechamente a los hallazgos de Landolt, quien observó que durante la ocurrencia de estados psicóticos, el registro EEG se normalizaba al compararlo con medidas previas, fenómeno que denominó 'normalización forzada'. Este concepto ha tenido un gran impacto respecto al tratamiento y estudio de los fenómenos psicóticos con relación a la epilepsia, pero resulta controvertido porque se desconocen los mecanismos subyacentes, y no es un fenómeno muy usual en la clínica. Se plantea la relación inversa entre el sistema de activación reticular ascendente y la inhibición de dicho sistema por estructuras del hipocampo; durante las crisis epilépticas, el efecto inhibitorio de las estructuras hipocámpicas se reduciría y ello provocaría un exceso de activación, lo que originaría los síntomas psicóticos. Esta relación inversa entre psicosis y epilepsia ocurre con mayor frecuencia en epilepsias generalizadas. También se ha analizado el valor de la dopamina como mediadora de la relación inversa entre psicosis y crisis epilépticas: un exceso produciría síntomas psicóticos e inhibiría las crisis epilépticas, y viceversa.

Alteraciones psicopatológicas interictales.-La división de las manifestaciones precríticas, críticas, poscríticas e intercríticas (antes, durante, después y entre crisis epilépticas) la introdujo Pond en 1957; se trata de una clasificación conceptual utilizada por gran número de investigadores porque facilita la diferenciación de los fenómenos o manifestaciones psicológicas en función de la cercanía o distancia en el tiempo de la crisis epiléptica. Se considera que los trastornos pericríticos se relacionan claramente con una actividad eléctrica anormal en el sistema nervioso central (SNC), mientras que los trastornos intercríticos se producen entre episodios y no se relacionan con claridad con una alteración neurofisiológica aguda. Las

manifestaciones psiquiátricas intercríticas o interictales son las alteraciones de la personalidad, el intelecto, la vida emocional y el comportamiento que permanecen más o menos estables y llevan una existencia relativamente independiente de las crisis epilépticas. A la hora de delimitar las materias de estudio, las manifestaciones intercríticas o interictales son las que más interesan a la psicología, ya que no guardan una relación tan directa con las crisis epilépticas, sino con variables emocionales. No obstante, se cree que el interés sobre las variables psicosociales y el hecho de enfocar la compleja realidad del paciente desde el punto de vista psicológico no necesariamente debe implicar la negación de correlatos biológicos subyacentes.

El hecho de padecer epilepsia no implica necesariamente presentar una enfermedad mental. La mayoría de los pacientes con epilepsia controlan sus crisis gracias al tratamiento farmacológico (80%) y no tienen por qué presentar alteración psíquica alguna por el hecho de padecer la enfermedad.

Resulta controvertido el reconocimiento de una mayor incidencia de trastornos psicopatológicos en los pacientes epilépticos, a diferencia de la población general; unos autores encuentran diferencias, y otros, no, a pesar de lo cual se acepta de modo generalizado que una minoría de pacientes epilépticos presentan trastornos psicopatológicos permanentes. La mayor incidencia de trastornos psicopatológicos dentro de los diferentes tipos de epilepsias se ha vinculado a la Epilepsia; sin embargo, en otras publicaciones no aparecen diferencias significativas inter grupos entre pacientes con Epilepsia y otro tipo de epilepsia. Parece que la controversia sobre la incidencia de alteraciones psicopatológicas interictales podría relacionarse con la heterogeneidad metodológica encontrada en los diversos estudios, desde el diagnóstico diferencial del tipo de epilepsia –sin confirmación localizadora mediante vídeo-EEG, sin resultados de resonancia magnética (RM), hasta los criterios y procedimientos de valoración de los fenómenos psíquicos no utilizar valoración del DSM-IV, ausencia de grupos control, etc. Este tipo de problemas metodológicos hace que los autores lleguen a resultados divergentes.

Otros autores señalan diversos factores de riesgo de padecer alteraciones psicopatológicas: más de un tipo de crisis, interacciones complejas con lateralidad, edad en el momento de las crisis, medicación y otras variables, que pueden ocasionar más psicopatología que un foco en el lóbulo temporal o los efectos de la lateralización del foco epiléptico.

El interés en la investigación a lo largo de la historia respecto a las alteraciones psicopatológicas interictales crónicas ha recaído sobre: los trastornos afectivos, psicosis esquizofreniformes, agresión y cambios en la personalidad o personalidad epiléptica. Dichos estudios también presentan las dificultades señaladas anteriormente por la heterogeneidad metodológica aplicada en el estudio del área afectiva y, probablemente, por la falta de un modelo teórico que unifique criterios.

La Evaluación Neuropsicológica El adecuado diagnóstico de la zona epileptógena a ser resecada se basa en estudios clínicos, electrofisiológicos y de imágenes. La Exploración Neuropsicológica general y de la memoria en particular del paciente epiléptico es clínicamente muy relevante y debe considerarse básica.

La Evaluación Neuropsicológica ha sido tradicionalmente incluida como parte del proceso de exploración en aquellos pacientes candidatos a cirugía de la epilepsia, y nos permite los siguientes aspectos principales:

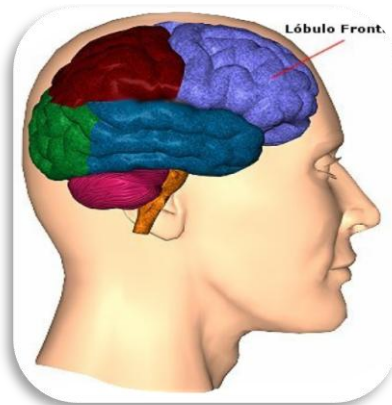
- a) el estado cognitivo prequirúrgico (evaluación basal)
- b) la localización y lateralización del foco epileptógeno
- c) el pronóstico de los resultados neuropsicológicos.

Para valorar el alcance de los cambios cognitivos que sufre un individuo como resultado de la cirugía se requieren evaluaciones pre y postquirúrgicas.

El estudio de la memoria resulta esencial. Las estructuras hipocampales han sido claramente relacionadas con funciones de memoria. En la última década se perfeccionaron las técnicas quirúrgicas, pero también en forma paralela, se incrementó la investigación neuropsicológica, resultando esencial el valor de la misma en la decisión terapéutica y en el pronóstico postquirúrgico.

CAPÍTULO II.-

NEUROPSICOLOGÍA Y FUNCIÓN EJECUTIVA.



Definición.- La función ejecutiva es un conjunto de habilidades cognoscitivas que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, el diseño de planes y programas, el inicio de las actividades y de las operaciones mentales, la autorregulación y la monitorización de las tareas, la selección precisa de los comportamientos y las conductas, la flexibilidad en el trabajo cognoscitivo y su organización en el tiempo y en el espacio (1). (Harris, 1995; Pineda, 1996; Pineda, Cadavid, & Mancheno, 1996a; Pineda Ardila, Rosselli, Cadavid, Mancheno & Mejía, en prensa; Reader, Harris, Schuerholtz, & Denckla, 1994; Stuss & Benson, 1986; Weyandt & Willis, 1994).

Por tratarse de una función compleja, el trabajo de cada una de sus operaciones dependerá de factores múltiples, tales como la naturaleza de la tarea cognoscitiva, el entrenamiento académico, la ocupación, las destrezas automatizadas, las demandas de otras tareas simultáneas o secuenciales y la guía cognoscitiva principal de la tarea (2). (Fletcher, 1996; Pineda, 1996).

El análisis de cada componente de la función ejecutiva y su peso factorial es bastante difícil y en algunos casos confuso, pues cuando se evalúa la función ejecutiva se hace conjuntamente con otras funciones, y no es posible hacerlo de otra manera. En otras palabras, la función ejecutiva sería una serie de factores organizadores y ordenadores subyacentes a todas las demás actividades cognoscitivas.

Neuroanatomía.- Se presume que la función ejecutiva es una actividad propia de los lóbulos frontales, más específicamente de sus regiones más anteriores, las áreas prefrontales, y sus conexiones recíprocas con otras zonas del córtex cerebral y otras estructuras subcorticales, tales como los núcleos de la base, el núcleo amigdalino, el diencefalo y el cerebelo.

A este substrato neuroanatómico y neurocomportamental se le ha denominado de manera genérica como frontal, prefrontal o áreas cerebrales anteriores, de allí que estas referencias se toman como sinónimos en la literatura neuropsicológica (3).(Harris, 1995; Kelly & Best, 1989; Reader, Harris, Schuerholtz, & Denckla, 1994; Schaughency & Hynd, 1989; Stuss & Benson, 1986).

2.1.- LOBULO FRONTAL.

Los lóbulos frontales representan un sistema neurológico muy complejo. La complejidad de los lóbulos frontales es evidente en los diversos sistemas de conexiones recíprocas con el sistema límbico (sistema motivacional), con el sistema reticular activador (sistema de atención sostenida), con las áreas de asociación posterior (sistema organizativo de los reconocimientos), y con las zonas de asociación y las estructuras subcorticales (núcleos de la base) dentro de los mismos lóbulos frontales (sistema de control sobre las repuestas comportamentales). Estas interconexiones, especialmente las proyecciones con el núcleo dorsomediano del tálamo, definen la particular organización histológica de la corteza isocortical prefrontal. En los humanos estas zonas alcanzan un tercio de toda la superficie del neocórtex, y se cree que integran los comportamientos intencionados, los cuales requerirían una planeación y organización secuencial de acciones. Dada la complejidad de estas actividades, es lógico considerar a las áreas prefrontales como un conjunto de sistemas anatómicos complejos, definidos por su histología, el tipo y el número de conexiones con otras estructuras cerebrales y las características neuroquímicas de estas conexiones.

La corteza prefrontal ha sido definida estructuralmente de acuerdo con las proyecciones talámicas, ya que estas conexiones tienen la particularidad filogenética de aparecer bien definidas en los primates y en el hombre. Las dos más grandes proyecciones aferentes al córtex prefrontal provienen de los núcleos talámicos dorsomediano y ventral anterior por un lado, y del núcleo ventral lateral por el otro. Estas proyecciones definen la composición histológica de lo que se conoce como corteza frontal granular, por estar constituida predominantemente por células (neuronas granulares) de la capa II y IV del neocórtex. Las proyecciones de la porción medial del núcleo dorsomediano (magnocelular) se dirigen a la porción medial y orbital de la corteza prefrontal (áreas 11, 12, 13 y 14 de Brodman). La porción lateral del núcleo (parvocelular) se proyecta a las áreas prefrontales laterales y dorsales (áreas 9 y 10 de Brodman). Las proyecciones de la zona paralaminar del núcleo dorsomediano

se dirigen al área 8 de Brodman, también denominada como campo ocular frontal. El núcleo ventral lateral tiene proyecciones recíprocas con las áreas 6 de Brodman o zona premotora, y con el área 6 A-Beta de Voght o área motora suplementaria (AMS). Hay también conexiones menos abundantes que se establecen con los núcleos reticulares y con los núcleos intralaminares.

Estas proyecciones y las conexiones con otras estructuras corticales y subcorticales del encéfalo (sistema límbico, cerebelo, formación reticular, núcleos de la base, etc.) van a determinar la función de cada sistema prefrontal específico, que va desde la estructuración de patrones motores automatizados, hasta la programación de comportamientos complejos y anticipados a eventos de probable ocurrencia.

El lóbulo frontal está situado en el polo anterior del cerebro, siendo el de mayor extensión y el de mayor importancia funcional en la especie humana, ya que regula todas las funciones cognitivas superiores comprende todo el territorio situado por delante de la **Cisura Central** y sus límites están definidos por las cisuras centrales y laterales junto a sus respectivas prolongaciones. En la especie humana el Lóbulo frontal constituye la tercera parte total del cerebro mientras que en los chimpancés supone el 7%.

Se divide en dos grandes territorios: la corteza motora y la corteza prefrontal, que ocupan respectivamente la mitad posterior y la mitad anterior de su superficie. Atendiendo a la estructura histológica de la capa 1 del cortex, se divide en corteza agranular (corresponde a la corteza motora) y corteza granular (corresponde a la corteza prefrontal). A diferencia de la corteza motora. La corteza prefrontal no tiene conexiones con las áreas motoras primarias, sino con las áreas asociativas temporales, parietales y occipitales, por lo que sus lesiones no producen parálisis. Además, el corte prefrontal recibe informaciones del sistema límbico, actuando como interfase entre la cognición y los sentimientos. Podemos distinguir cuatro áreas funcionales dentro del lóbulo frontal: corteza motora primaria, corteza premotora, Área de Broca y Área prefrontal.

Corteza motora.- La función básica de la corteza motora es el control de las actividades motoras voluntarias incluido el lenguaje expresivo y la escritura. Está dividida en tres áreas anatomofuncionales: corteza motora corteza premotora y opérculo (Área de Broca).

Corteza motora primaria.- Está situada en la circunvolución frontal ascendente, inmediatamente por delante de la Cisura de Rolando (Área ,4) y es el Área motora primaria, donde se origina la vía piramidal, encargada de transmitir las órdenes de los movimientos voluntarios hacia las neuronas localizadas en el tronco cerebral y la médula espinal del lado opuesto del cuerpo.

Sus neuronas se proyectan en todas las motoneuronas contralaterales del organismo, pero especialmente sobre las que controlan la actividad de los dedos de las manos y los pies, los músculos faciales y los fonatorios. También alberga el Homúnculo Motor de Penfield, que representa las eferencias motoras de cada miembro y órgano del cuerpo, observándose la existencia de un repertorio mayor de movimientos para las manos, la cara y los músculos fonatorios que para el tronco. Su lesión produce parálisis contralateral, con pérdida de la movilidad voluntaria de la zona afectada correspondiente, con la excepción de la cara, que tiene representación bihemisférica.

Corteza premotora.- Comprende territorio situado por delante de la corteza motora primaria y es el área responsable de la programación de las actividades motoras su función consiste en automatizar, armonizar, y archivar programas de comportamiento motor de acuerdo a anteriores Experiencias facilitando así ejecución de los movimientos, ya que sus fibras se proyectan.

En la corteza motora primaria. Sus lesiones pueden no ocasionar alteraciones relevantes, si la zona contralateral asume sus funciones aunque puede persistir torpeza en la realización de movimientos, alteraciones en la marcha y apraxias. Está dividida en: córtex premotor, Área motora suplementaria (AMS) y campos visuales en los ojos.

Córtex Premotor.-Está situado en la cara externa de cada lóbulo frontal y está especializado en la preparación de los programas motores de los movimientos se proyecta en los músculos proximales, Mientras que recibe información del cerebelo a través del tálamo.

Área motora suplementaria (AMS).Se sitúa en la cara medial de los lóbulos frontales y sus fibras se proyectan sobre los músculos distales, recibiendo información desde los ganglios basales.

Campos visuales de los ojos.- Se localizan en la zona anteromedial del lóbulo frontal y son responsables del control de los movimientos oculares, tanto los reflejos sacádicos como los movimientos voluntarios necesarios para el seguimiento o búsqueda visual de objetos. Reciben proyecciones desde el lóbulo occipital, lo que les permite ejercer un papel activo en la focalización de la mirada. La estimulación de los campos visuales frontales puede provocar movimientos conjugados de los ojos hacia el lado contrario.

Opérculo (Área de Broca).-Es la zona responsable de coordinar los movimientos de la boca, laringe, faringe y órganos respiratorios, que regulan la expresión del lenguaje y también los movimientos de la escritura. Está situada sobre la circunvolución frontal inferior. Las Áreas 41 y parte de la 45 del hemisferio izquierdo se denominan habitualmente Área de Broca. Es una zona asociativa motora considerada el centro del lenguaje expresivo, integrando aspectos motivacionales y semánticos relacionados con la planificación motora del lenguaje.

Corteza prefrontal; Ocupa aproximadamente la mitad anterior del lóbulo frontal y recibe proyecciones desde diversos núcleos talámicos, aunque carece de conexiones directas con las áreas motoras y sensoriales primarias, por lo que no tienen comunicación directa con el tronco cerebral ni con la médula espinal. La corteza prefrontal constituye la máxima expresión del desarrollo cerebral en la especie humana, siendo responsable del control último de la cognición, la conducta y la actividad emocional, lo que recibe la demonización de Funciones Ejecutivas. Está dividida en tres áreas anatomofuncionales: dorsolateral, cingulada y orbital.

- Área dorsolateral; Situada en la zona rostral externa del lóbulo frontal, establece conexión con áreas temporales parietales y occipitales, está implicada en funciones como memoria de trabajo, organización temporal del comportamiento del razonamiento, formación de conceptos y generación de acciones voluntarias. Proporcionan la plantilla neural para realizar las asociaciones intermodales necesarias en los procesos cognitivos. Facilitando la interacción entre la información sensorial y los núcleos límbicos. De este modo el humor modifica las impresiones sensoriales al tiempo que éstas pueden influir en el humor de forma coordinada y apropiada.

- Área cingulada; Se localiza en las caras mediales de ambos lóbulos frontales en la mitad anterior del fascículo cingulado. Incluye áreas pertenecientes al

córtex premotor, córtex, prefrontal y córtex límbico. Fundamentalmente es una zona implicada en los procesos motivacionales y en el control de la atención sostenida.

- Área orbitaria; Está situada en la cara basal anterior de cada lóbulo frontal, en la zona situada por encima de las órbitas oculares. Está implicada activamente en la selección de objetivos y el control de los procesos emocionales, ya que mantiene estrechas conexiones con el sistema límbico.

Algunas funciones cognitivas asociadas al lóbulo frontal

Lenguaje: Excluyendo los déficit motores (problemas de articulación) y las afasias de Broca, los déficit relacionadas con los lóbulos frontales pueden ser agrupados globalmente en déficit de activación y déficit de formulación (paralingüísticos) (Alexander et al. 1989). Los problemas de activación en el lenguaje se asocian con daño frontal medial (cíngulo anterior y área motora suplementaria). La afasia transcortical motora con déficits importantes en el lenguaje espontáneo, puede ocurrir luego del daño a la corteza dorsolateral anterior izquierda y superior al área de Broca (Áreas de Brodmann 44, 46, 6 y

9). Los déficit de activación pueden ser evaluados a través de tareas de fluencia verbal, es decir, pidiéndole al paciente que genere la mayor cantidad de palabras empezando con una letra determinada. Junto con el WCST, es una de las pruebas frontales más populares reflejando la función de la corteza frontal izquierda (Stuss et al, 1998).

Los déficit de formulación, o desordenes del discurso son generativos y narrativos por naturaleza. Reflejan problemas de organización y planificación. Lesiones izquierdas producen simplificaciones, repeticiones (perseveraciones) y omisiones. Lesiones derechas pueden producir amplificaciones de detalles, intrusiones de elementos no relevantes, disprosodia, todas ellas conllevando a falta de coherencia en la narrativa.

Control de la Memoria: Para considerar el rol de los lóbulos frontales en la memoria, es útil distinguir entre los procesos básicos asociativos de la memoria (mediados por los lóbulos temporales mediales/estructuras hipocámpicas) y los procesos estratégicos involucrados en la coordinación, elaboración e interpretación de estas asociaciones (mediados por los lóbulos frontales) (Moscovitch, 1992). El rol de los lóbulos frontales

en la memoria es el de control y dirección, de ahí la frase “trabajando con la memoria”. El daño a los lóbulos frontales no resulta siempre en la clínicamente diagnosticada “amnesia”

Estudios de lesiones han demostrado la importancia de los lóbulos frontales en tareas de recuperación en donde el monitoreo, la verificación y la colocación del material en contextos temporales y espaciales son de gran importancia. La reduplicación, confabulación y la amnesia focal retrógrada, todos desórdenes de falsa recuperación episódica, se asocian con lesiones frontales.

Memoria de Trabajo (operante): El rol central de los lóbulos frontales en la memoria de trabajo es el de control y manipulación de la información on-line. Mientras que los lóbulos frontales están ciertamente involucrados en el almacenamiento y mantenimiento de la información, estas operaciones están mayormente mediatizadas por zonas más posteriores, tales como el lóbulo parietal inferior. El rol de los lóbulos frontales es mayor a medida que la información on-line presenta mayores interferencias o excede la capacidad de la memoria de trabajo. La corteza dorsolateral está involucrada en el monitoreo y manipulación de la información. El rol de la corteza orbitofrontal es menos claro, con algunas hipótesis relacionándola con el mantenimiento, el control de interferencias y la inhibición. Algunas de las pruebas más utilizadas para la evaluación de la memoria de trabajo son: la repetición de dígitos en su forma inversa o tareas de span espacial.

Atención: Los lóbulos frontales mediatizan el control atencional en el sentido top-Down. Una correcta evaluación del déficit de atención requiere de la diferenciación entre los distintos procesos atencionales que pueden estar selectivamente disfuncionales. La evaluación tradicional comprende medidas de flexibilidad atencional, atención selectiva y sostenida mientras que evaluaciones más modernas fraccionan los sistemas atencionales anteriores.

Toma de decisiones: Recientemente, varios estudios han demostrado la importancia de los lóbulos frontales en tareas de toma de decisiones que involucran procesos de recompensas en situaciones poco estructuradas. Una de las pruebas más utilizadas es el IOWA Gambling test desarrollado por Bechara y colaboradores (Bechara, 1994) que es sensible tanto a daño en la corteza ventral como dorsolateral. Manes y col (2002) estudiaron el perfil cognitivo incluyendo varias pruebas de toma de decisiones, en pacientes con lesiones unilaterales (limitadas a las regiones orbitofrontal, dorsolateral

y dorsomedial), en pacientes con lesiones extensas (que involucraban dos o más de estas dos áreas) y en controles normales. Los autores encontraron que los pacientes con lesiones unilaterales en la corteza orbitofrontal derecha presentaron déficit en las pruebas de toma de decisiones, no así las lesiones izquierdas. Ellos sugieren la existencia de una interacción entre la corteza prefrontal y orbitofrontal para el proceso de toma de decisiones y que varios procesos cognitivos (especialmente memoria de trabajo) son indispensables para una correcta elección de las alternativas posibles.

Auto-regulación: El rol de la corteza ventromedial en los procesos de inhibición, emoción y recompensas, sugieren una participación activa en los procesos de auto-regulación conductual.

Pacientes con daño en la corteza ventromedial pueden presentar dificultades en la regulación de la conducta de acuerdo con sus objetivos internos. Estos déficit aparecen de la incapacidad de mantener una representación mental de su sí mismo on-line y de utilizar esa información autoreferencial para inhibir respuestas inapropiadas.

Humor: La apreciación del humor requiere de la integración de la cognición y de la emoción.

Pacientes con lesión en el lóbulo frontal derecho especialmente en el área medial más polar (BA 8, 9 y parte de la 10), tienen grandes dificultades en la apreciación de chistes e historietas.

2.2 MADURACIÓN COMO SE DESARROLLA.-

Desarrollo de la Función Ejecutiva, Por lo general, los niños de 12 años ya tienen una organización cognoscitiva muy cercana a la que se observa en los adultos; sin embargo, el desarrollo completo de la función se consigue alrededor de los 16 años (Chelune & Baer, 1986; Chelune, Ferguson, Koon & Dickey, 1986; Levin et al, 1991; Obruzt & Hynd. 1986; Passler et al, 1985, Welsh, Pennington & Groisser, 1991).

Entonces, las preguntas referidas a la aparición de la función ejecutiva y su relación con la maduración de los lóbulos frontales tienen respuestas múltiples, que dependen de la naturaleza de la operación cognoscitiva que se quiera conocer. Al igual que sucede con el lenguaje, en donde los diversos niveles tienen períodos de aparición de tipo escalado, etapa por etapa, los diferentes actividades de la función ejecutiva tienen diversas edades de aparición y consolidación (Passler et al, 1985).

DESARROLLO EVOLUTIVO DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS.

Ontogenéticamente, la corteza prefrontal es una de las últimas regiones cerebrales en completar su desarrollo (Stuss, 1992), debido a que la maduración cerebral sigue un modelo jerárquico que tiene como último eslabón las áreas de asociación (Fleschsing, 1990).

Las funciones ejecutivas, filogenéticamente, se desarrollan durante la infancia y la adolescencia en paralelo a los cambios madurativos que moldean la corteza prefrontal y sus conexiones con el resto del cerebro. Así mismo, su desarrollo está modulado por la adquisición previa de otras habilidades cognitivas con las que mantiene una estrecha relación, como la atención o la memoria. Esta lentitud en su desarrollo, así, como la amplia distribución de los circuitos que las sustentan, hace que las funciones ejecutivas resulten especialmente frágiles durante la infancia y la adolescencia.

“Pineda (2000) en su artículo Las funciones ejecutivas y sus trastornos nos describe minuciosamente el desarrollo de esta función. Según este autor, esta unidad no es operativa hasta que el niño no está en un margen de edad comprendido entre los cuatro y los siete años, continuando su desarrollo hasta la juventud. El período de mayor desarrollo que ocurre entre los seis y los ocho años de años (Pineda, Cadavid y Mancheno, 1996a,b). En este lapso los niños adquieren la capacidad de autorregular sus comportamientos y conductas, pueden fijarse metas, anticiparse a los eventos sin depender de las instrucciones externas, aunque aún está presente cierto grado de descontrol e impulsividad. Esta capacidad cognoscitiva está claramente ligada, al desarrollo de la función reguladora del lenguaje, a la aparición del nivel de las operaciones lógicas formales y a la maduración de las zonas prefrontales del cerebro, lo cual ocurre tardíamente en el proceso de desarrollo infantil. Los procesos de maduración comprenden una multiplicidad de elementos tales como la mielinización, el crecimiento dendrítico, el crecimiento celular, el establecimiento de nuevas rutas sinápticas y la activación de sistemas neuroquímicos (Luria, 1966; Vygotsky, 1934). A los diez años la habilidad de la inhibición atencional, de inhibición de estimulación irrelevante, así, como de respuestas perseverativas está prácticamente desarrollado. Por lo general, los niños de doce años (Passler, Isaac y Hynd, 1985), ya tienen una organización cognoscitiva muy cercana a la que se observa en los adultos, sin embargo, el desarrollo completo de la función se consigue alrededor de los 16 años (Chelune y Baer, 1986).”

Las preguntas referidas a la aparición de la función ejecutiva y su relación con la maduración de los lóbulos frontales tienen respuestas múltiples, que dependen de la naturaleza de la operación cognoscitiva que se quiera conocer.

Al igual que sucede con el lenguaje en donde los diversos niveles tienen períodos de aparición de tipo escalado, etapa por etapa, las diferentes funciones de la función ejecutiva comprenden diversas edades de aparición y consolidación. Continuando su desarrollo posterior hasta la pubertad e incluso algunos años más. **(4)**.- (Passler et al., 1985), (Luria, 1973b)

Teniendo esto presente hemos de señalar que el desarrollo de los lóbulos frontales, muestra un proceso continuo y homogéneo, con dos picos sobresalientes. El primero de ellos ocurre entre los dos meses y los doce años de edad y se relaciona principalmente con el aumento del número de neuronas. El segundo pico ocurre alrededor de los siete años y se caracteriza, por el aumento en el número de conexiones interneuronales y por la especialización sináptica. **(5)**.- (Dennis, 1991).

Según los anteriores investigadores, la especialización y la lateralización de las funciones del lóbulo frontal pertenecen a las últimas adquisiciones durante el desarrollo del segundo pico. Tanto la madurez de los neurotransmisores como la mielinización, desempeñan un papel importante en las funciones del lóbulo frontal, según los anteriores autores. La mielinización se considera un proceso madurativo que abarca toda la vida del ser humano, se cree que es el resultado neuroanatómico de los procesos de aprendizaje involucrando la cognición y la adaptación emocional en referencia a los requerimientos del medio ambiente.

Los procesos madurativos del lóbulo frontal comprenden funciones complejas, que, de acuerdo con el tipo de tareas, el foco de atención y otras funciones, están presentes en niños normales entre los cuatro y los doce años desarrollan cuatro estudios en los cuales se trata de conocer la evolución del desarrollo de estas funciones desvinculándolo del desarrollo del lóbulo frontal, desde una perspectiva estrictamente cognitiva. Mantienen que la función ejecutiva posee dos características importantes: es adaptativa y está dirigida a una meta. De esta forma, las alteraciones que se producen en esta función en edades tempranas pueden ser predictivas del impacto en el desarrollo cognitivo, social y/o comportamental posterior del que las padece.

Grattan y Eslinger (1993) concluyen que los déficits en la función ejecutiva tendrán un efecto muy profundo en la infancia sobre el desarrollo social, ya que es la encargada de proporcionar el substrato neural para que se desarrolle esta madurez social. Diferentes estudios (Becker, Krame, Winsniewski, Delis y Kaplan, 2000) realizados con niños que presentaban lesiones frontales pre y perinatales han encontrado que la sintomatología observada entre los aspectos clínicos que manifiestan, son análogos a los de adultos con lesiones estructurales en el lóbulo frontal, incluyendo desinhibición, dificultades en la secuenciación, inatención, problemas de conducta, hiperactividad y precocidad en la presencia de todos estos síntomas (antes de los tres años).

Dada la lentitud madurativa de los lóbulos frontales a lo largo de los diez primeros años, y por consiguiente el desarrollo de las funciones ejecutivas, es raro observar síndromes "clásicos" en la infancia, pero existen algunas situaciones clínicas que se les puede aproximar, incluyendo inatención, desinhibición y dificultad en las tareas secuenciales, por ejemplo, el síndrome verbal con déficit semántico pragmático, epilepsia frontal infantil y el TDAH.

2.3 MECANISMOS CEREBRALES.-

Circuitos frontosubcorticales, en la actualidad se han identificado cinco circuitos que median los aspectos cognitivos, motores y emocionales de la conducta humana. Estos circuitos son paralelos y similares en cuanto a su estructura y organización, en forma de circuito cerrado que se origina en una zona particular del córtex frontal, transmiten la información a través de los ganglios basales (del estriado al pálido, a través de vías directas facilitatorias o inhibitorias), y vuelven al lugar de partida en el lóbulo frontal. A la diversidad y especificidad de procesamientos de cada uno de estos circuitos, se le añaden los inputs que provienen de otras regiones corticales [27-29]. Los posibles cambios que se producen en estas vías conforman muchos de los trastornos en la conducta, el control de las emociones y la planificación de las acciones, que se observan en patologías como el TDAH, el trastorno obsesivo-compulsivo, el autismo, el síndrome de Gilles de la Tourette o incluso la depresión.

1.- Circuito motor.- Se origina en las áreas motora y premotora del córtex frontal, incluyendo el AMS (area motora suplementaria), y en el córtex parietal somatosensorial; proyecta hacia el putamen, el pálido dorsolateral y el núcleo ventromedial del tálamo, para volver al córtex frontal. Las disfunciones en esta vía

generan enlentecimiento motor: la clásica acinesia o bradicinesia de la enfermedad de Parkinson.

2.- Circuito oculomotor.- Tiene su origen en las áreas de control ocular en el córtex frontal y proyecta hacia el cuerpo del núcleo caudado. Continúa a través del pálido dorsomedial y de ahí al área ventral anterior del tálamo, para luego volver al lóbulo frontal. Las alteraciones en este circuito producen alteraciones en la fijación ocular, es decir, en la búsqueda visual.

3.- Circuito frontal dorsolateral.- Parte del córtex dorsolateral proyecta hacia la cabeza más dorsolateral del núcleo caudado, y de ahí hacia el pálido dorsolateral y el núcleo dorsomedial y ventral anterior del tálamo, desde donde vuelve a proyectar al córtex dorsolateral. La disfunción en este circuito produce una sintomatología similar a la descrita tras lesión directa en el córtex prefrontal: síndrome disejecutivo, caracterizado por alteraciones en la capacidad de mantener la flexibilidad mental y el cambio de criterios, en la planificación y generación de estrategias, en la organización de las acciones, en la utilización de la experiencia (memorias a largo plazo) y en la producción de una actividad espontánea (verbal o no verbal).

4.- Circuito frontal orbitolateral.- Se origina en el córtex orbital lateral del prefrontal y proyecta hacia el núcleo caudado y el pálido dorsomedial, de ahí a los núcleos ventral anterior y medial dorsal del tálamo, para volver al córtex frontal orbital. Este circuito modula los aspectos de ajuste personal y social, así como la inhibición de la interferencia de estímulos externos e internos (autocontrol). Las disfunciones en este sistema producen alteraciones graves en la inhibición y en la capacidad para controlar los impulsos. Un ejemplo son los primeros síntomas de los pacientes con enfermedad de Huntington, en los cuales se produce una afectación grave del núcleo caudado.

5.- Circuito cingular anterior.- Tiene su origen en el córtex cingular anterior y proyecta hacia el estriado ventral (límbico), al tubérculo olfatorio y hacia zonas del caudado y putamen ventromedial. El retorno se realiza a través del pálido rostralateral y el núcleo dorsomedial del tálamo hacia el córtex cingular anterior. La lesión en este circuito se asocia a la presencia de apatía, reducción de la iniciativa y mutismo acinético. Se trata de un circuito especialmente implicado en la motivación y el mantenimiento de la atención.

2.4 DISFUNCIÓN EJECUTIVA.-

Síndrome Dorsolateral o Disejecutivo.- El síndrome disejecutivo puede ser provocado por una lesión en cualquier región de circuito dorsolateral, pero principalmente por lesiones de las áreas 9 y 10 de Brodmann. Se produce una alteración cognitiva como resultado de un trastorno en las siguientes funciones:

- ⊕ **Funciones ejecutivas:** grupo de funciones cognitivas que sirven para coordinar capacidades cognitivas básicas, emociones y para la regulación de respuestas conductuales frente a diferentes demandas ambientales.

Los déficit en las funciones ejecutivas generalmente se presentan como: dificultades en la iniciación de comportamientos apropiados, dificultades para poder inhibirlos y dificultades para terminar con aquellos comportamientos que son inapropiados. Según Lezak , no se trata de una función cognitiva específica, sino de aquellas capacidades que permiten a una persona llevar a cabo con éxito una conducta con un propósito determinado.

- **Memoria de trabajo:** Es la información que una persona es capaz de mantener "online" y que va a necesitar a corto plazo, mientras realiza una determinada acción (memoria a corto plazo). Se refiere a un sistema de almacenaje transitorio y manipulación de la información necesaria (Owen, 1990) para la realización de tareas como aprendizaje, comprensión y razonamiento.
- **Alteraciones de memoria:** A pesar de mantener conservada la memoria en pruebas neuropsicológicas formales, los pacientes no tienen la habilidad para utilizarla en situaciones de la vida real. Tienen capacidad de almacenar información, pero dificultades en las estrategias necesarias para recuperarla. La dificultad en el recuerdo puede ser también debido a una ineficacia en los mecanismos de codificación de la información causada por déficit de atención o en las funciones ejecutivas.
- **Déficit en la programación motora:** este trastorno se evidencia al realizar tareas motoras alternadas con las manos. Los pacientes pueden presentar una disociación entre sus respuestas verbales y motoras. Es decir, el paciente sabe que es lo que tiene que hacer pero no lo puede realizar correctamente.
- **Reducción de la fluidez verbal y no verbal:** dificultades para generar palabras, y escasa fluidez a la hora de realizar dibujos espontáneamente con dificultades para copiar figuras complejas (mala estrategia).

- **Alteración del comportamiento:** los pacientes con lesión dorsolateral tienden a aparecer apáticos, lentos, inatentos, desmotivados, distraídos, dependientes del ambiente, con dificultades en la atención, carecen de curiosidad. Con lesiones izquierdas, la depresión es un síntoma frecuente.
- **Ordenación temporal de acontecimientos:** dificultades para ordenar los acontecimientos en el tiempo, o seguir una secuencia, tanto verbal como motora.
- **Trastornos en la resolución de problemas y toma de decisiones:** la toma de decisiones es un interjuego entre conocimiento contextual, la emoción, las posibles respuestas y las recompensas futuras. Generalmente incluye la valoración de riesgos, posibilidades y soluciones. Está mediatizada por procesos motivacionales, emocionales y cognitivos, marcadores somáticos y por la valoración de contexto. Pacientes con lesiones dorsolaterales presentan dificultades en la toma de decisiones (Manes, 2002) tanto en los tiempos de deliberación como en la calidad de las estrategias utilizadas.

Etiologías más frecuentes:

- ✚ **Oclusión de la arteria cerebral media:** El infarto en el territorio de la arteria cerebral media (ACM) generalmente resulta en daño en la corteza dorsolateral posterior, junto con daño en el lóbulo parietal anterior, lóbulo temporal superior, núcleo subcortical y sustancia blanca. Cuando el ACV ocurre en el territorio de la ACM, el resultado es generalmente un cuadro de Neglect espacial, anosognosia, déficit espaciales y dificultades emocionales. Si el área de daño se limita al lóbulo frontal, generalmente el síndrome tiende a ser leve. Sin embargo, algunos pacientes presentan dificultades emocionales acompañadas por dificultades en la atención, en la toma de decisiones y en los juicios sociales. Lesiones similares en el hemisferio izquierdo generalmente cursan con afasia. Algunas lesiones focales en la CPF dorsolateral posterior pueden ser resultantes de isquemias limitadas a los brazos anteriores de la ACM.

2.5 TEST MÁS APLICADOS PARA FUNCIÓN EJECUTIVA

Rehabilitación de las Funciones del lóbulo Frontal

Algunos de los síntomas más difíciles de tratar para aquellos que trabajan en el campo de la rehabilitación, son los relacionados con la sintomatología frontal (Ej. apatía).

Algunas de las razones podrían estar relacionadas con que la disfunción ejecutiva afecta directamente la capacidad del paciente para beneficiarse de otras terapias (Ej. Terapia física, ocupacional, etc.).

La recuperación de los déficits ejecutivos depende de varios factores, entre ellos, la etiología, la extensión y la localización del daño neural.

Existe, en general una rápida mejoría del estado agudo post ACV o traumatismo de cráneo, sin embargo, el curso del tiempo de recuperación puede variar de días a semanas.

Los déficit en las funciones ejecutivas, continúan siendo pobremente entendidos por los profesionales de la salud. Ya que estos pacientes muchas veces parecen “normales” y son capaces de rendir normalmente en pruebas tradicionales tales como test de CI, se cree que no necesitan tratamiento o atención especializada. La falta de conciencia de las dificultades por parte del propio paciente, complica más aun la situación y conlleva riesgos de seguridad o financieros importantes a tener en cuenta.

El déficit emocional, social y de toma de decisiones de los pacientes con daño prefrontal son especialmente perturbadores para los miembros de la familia.

Pacientes con déficits de iniciación, impulsividad o falta de auto-regulación, han demostrado mejor respuesta a claves ambientales y refuerzos externos de conductas apropiadas. En reentrenamiento cognitivo utiliza conductas compensatorias, alertas para la autoinstrucción y estrategias meta cognitivas (Mateer, 1999). El approach psicofarmacológico que altera la función de los neurotransmisores, ha demostrado cierta eficacia. El sistema dopaminérgico de la corteza prefrontal ha demostrado ser más sensible a leves reducciones en su precursor; la tiramina. Las neuronas dopaminérgicas disparan y transforman la dopamina rápidamente. Selectivamente depleting la dopamina dorsolateral prefrontal pueden producir déficit tan severos como la ablación total (Brozoski, 1979) y los antagonistas dopaminérgicos impedir la performance en funciones de memoria de trabajo relacionadas con la corteza dorsolateral. Los agonistas dopaminérgicos y noradrenérgicos así como los antipsicóticos atípicos (risperidona) aumentan la dopamina en el lóbulo frontal. Los psicoestimulantes, tales como el metilfenidato, causa la liberación de la norepinefina así como eleva la liberación de la dopamina. Los agonistas dopaminérgicos pueden inducir a mejores respuestas en la iniciación. La bromocriptina se utiliza para mejorar la iniciación del lenguaje en las afasias.

Coull y colaboradores (Coull et al, 1996) han investigado el uso de alfaantagonistas (idazoxan) en las demencias frontotemporales para mejorar el rendimiento cognitivo. Sus resultados apoyan el rol de los alfa adrenoreceptores tanto en el funcionamiento del lóbulo frontal y más aun como modulador de la atención mediatizando el funcionamiento del lóbulo frontal indirectamente.

Tabla 1

Clasificación de la Perseverancia Patológica

A. Clasificación de Luria (1966):

1. Perseverancia compulsiva o repetitiva: Es la tendencia a repetir una tarea anteriormente realizada en el contexto de una nueva tarea.
2. Perseverancia inerte o inercia comportamental: es la incapacidad para detener o cambiar una tarea a pesar de tener la orden de hacerlo.

B. Clasificación de Sandson & Albert (1987), modificada por (Vilkki 1989):

1. Perseverancia Persistente: tendencia a repetir la ejecución anterior.
2. Perseverancia con bloqueo en la tarea o recurrente: dificultad para pasar de una tarea a otra, aparecen elementos de una tarea previa en el contexto de otra.
3. Perseverancia continua (inercia): incapacidad para detener una serie, se observa mejor cuando se pide hacer una serie limitada de números o de letras. El paciente no es capaz de detenerse.

Evaluación cuantitativa

Utiliza pruebas neuropsicológicas estandarizadas para una aproximación clínica más objetiva y especialmente para investigaciones que puedan ser replicables. Tiene la ventaja de que los resultados pueden ser revisados y analizados por otros observadores, pueden también ser contrastados en cualquier momento con los resultados de otras pruebas para establecer su confiabilidad. La experiencia clínica requerida para establecer los diagnósticos es menor que la que se necesita en la evaluación cualitativa. Tiene la desventaja de requerir más tiempo para la aplicación de las pruebas, su calificación y su análisis clínico, lo cual la hace más costosa (Harris, 1995; Pineda, 1991).

La evaluación cuantitativa requiere tres niveles de análisis de los resultados:

1. **Nivel psicométrico:** intenta establecer un puntaje de destrezas. En este nivel se debe definir si determinada ejecución corresponde o no a un nivel normal para la edad. Este análisis es extremadamente importante en la neuropsicología y en la neurología del comportamiento. Por lo general los puntajes directos obtenidos en las pruebas se

convierten en puntuaciones estandarizadas para construir perfiles poblacionales de normalidad. Con esto se pretende determinar si un sujeto o un grupo de investigación están dentro de los rangos de ejecución normal.

2. **Análisis de los Factores Cognoscitivos:** Corresponde a la primera etapa clínica de aproximación a los resultados. Se trata de definir cuáles son las operaciones cognoscitivas necesarias para realizar una tarea específica y cuál o cuáles son las responsables del puntaje obtenido. Por ejemplo, para copiar el test de Bender el niño requiere, además de la atención sostenida básica, de su capacidad de reconocimiento visual, de sus habilidades para orientar objetos en el espacio, de su coordinación visomotriz, y de sus habilidades motoras finas.
3. **Análisis Neuropsicológico del Factor Subyacente a los Errores:** es la etapa clínica más avanzada, requiere de la cualificación y tipificación de los errores, independiente de las destrezas y habilidades. Aquí deben lanzarse hipótesis y establecer constructos explicativos para los signos (errores) observados, es decir, definir los llamados síndromes neuropsicológicos (Ardila, Rosselli, & Puente, 1994; Ardila, Lopera, Pineda, & Rosselli, 1995; Ardila, 1995; Denckla, 1989; 1996).

Existen varias pruebas que se han utilizado para la evaluación de diversos componentes de la función ejecutiva, los más estudiados son la prueba de Clasificación de tarjetas de Wisconsin (Wisconsin Card Sorting Test), el test de fluidez verbal, la prueba de fluidez de diseños, la organización del aprendizaje; el test de conflicto palabra/color o Prueba de Stroop, y la prueba de apertura de caminos. (Trail Making Test) (Ardila & Rosselli, 1991; Denckla, 1996; Grodzinski & Diamond Harris, 1995; Passler et al, 1985; Pineda, 1996; Pineda, Cadavid, & Mancheno, 1996a; Spreen & Strauss, 1991).

El test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) (Heaton, 1981): es el test más utilizado y más conocido para evaluar la función ejecutiva (Ardila & Rosselli, 1992; Pineda, 1995; Pineda, Mancheno; Rosselli Stuss & Benson, 1986). Se ha sugerido que el WCST es sensible a los daños o a las alteraciones funcionales de la región frontal dorsolateral.

El test de fluidez verbal: fonológico /f /, /a/, /s/, y semántico - animales y frutas: Se mide mediante el número de palabras producidas dentro de cada categoría en un

minuto, y es considerado una prueba de producción verbal controlada y programada, que es sensible a las alteraciones en el funcionamiento de las áreas prefrontales izquierdas. Esta prueba tiene puntajes normatizados para niños latinoamericanos (Ardila & Rosselli, 1994; Pineda, Ardila, Rosselli, Cadavid, Mancheno, & Mejía, en prensa).

Prueba de fluidez de diseños: es una prueba de fluidez y programación visomotriz, durante la cual se solicita dibujar el mayor número de figuras o formas con o sin sentido durante 3 minutos, en su parte de trabajo libre. En la segunda parte se le establecen restricciones dándole sólo de 4 líneas fijas y permitiendo sólo el diseño de figuras desconocidas o sin sentido en tres minutos. Se puntúan el número de figuras logradas correctamente, el número de errores y el número de perseveraciones (figuras repetidas). No se ha encontrado correlación entre esta prueba y el test de fluidez verbal, por lo que se postula evaluaría la actividad prefrontal derecha (Levin et al 1991; Ruff, Light & Evans, 1987).

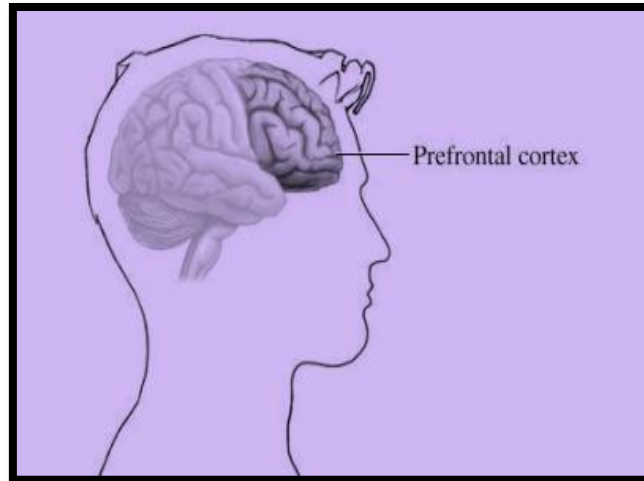
La organización del aprendizaje: se fundamenta en que una de las funciones de los lóbulos frontales es establecer estrategias de asociación adecuadas para retener la información. Se sabe que los trastornos en la memoria de los pacientes con lesiones frontales son debidos a esta alteración, la cual se explica por desconexión de las zonas fronto basales del sistema límbico (Luria, 1966; Milner, Petrides & Smith, 1985; Passler et al, 1985; Pineda, 1996).

La prueba de conflicto palabra/color o test de Stroop: Es una prueba que discrimina bien entre personas con daño frontal y normal. Lo que se busca es inhibir la tendencia automática y responder de manera controlada mediante la solución de estímulos en conflicto (Grodzinski & Diamond, 1992; Spreen & Strauss, 1991). Esta prueba tiene la limitación en los niños y en los analfabetas porque requiere cierto nivel de lectura automatizada.

La prueba de apertura de caminos (TMT A y B). Es una prueba que sirve también para mirar la autorregulación, el control de la atención sostenida, y la capacidad de cambiar flexiblemente de una ejecución a otra (Grodzinski & Diamond, 1992; Spreen & Strauss, 1991).

CAPITULO III

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA



INTRODUCCIÓN

En el Ecuador la palabra disocial presenta una connotación más cercana a conductas de delincuentes que a los que realmente se desea denominar clínicamente como trastorno de conducta. El trastorno de conducta es una categoría psiquiátrica, en tanto que las conductas delincuentes pertenecen al ámbito social y penal. Esto no quiere decir que no exista una más que posible interrelación entre ambos aspectos.

De hecho no podemos negar que en los problemas de conducta de la infancia y la adolescencia existe una intersección entre la justicia y la psiquiatría. Si bien la primera intenta valorar la conducta en cuanto infracción de la ley, la psiquiatría la aborda desde la perspectiva del desarrollo y sus anomalías.

En conclusión se trataría de la perspectiva clínica y su repercusión social y legal.

Los trastornos de conducta han oscilado siempre entre responsabilidad y culpabilidad, entre ley y medicina, entre psiquiatría y criminología. Unos defienden los aspectos psicológicos en tanto que otros se centran en los aspectos morales y/o criminalidad derivada de los mismos. De aquí que los “tratamientos” hayan oscilado entre castigo y cuidados. Como se interrogan los

Anglosajones, ¿se trata de mad boys o bad boys? (enfermos psíquicos o malos delincuentes).

Estos aspectos, aparentemente teóricos, son de una importancia capital, ya que nos orientan en cuanto a las distintas praxis “asistenciales” que se han venido desarrollando a lo largo de la historia en distintas sociedades y culturas. No hay más que traer los acalorados debates que suscitaron la Ley de Menor en los medios de comunicación. Tal vez no exista otra patología paidopsiquiátrica que implique una

influencia social tan importante como los denominados problemas de conducta o disociales.

A lo largo de la historia se han dado distintos nombres, normalmente relacionados con variadas “etiologías”. Así tenemos el concepto de “criminal congénito” de Lombroso, la “manía sin delirio” de Pinel, la “monomanía instintiva o impulsiva” de Esquirol, “la locura de los degenerados” de Morel, la “moral insanity” de Pritchard, la “moralische krankheiten” de los Alemanes y, por último, la “locura de los instintos” de Maudsley. Todas estas definiciones hacen referencia, de una manera u otra, a la etiopatogenia constitucionalista u orgánica. Esta corriente es la que se mantiene en el espíritu de K. Schneider en su descripción de la entidad que denominó “psicópatas apáticos”. Fueron las corrientes psicoanalíticas las que pusieron el contrapunto ambientalista en la etiopatogenia de los trastornos de conducta. En este sentido, fue un discípulo de Freud, Aichhorn, el que realizó una descripción que bien pudiera tratarse de un clínico de nuestros días: “Cada niño es primero un ser social que busca, ante todo, la satisfacción inmediata de sus necesidades instintivas, sin consideración por el mundo que le rodea.

Este comportamiento, normal para un niño, es considerado como asocial o disocial en un adulto. Son los adultos los que enseñan a los niños, que son todos disociales desde el nacimiento, a adaptarse a las demandas de la sociedad” (Aichhorn, 1925). Este autor está considerado como el pionero de la denominada psicoeducación.

Lo destacable es que lo que antes se “trataba” a través del castigo o sanción, hoy se aborda con medidas educativas que se intentan sean las más apropiadas para cada caso.

CLASIFICACIÓN.

Las distintas clasificaciones internacionales (CIE -10 y DSM) nos van a posibilitar la precisión clínica, mejor dicho descriptiva, de los trastornos de conducta sin entrar en consideraciones psicopatológicas. Intentan estar por encima de las consideraciones etiopatogénicas. Se limitan a exponer una serie de conductas que se han determinado en considerar como trastornos de conducta, entre otras razones por la frecuencia y consistencia interna con la que todas ellas se encuentran en determinados niños y adolescentes. Pasemos a exponer brevemente cada una de ellas.

1. CIE – 10.

Hasta llegar a la definición actual, la CIE-10, los trastornos de conducta en la infancia han sido abordados de diferentes maneras. Así tenemos que la CIE -8 de 1965 ya incluía una categoría específica denominada “Trastorno de Conducta de la Infancia”. Fue en la CIE-9 en donde se describen distintos trastornos de conducta a través de varias categorías:

- ✓ Trastornos de conducta, subtipo: socializado, no socializado, compulsivo, mixto, con hipercinesia, sin trastornos de personalidad.
- ✓ Trastorno hipercinético.
- ✓ Trastornos de la adaptación.
- ✓ Personalidades amorales, antisociales, asociales.
- ✓ Conducta disocial sin trastorno psiquiátrico (Código V).

En la CIE-10 se intenta realizar un esfuerzo por adaptarse a la clasificación americana (DSM), bajo la categoría F91 definiéndola como un conjunto de conductas repetitivas y persistentes en donde no son respetados los derechos fundamentales de los demás, o las normas y reglas sociales, teniendo en cuenta la edad del paciente. La duración exigida es al menos de seis meses.

Introduce una lista de 23 síntomas (Tabla 1) sin que se establezca una jerarquía en cuanto a su importancia y sin reagrupamiento, como si se hace en el DSM.

Tabla 2. Síntomas de los Trastornos de Conducta de la CIE-10.

1. Presenta accesos de cólera anormalmente frecuente y violento, teniendo en cuenta su nivel de desarrollo.
2. Discute frecuentemente con los adultos.
3. Se opone activamente a las demandas de los adultos o desobedece.
4. Realiza frecuentemente, de forma deliberada, cosas que contraría a los adultos.
5. Acusa frecuentemente a otros de ser responsables de sus faltas o de su mala conducta.
6. Es frecuentemente susceptible o contrariado por los demás.
7. Es frecuentemente rencoroso o vengativo.
8. Es frecuentemente malo o vindicativo.
9. Miente frecuentemente o no mantiene sus promesas, para obtener objetos o favores o para evitar obligaciones.

10. Comienza frecuentemente peleas (no tener en cuenta peleas entre hermanos y hermanas).
11. Ha utilizado un arma que puede herir seriamente a otro (por ejemplo un bastón, un ladrillo, una botella rota, un cuchillo, un arma de fuego).
12. Permanece fuera de casa por la noche a pesar de la prohibición de los padres.
13. Ha sido físicamente cruel hacia personas.
14. Cruel hacia los animales.
15. Ha destruido deliberadamente bienes de los demás.
16. Ha prendido fuego pudiendo provocar, o para provocar destrozos importantes.
17. Robo de objetos de valor, sin enfrentarse a la víctima, en la casa o fuera de la casa.
18. Hace novillos con frecuencia, desde la edad de 13 años o antes.
19. Se ha fugado al menos dos veces o no al menos una vez no ha vuelto hasta el día siguiente, viviendo con sus padres o en acogida familiar (no cuentan las fugas para evitar el castigo).
20. Ha cometido algún delito con enfrentamiento a la víctima.
21. Ha obligado a alguien a tener una actividad sexual.
22. Molesta frecuentemente a otras personas (hiere, les hace sufrir, intimida..)
23. Ha entrado en la casa violentándola, o un inmueble o en el coche de otra persona.

Distingue, según la gravedad, entre leve, moderado y grave, dependiendo de si existe comorbilidad emocional o hiperactividad, aunque muy especialmente de la cantidad y tipo de síntomas predominantes. La CIE – 10, igualmente, hace hincapié en los aspectos socializadores de trastorno: Así, diferencia entre:

- Subtipo socializado/no socializado. Viene definido por la presencia, o no, de amistades durables en el grupo de iguales.
- Subtipo limitado al contexto familiar. Se limita al contexto familiar.
- Subtipo Trastorno opositorista desafiante. Se incluye en el epígrafe de trastorno disocial. Debe cumplir al menos cuatro síntomas o más de la relación expuesta en la tabla 1, aunque no más de dos de los síntomas numerados del 9 al 23.
- Los trastornos hiperkinéticos se contemplan en la categoría F90.

CLASIFICACIÓN DSM. IV.

Es la clasificación propuesta por la Asociación Americana de Psiquiatría. Los trastornos de conducta fueron recogidos por primera vez en su versión DSM-II de 1968 con distintas categorías:

- ⊕ Trastorno transitorio situacional de la infancia y la adolescencia.
- ⊕ Reacción agresiva antisocial de la infancia y adolescencia.
- ⊕ Reacción delincuente de grupo de la infancia y adolescencia y
- ⊕ Conducta disocial.

En el DSM-III publicado en 1980 los trastornos de conducta fueron divididos en dos categorías distintas: el trastorno oposicionista y el trastorno de conducta con diferentes subtipos, según el nivel de socialización o la presencia, o no, de conductas agresivas. Distinguía entre mal socializado/agresivo y no agresivo y socializado agresivo/no agresivo.

Tal como sucedía con el DSM-II algunos problemas de conducta son situacionales y entrarían a formar parte de la categoría referente a los trastornos adaptativos:

- ✚ Con alteración de conducta.
- ✚ Con alteración mixta de las emociones y de la conducta.

Se añade un Código V para explicitar la conducta antisocial del niño y del adolescente sin relación a un trastorno mental específico.

Con la revisión del DSM-III el trastorno oposicionista pasa a llamarse Trastorno Oposicionista Desafiante cuya semiología características serían los comportamientos negativistas, provocadores y hostiles, aunque con el aspecto diferencial, respecto al trastorno disocial, de que no presentan violación de los derechos fundamentales de los demás.

Por tanto, en el DSM-III-R, en el epígrafe denominado **Conductas Perturbadoras**, se distinguen tres categorías:

- ❖ La hiperactividad con déficit de atención.
- ❖ El trastorno oposicionista desafiante y
- ❖ El trastorno de conducta o disocial. Éste, a su vez, con dos subtipos: en grupo y el solitario agresivo.

Esta clasificación sigue haciendo hincapié en los aspectos sociales y morales y no se adapta a toda la casuística, especialmente en lo que se refiere a las niñas (Zoccolillo y cols, 1996).

El DSM-IV reagrupa los problemas de conducta en un epígrafe que denomina Déficit de Atención y Conductas Perturbadoras con cuatro grandes categorías: El trastorno por déficit de atención con hiperactividad, el trastorno disocial, el trastorno negativista desafiante y el no especificado.

En el DSM-IV el trastorno de conducta es definido como un conjunto de conductas repetitivas y persistentes en donde no son respetados los derechos fundamentales de los demás o las normas sociales, teniendo en cuenta la edad del paciente. Debe cumplir, al menos tres criterios durante el último año o uno durante los últimos seis meses (Criterios A) (Tabla 3.)

La clínica debe ocasionar un deterioro clínicamente significativo en el funcionamiento social, escolar o profesional (Criterio B). Si el sujeto tiene 18 años hay que evaluar la posibilidad de que no cumpla los criterios para el trastorno antisocial de personalidad. Debe presentarse antes de los 15 años.

Los problemas de conducta puede presentarse en contextos muy variados: escuela, en la casa y en distintos ambientes. Igualmente, no siempre la familia tiene conocimiento de ellos, dependiendo del nivel de vigilancia sobre el niño/a. Los niños con problemas de conducta reaccionan normalmente con excesiva hostilidad o conductas agresivas hacia los demás. Sin embargo, en función de la edad, la violencia física puede predominar en el comportamiento general.

Otra de las características es la falta de empatía hacia los demás que presentan los niños y adolescentes con este problema y suelen interpretar como hostiles las intervenciones de los demás. Suelen culpar a los demás de sus infracciones o justificarlas de forma excesiva. Se observa una baja tolerancia a la frustración, irascibilidad y crisis de cólera desproporcionadas.

Tabla 3. Síntomas del trastorno disocial en el DSM-IV-R.

1. Agresión a personas y animales

1.1 A menudo fanfarronea, amenaza o intimida a los otros.

1.2 A menudo inicia peleas físicas.

1.3 Ha utilizado un arma que puede causar daño físico grave a otras personas.

<p>1.4 Ha manifestado crueldad hacia las personas.</p> <p>1.5 Ha manifestado crueldad física hacia los animales.</p> <p>1.6 Ha robado enfrentándose a la víctima.</p> <p>1.7 Ha forzado a alguien a una actividad sexual.</p>
<p>2. Destrucción de la propiedad</p> <p>2.1. Ha provocado deliberadamente incendios con la intención de causar daños graves.</p> <p>2.2. Ha destruido deliberadamente propiedades de otras personas</p>
<p>3. Fraudulencia o robo</p> <p>3.1. Ha violentado el hogar, la casa o el automóvil de otra persona</p> <p>3.2. A menudo miente para obtener bienes o favores o para evitar obligaciones</p> <p>3.3. Ha robado objetos de cierto valor sin enfrentamiento a la víctima</p>
<p>4. Violación grave de las normas</p> <p>4.1. A menudo permanece fuera de casa de noche a pesar de las prohibiciones paternas, iniciando este comportamiento antes de los 13 años de edad</p> <p>4.2. Se ha escapado de casa durante la noche por lo menos dos veces, viviendo en la casa de sus padres o en un hogar de acogida</p> <p>4.3. suele hacer novillos en la escuela, iniciando esta práctica antes de los 13 años de edad</p>

DIFERENCIAS SEMIOLÓGICAS ENTRE NIÑOS Y NIÑAS

La mayoría de los estudios están realizados con muestras de niños. Sin embargo el interés por los trastornos de conducta en niñas ha aumentado en la medida que éstas se han incorporado a bandas juveniles y se ha incrementado la criminalidad en adolescentes.

Algunos investigadores han propuesto no utilizar la edad de 10 años como edad de corte, sino la pubertad ya que es en esta edad donde se van produciendo los cambios conductuales característicos del trastorno disocial. Las particularidades semiológicas en las niñas sería la predominancia de la conducta sexual, la prostitución, la búsqueda de compañeros, a su vez, antisociales, los embarazos precoces, malas madres y comorbilidades ansiosas y depresivas (Loeber y cols, 2000). Las niñas presentarían, igualmente, un menor repertorio de conductas agresivas y, por el contrario, mayor repertorio de conductas manipuladoras. Mayor sentimiento de culpabilidad y capacidad empática. El trastorno negativista desafiante no sería un precursor tan frecuente como en los niños. El pico de mayor prevalencia se sitúa entre los 15 – 16 años.

3.1 ALTERACIONES DE CONDUCTA

Existen una serie de trastornos paidopsiquiátricos que pueden presentar síntomas propios del trastorno disocial y que deberíamos tener en cuenta a la hora de realizar nuestro diagnóstico por las implicaciones específicas que tienen en el tratamiento.

1. Trastorno negativista desafiante (TND). El TND reviste algunas características que conviene precisar. La primera de ellas es que en bastantes ocasiones preceden al trastorno disocial siendo considerado por algunos investigadores con un factor de riesgo en los niños y no en las niñas. Otro aspecto importante es que en la CIE-10 está incluido entre los trastornos de conducta en tanto que el DSM-IV-TR la diferencia. En esta última clasificación cuando se cumplen los criterios de un trastorno disocial, incluye al TND. De aquí que haya investigadores que se planteen la interrogante de si no se trataría de un mismo trastorno con un origen genético común (Rutter, 2001).

2. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). La evolución de un TDAH a un trastorno de conducta no es algo infrecuente, como tampoco al revés. Hay investigadores que proponen, por este motivo, la existencia de factores genéticos comunes a ambos trastornos, o bien un ambiente negativo que favorecería la comorbilidad.

Para otros serían las características negativas a nivel cognitivo la causa de esta relación.

3. Trastorno Explosivo Intermitente (TEI). El TEI se caracteriza por la capacidad de autocontrol de las conductas agresivas de forma intermitente con grave daño para los bienes. No existe una proporción entre la conducta explosivo-agresiva y los factores que la desencadenan, siendo ésta una de las características determinantes. La diferencia fundamental con los trastornos de conducta es que en este último lo más determinante es la transgresión de las reglas y normas sociales.

4. Trastorno bipolar de inicio en la infancia/adolescencia. Los problemas de conducta son habituales en la presentación de la manía infanto juvenil. Hasta tal punto es así que algunos autores defiende la entidad trastorno bipolar/trastorno de conducta como una entidad diferenciada (Wozniak y Cols, 2001). Las conductas comunes a ambos trastornos serían los siguientes: la desinhibición, conductas agresivas. Sin embargo, la base del trastorno bipolar es el aspecto afecto-regulador. También es conocida la alta comorbilidad entre el TDAH, los trastornos de conducta y el trastorno bipolar.

5. Trastornos aislados de conducta. Para bastantes autores no existirían los trastornos de conducta aislados teniendo en cuenta que la mayoría de las veces se encuentra asociados a otros trastornos. De esta forma se han propuesto varios subtipos dependiendo de su análisis estadístico o clínico.

Así, Frick y Cols (1993) propone cuatro Clusters en dos dimensiones de los trastornos de conducta. Serían los siguientes:

- Conductas manifiestas: agresiones, oposición.
- Conductas encubiertas: destrucción de la propiedad y fugas.

Brown y Cols (1996) proponen una clasificación basada en el tipo de agresión que se produce. Las agresiones pueden ser proactivas (serían espontáneas y encaminadas a obtener algún beneficio o dominar). Las reactivas se encuadrarían en una acción defensiva. Ambas pueden coexistir.

Por último, Frick y Ellis (1999) proponen otra nueva clasificación dependiendo de la existencia, o no, de frialdad afectiva. Cuando existe esta frialdad o ausencia de sentimientos o culpa la gravedad sería mayor.

3.2 CONDUCTAS DESADAPTATIVAS EN DEFICIENCIAS MOTRICES

Impulsividad falta de control inhibitorio (desinhibición)

Clásicamente, se asocian con la impulsividad tres conceptos básicos que se entrelazan en la comprensión del comportamiento impulsivo: **el actuar sin pensar, la velocidad incrementada en la respuesta y la impaciencia.** Al estudiar tal unión conceptual, vemos que surgen otros indicadores estrechamente relacionados: **un bajo control de sus impulsos y poca tolerancia a la frustración.**

La reunión de estos cinco aspectos concurrentes, hace que un niño impulsivo, aun sin proponérselo, llame la atención desfavorablemente. Puede convertirse en el centro de las observaciones negativas del docente; los pares comenzaran a quejarse y a evitarlo de distintas formas ya que no disfrutarán de sentarse con él o de realizar actividades escolares conjuntas dentro o fuera de la escuela y, eventualmente, los padres de sus compañeros no se mostrarán deseosos que sus hijos se vinculen con un niño que presenta tales características. Más aun cuando los niños y/o adolescentes tienen un problema neurológico o una enfermedad que provoque un retraso cognitivo.

Al nacer, los seres humanos carecemos de habilidades para desenvolvemos en la vida. Igual que los demás mamíferos: perros, gatos, osos, delfines, etc. Nuestro

cerebro tiene que desarrollarse, ampliando el número de neuronas y estableciendo millones de conexiones entre ellas. Los aprendizajes, mediante experiencias por **ensayo y error**, permiten que vayamos adquiriendo diversas destrezas progresivamente. Durante los primeros meses de vida la única posibilidad que tenemos de elegir como comportarnos, habida cuenta de que no tenemos instintos, ni hemos tenido experiencias previas con las que haber adquirido algún aprendizaje, ni podemos pensar, es actuar de manera IMPULSIVA. Con el tiempo, al desarrollarse el cerebro y haber ido adquiriendo algunos aprendizajes, este modo “impulsivo” de actuar, se va sustituyendo regresivamente por otra forma de tomar decisiones: el modo REFLEXIVO.

Para ello, el niño tiene que haber crecido lo suficiente y haber adquirido ciertas destrezas de pensamiento. De este modo, en cada situación de su vida que le suponga un problema o conflicto, puede “Activar su sistema cognitivo” y encontrar un modo razonable de actuar, en lugar de dejarse llevar por las emociones, tal y como hacía en su primera infancia.

Todas las personas actuamos de manera impulsiva, alguna vez, ya que este modo de tomar decisiones, resulta útil durante toda nuestra vida, especialmente cuando existe un riesgo para la salud no tenemos “tiempo para pensar qué hacer”. El problema es que, en la mayoría de las ocasiones, no hay urgencia para tomar decisiones y resulta mucho más eficaz detenerse a reflexionar que actuar de manera impulsiva, dejándose llevar por las emociones.

A las personas que actúan con mucha frecuencia de manera poco reflexiva, se les denomina, de ESTILO IMPULSIVO

Además, una vez adquirido el lenguaje y desarrollado completamente nuestro cerebro, los seres humanos somos capaces de pensar, reflexionando sobre acontecimientos y nuestras experiencias pasadas, para tomar decisiones sobre cada nuevo comportamiento.

IRRITABILIDAD

Del latín **irritabilítas**, la irritabilidad es la propensión a irritarse (sentir ira o una excitación morbosa en un órgano o parte del cuerpo). Puede definirse como la capacidad que posee un organismo vivo de reaccionar o responder de manera no lineal frente a un estímulo.

La irritabilidad, por lo tanto, permite que un organismo identifique un cambio negativo en el medio ambiente y reaccione ante dicha alteración. Esta respuesta puede tener efectos patológicos o fisiológicos.

La irritabilidad está considerada como una capacidad homeostática de los seres vivos para responder ante estímulos que dañan su bienestar o su estado natural. Gracias a esta capacidad, los seres vivos logran adaptarse a los cambios y garantizan su supervivencia. Cabe destacar que se conoce como homeostasis al conjunto de fenómenos de autorregulación que posibilitan el mantenimiento de la constancia en las propiedades y la composición del medio interno de un organismo.

Es posible distinguir entre dos tipos de estímulos que despiertan la irritabilidad: **los estímulos internos** (que se producen dentro del organismo) y **los estímulos externos** (proviene del ambiente). La temperatura, la composición química del suelo, el agua o el aire, la luz y la presión son estímulos que motivan la reacción del organismo. Linda J. Vorvick, MD, Medical Director, MEDEX Northwest Division of Physician Assistant Studies, University of Washington, School of Medicine; Neil K. Kaneshiro, MD, MHA, Clinical Assistant Professor of Pediatrics, University of Washington School of Medicine. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M., Inc.

Mientras que un organismo unicelular todo el individuo responde frente al estímulo, en los organismos multicelulares la reacción depende de ciertas células según el tipo de estímulo.

La irritabilidad puede ser motivada por cuestiones psicológicas y expresarse mediante reacciones exageradas o desproporcionadas. Por ejemplo: "Tu irritabilidad me tiene harto, sólo te pedí que bajas el volumen y me respondiste con un insulto".

AGRESIVIDAD

Teoría Clásica del Dolor: el dolor está clásicamente condicionado y es siempre suficiente en sí mismo para activar la agresión en los sujetos. El ser humano procura sufrir el mínimo dolor y, por ello, agrede cuando se siente amenazado, anticipándose así a cualquier posibilidad de dolor. Si en la lucha no se obtiene éxito puede sufrir un contraataque y, en este caso, los dos experimentarán dolor, con lo cual la lucha será cada vez más violenta. Hay, por tanto, una relación directa entre la intensidad del estímulo y la de la respuesta. *(Hull, 1943; Pavlov, 1963).

Aunque la agresividad puede tomar diversas formas de expresión, siempre tendrá como característica más sobresaliente el deseo de herir. El agresor sabe que a su

víctima no le gusta lo que está haciendo y, por tanto, no tiene que esperar a que el grupo evalúe su comportamiento como una violación de las normas sociales, sino que la víctima ya le está proporcionando información directa sobre las consecuencias negativas de su acción, lo cual hace que, con frecuencia, se refuercen y se mantengan esas mismas conductas. Es lo que se conoce como "**Agresividad hostil o emocional**", y habrá que distinguirla de otro tipo de conducta agresiva que no tiene la finalidad de herir, la llamada "**Agresividad instrumental**", que es "la que sirve de instrumento para demostrar superioridad". Es por ello, que hay que distinguir los agresores con orientación instrumental, que suelen ser aquellos que quieren demostrar ante el grupo su superioridad y dominio, de los agresores hostiles o emocionalmente reactivos, aquellos que usan la violencia porque se sienten fácilmente provocados o porque procesan de forma errónea la información que reciben y, además, no cuentan con respuestas alternativas en su repertorio. No son frecuentes los comportamientos agresivos mixtos, es decir, los que reúnen ambas condiciones.

Si tenemos en cuenta las definiciones propuestas por el DSM-IV y el CIE 10, las conductas agresivas son un tipo de trastorno del comportamiento y de la personalidad, que trasciende al propio sujeto. Parece haber una gran estabilidad o consistencia longitudinal en la tendencia a mostrarse altamente agresivo con independencia del lugar y del momento.

No se puede hablar propiamente de "conducta agresiva" como si se tratase de una única forma de conducta, sino de distintas formas de agresión. La agresividad puede expresarse de muy diversas maneras y no son rasgos estables y constantes de comportamiento, por lo que debemos tener en cuenta la situación estímulo que la provoca.

PERSEVERACIÓN

Para ser perseverante, lo primero es tener un objetivo o fin. Ese es el motivo por el cual una persona decide enfrentar las adversidades y seguir insistiendo en un camino que puede ser muy complicado. Se supone que, al alcanzar el objetivo, la recompensa hará que el esfuerzo haya valido la pena.

La perseverancia es una virtud muy valorada en todos los ámbitos. En la mayoría de las situaciones de la vida, es necesario perseverar para tener éxito o alcanzar una meta. Por eso la perseverancia es sinónimo de lucha, esfuerzo y sacrificio.

La perseverancia desde un punto de vista de la normalidad es una virtud pero una perseverancia patológica no es más que la Repetición persistente y sin objetivo alguno de actividades, comportamientos, palabras o frases.

APATIA

La apatía (concepto latino *apathía*) hace referencia a la dejadez, la indolencia y la falta de vigor o energía. Se trata, en otras palabras, de la impasibilidad del ánimo, reflejada en la carencia de entusiasmo y motivación.

La apatía es un término acuñado por la psicología para nombrar a un estado de indiferencia, en el cual la persona no responde a aspectos de la vida emocional, social o física. De acuerdo al nivel en que se presentan estos síntomas, se habla de depresión (nivel moderado), apatía clínica (nivel elevado) o trastorno de identidad disociativo (nivel extremo).

Impasibilidad del ánimo. Estado en el que el sujeto permanece indiferente, y presenta una incapacidad para reaccionar ante situaciones que deberían suscitar emociones o intereses.

INTOLERANCIA

Se entiende por intolerancia a la acción de no tolerar o soportar a las expresiones que se oponen a determinado tipo de **valores** o ideologías y que por tanto se vuelven contrapuestas a las propias. Muchas veces la intolerancia se relaciona con el miedo y con el temor a lo desconocido, convirtiéndose todos en **sentimientos** negativos no sólo en individuos sino también en conjuntos sociales enteros.

La intolerancia como actitud y como método de vida es sin dudas uno de los elementos más nocivos con los que una persona o un grupo social puede contar. Esto es porque la intolerancia implica necesariamente un daño a los demás, daño que se hace presente a través de violencia verbal pero también física y psíquica.

La tolerancia es Tener respeto por todas las personas, sin tener en cuenta su étnia, sexo. La innegable actitud de soportar los actos ajenos, respetando su forma de pensar, quedando en la situación de recibir lo dado. (Maite Dolcet)

VERBORREA

Alteración del lenguaje verbal conocido como verborrea (logorrea o taquilalia). Es la exageración del lenguaje hablado por aumento de su productividad (habla incesante) y, frecuentemente, coincidente con una aceleración del tiempo psíquico; se presenta en las excitaciones psicomotrices y en las crisis maníacas, también en la embriaguez alcohólica.

Tendencia de quien habla demasiado o de quien para expresar poco utiliza muchas palabras.

Las personas con daño a nivel neurológico también pueden presentar este trastorno actuando conjuntamente con las incoherencias.

INCOHERENCIAS

Lenguaje o pensamiento que resulta esencialmente incomprensible a los demás porque las palabras o las frases se unen sin una conexión lógica o significativa.

La irregularidad ocurre dentro de las oraciones, a diferencia del descarrilamiento o dispersión, en el que la alteración se produce entre las oraciones. La incoherencia a veces ha sido denominada "piedras", "colada" para poner de manifiesto el grado de desorganización lingüística. No deben considerarse como incoherencia ciertas construcciones escasamente gramaticales o usos idiomáticos característicos de una cultura o región particulares, una falta de escolarización o un bajo nivel intelectual. El término no suele aplicarse cuando hay pruebas de que el trastorno del habla se debe a una afasia.

AUTONOMIA PERSONAL

La autonomía es en materia de normativa social aquel estado de salud y bienestar en el que una persona se vale por sí misma para realizar las actividades diarias de la vida (levantarse, desplazarse, asearse, comprar, relacionarse, etc.).

La autonomía es el estado contrario de la dependencia, en la cual una persona requiere ayuda de otra para la realización de las actividades básicas de su vida diaria varias veces al día y, debido a su total pérdida de autonomía, necesita la presencia constante de un cuidador.

Dentro de la autonomía estaría hablando directamente de la dependencia ya que los pacientes no han conseguido su autonomía además de una lentificación de las acciones motoras.

INFANTILISMO

Es una actitud, presencia de una conducta infantil en el adulto.

El caso ejemplar es el síndrome de Peter Pan se caracteriza por la inmadurez en ciertos aspectos psicológicos, sociales. La personalidad masculina en cuestión es inmadura y narcisista.

El sujeto crece, pero la representación internalizada de su yo es el paradigma de su infancia que se mantiene a lo largo del tiempo. De forma más abarcadora, según Kiley, las características de un "Peter-Pan" incluyen algunos rasgos de irresponsabilidad, rebeldía, cólera, narcisismo, dependencia, negación del envejecimiento, manipulación, y la creencia de que está más allá de las leyes de la sociedad y de las normas por ella establecidas.

En ocasiones los que padecen este síndrome acaban siendo personajes solitarios. Con escasa capacidad de empatía o de apertura al mundo de los "grandes". Algunos profesionales avanzando tal vez audazmente en sus diagnósticos los han denominado esquizo - afectivos. También se dice que este padecimiento se da por no haber vivido una infancia normal, por haber trabajado desde edades demasiado tempranas o por otros motivos, o por alguna alteración de carácter neurológico en alguna patología.

AUTOCONTROL.

El autocontrol como entrenamiento psicológico nace de la evolución de las técnicas operantes, basadas en la modificación de las conductas a través del control externo de las contingencias.

Según Skinner (1953), la persona que controla su propia conducta se encuentra en una situación privilegiada porque tiene acceso a sus propios estímulos privados, este control se realiza igual que el de las conductas externas ajenas, mediante manipulación de contingencias y de los antecedentes de que se envuelve la conducta.

3.3 MATERIAL DE EVALUACIÓN

La evaluación clínica del comportamiento en la infancia y la adolescencia se ha cimentado a partir de la evaluación de la población adulta, heredando los mismos problemas y limitaciones (Del Barrio, 1995). Hasta bien entrados en el siglo XVIII el niño era considerado como un adulto en miniatura, incluso desde marcos teóricos diferentes se ha considerado al niño como sujeto a los mismos principios que el adulto.

Sólo será a partir de los años 70 cuando esta manera de entender al infante cambie, reconociendo las peculiaridades propias del desarrollo infantil, aunque las tareas de

evaluación infantil permanecerán durante largo tiempo centradas fundamentalmente en la clasificación y el diagnóstico (Valero, 1997). Es a partir de los años 80 cuando la evaluación se dirige a la planificación y verificación de los resultados del tratamiento (Shapiro y Kratochwill, 1988).*

Podríamos mostrar razones sobre la importancia de la evaluación.

En primer lugar, algunos trastornos infantiles (autismo, retraso en el desarrollo, etc.) pueden implicar alteraciones a nivel fisiológico y su medición podría ser esencial de cara al tratamiento. Hay cierta evidencia de que en algunos problemas de comportamiento (hiperactividad, trastornos de atención, trastornos de conducta, etc.) existe una alteración a nivel fisiológico en cuyo caso un tratamiento combinado médico y conductual podría ser el plan a seguir para obtener adecuados resultados.

Desde una perspectiva neuropsicológica conductual y funcional, los datos de información recogida a partir de la entrevista inicial no sólo se centrará en el comportamiento problema sino que también se obtendrá información sobre los aspectos positivos del repertorio del paciente. Así mismo se valorará la motivación para el cambio de las personas que consultan y el clínico decidirá sobre la conveniencia de usar otros instrumentos de evaluación, a fin de corroborar o contrastar la información inicial. Asimismo la evaluación del comportamiento infanto-juvenil con vista a intervenir se centrará en obtener información detallada de distintas áreas o aspectos como los que se señalan a continuación (Luciano, 1997; Gómez, 1999; Mash y Terdal, 1981):

1) Descripción del problema consultado a dos niveles: global, a través de entrevistas abiertas, y específico, a través de observación; a fin de delimitar los eventos antecedentes, los parámetros de la respuesta, las consecuencias reforzantes y las relaciones de contingencia.

2) Funcionamiento global del niño (rutina semanal), repertorio social y académico, tendencias personales (reacciones ante situaciones de frustración, espera, autocontrol, etc.) y motivacionales, estado biológico general y funcionamiento intelectual. Esta información puede recabarse a través de entrevistas y si se estima oportuno mediante escalas y cuestionarios.

3) Historia de los comportamientos problemáticos, es decir, datos de los déficit o excesos comportamentales (momento y forma de su detección, por quién, etc.). Estos datos se obtendrán mediante entrevista más o menos estructuradas en función de los recursos y del tiempo disponible.

4) Información relativa a las creencias, actitudes y reacciones de los padres, profesores y otras personas implicadas directamente en el comportamiento problema. Esta información se recabaría a través de la entrevista y se complementarían con registros de observación.

5) Información acerca de las condiciones físico contextuales (condiciones de hábitat, aspectos socio demográficos, recursos disponibles en la familia, etc.) que puede ser obtenida a través de la entrevistas.

Ficha de entrevista utilizada en CERENI es completa en la recolección de esta información.

HISTORIA CLÍNICA NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL /ADOLESCENTE.

NÚMERO.....

I.- DATOS GENERALES

PACIENTE		CIUDAD	
EDAD		NRO. DE HERMANOS	
GRADO O CURSO		VIVE CON LOS PADRES	
COLEGIO		DIRECCIÓN	
PADRES		TELÉFONOS	
REMITENTE/PETICIÓN		OCUPACIÓN PADRE	
FECHA DE EVALUACIÓN		OCUPACIÓN MADRE	

II.- MOTIVO DE CONSULTA

III.-CUESTIONARIO EVOLUTIVO

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS Y DE EMBARAZO

PARTO:
NEONATAL O RECIÉN NACIDO:

DESARROLLO PSICOMOTOR MOTRICIDAD (FINA GRUESA) Y ÓCULO MOTRICIDAD:

--

DESARROLLO DE LENGUAJE:

--

DESARROLLO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA:

--

CALIDAD DE SUCCIÓN RECHAZOS Y CAPRICHOS:

ALERGIAS INTOLERANCIA:

--

DESARROLLO Y CONTROL ESFINTERIANO

VESICALES:

FECALES :

CONDUCTA DEL SUEÑO (HORARIOS INSOMNIO DESPERTARES)

DESARROLLO DE LA CONDUCTA SOCIAL CALIDAD DEL JUEGO, DIFICULTADES.

DESARROLLO AFECTIVO (PRIMERAS INTERACCIONES, TIPO DE APEGO)

ANTECEDENTES MÉDICOS DEL NIÑO

ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS COMPORTA MENTALES EN LA FAMILIA DIRECTA O INDIRECTA

IV.- HISTORIA ESCOLAR CENTRO INFANTIL

0-12 MESES	9 AÑOS 5 BÁSICA
12- 2 AÑOS	10 AÑOS 6 BÁSICA
2-3 AÑOS	11 AÑOS 7 BÁSICA
3 AÑOS NURSERY	12 AÑOS 8 BÁSICA
4 AÑOS PRE KINDER	13 AÑOS 9 BÁSICA
5 AÑOS 1 BÁSICA	14 AÑOS 10 BÁSICA
6 AÑOS 2 BÁSICA	15 AÑOS 1 BACHILLERATO
7 AÑOS 3 BÁSICA	16 AÑOS 2 BACHILLERATO
8 AÑOS 4 BÁSICA	17 AÑOS 3 BACHILLERATO

ADAPTACIÓN EN GENERAL

RENDIMIENTO

TRATAMIENTOS RECIBIDOS: ESPECIALIDADES

OBSERVACIONES COMPORTA MENTALES DURANTE LA EVALUACIÓN

SIGNOS	SI	NO
POSITIVA O ADECUADA		
NEGATIVA O INADECUADA		
PRESENCIA DE DISTRACTIBILIDAD		
BRADIPSQUIA ENTRADA Y SALIDA DE LA INFORMACIÓN		
PRESENCIA DE FATIGA AFECTANDO EL TOTAL O MEDIO DESEMPEÑO EN LAS		

TAREAS		
COMPROMISOS LINGÜÍSTICOS (FONOLOGÍA O ESTRUCTURA GRAMATICAL)		

LOS DATOS REPORTADOS SON DE:

PAPÁ			
MAMÁ			
ABUELO/A			
NIÑERA			

I

EDAH

HOJA DE ANOTACIÓN

Nombres y apellidos:

Centro:

nivel escolar:

Edad:

sexo: varón

mujer

Fecha:

RESPONDA A CADA CUESTIÓN CON UN CÍRCULO EL GRADO EN EL QUE EL ALUMNO PRESENTA CADA UNA DE LAS CONDUCTAS DESCRITAS.

NADA	POCO	BASTANTE	MUCHO
0	1	2	3

1	TIENE EXCESIVA INQUIETUD MOTORA	0	1	2	3	H
2	TIENE DIFICULTADES DE APRENDIZAJE ESCOLAR	0	1	2	3	DA
3	MOLESTA FRECUENTE A OTROS NIÑOS	0	1	2	3	H
4	SE DISTRAE FÁCILMENTE, MUESTRA ESCASA ATENCIÓN	0	1	2	3	DA
5	EXIGE INMEDIATAMENTE LA SATISFACCIÓN DE SUS NECESIDADES	0	1	2	3	H
6	TIENE DIFICULTAD PARA LAS ACTIVIDADES COOPERATIVAS.	0	1	2	3	TC
7	ESTA EN LAS NUBES, ESTA ENSIMISMADO.	0	1	2	3	DA
8	DEJA POR TERMINAR LAS TEREAS QUE EMPIEZA.	0	1	2	3	DA
9	ES MAL ACEPTADO POR EL GRUPO.	0	1	2	3	TC
10	NIEGA SUS ERRORES O ECHA LA CULPA A OTROS.	0	1	2	3	TC
11	A MENUDO GRITA EN SITUACIONES INADECUADAS.	0	1	2	3	TC
12	CONTESTA CON FACILIDAD. ES IRRESPECTUOSO Y ARROGANTE.	0	1	2	3	TC
13	SE MUEVE CONSTANTEMENTE, INTRANQUILO.	0	1	2	3	H
14	DISCUTE Y PELEA POR CUALQUIER COSA.	0	1	2	3	TC
15	TIENE EXPLOSIONES IMPREDECIBLES DE MAL GENIO.	0	1	2	3	TC
16	LE FALTA EL SENTIDO DE LA REGLA, DEL "JUEGO LIMPIO"	0	1	2	3	TC
17	ES IMPULSIVO E IRRITABLE.	0	1	2	3	H

18	SE LLEVA MAL CON LA MAYORÍA DE SUS COMPAÑEROS.	0	1	2	3	TC
19	SUS ESFUERZOS SE FRUSTRAN FÁCILMENTE, ES INCONSTANTE.	0	1	2	3	DA
20	ACEPTA MAL LAS INDICACIONES DEL PROFESOR.	0	1	2	3	TC

PUNTAJE	HIPERACTIVIDAD	D. ATENCIÓN	TR. CONDUCTA	H+DA
DIRECTO				

ESCALA DE CONERS PARA PADRES Y PROFESORES.

CENTRO DE REAHABILITACION NEUROLOGICA INTEGRAL

CUESTIONARIO DE CONNERS

(A COMPLEMENTAR POR LOS PROFESORES)

ÍNDICE DE HIPERACTIVIDAD				
Responda con una cruz valorando en qué grado el alumno/a presenta cada una de las conductas de la columna de la izquierda.	NADA	POCO	BAST ANTE	MUCHO
1. Tiene excesiva inquietud motora.				
2. Tiene explosiones impredecibles de mal genio.				
3. Se distrae fácilmente, tiene escasa atención.				
4. Molesta frecuentemente a otros niños.				
5. Tiene aspecto enfadado, huraño.				
6. Cambia bruscamente sus estados de ánimo.				
7. Intranquilo, siempre en movimiento.				
8. Es impulsivo e irritable.				
9. No termina las tareas que empieza.				
10. Sus esfuerzos se frustran fácilmente.				
TOTAL				

Instrucciones:

Asigne puntos a cada respuesta del modo siguiente:

- NADA = 0 PUNTOS.
- POCO = 1 PUNTO.

- BASTANTE = 2 PUNTOS.
- MUCHO = 3 PUNTOS

Para obtener el **Índice de Déficit de Atención con Hiperactividad** sume las puntuaciones obtenidas.

Puntuación: Para los **NIÑOS** entre los 6 – 11 años: una puntuación >17 es **sospecha** de DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.

Para las **NIÑAS** entre los 6 – 11 años: una puntuación >12 en Hiperactividad significa **sospecha** de DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

CENTRO DE REAHABILITACION NEUROLOGICA INTEGRAL
CUESTIONARIO DE CONDUCTA EN EL HOGAR
 (C.C.I.; Parent`s Questionnaire, C. Keith Connors). Forma abreviada.

DESCRPTORES		Nada	Poco	Bastante	Mucho
1	Se manosea los dedos, uñas, pelo, ropa.				
2	Trata irrespetuosamente a personas mayores				
3	Tiene dificultad para hacer o mantener amistades.				
4	Es impulsivo, irritable.				
5	Quiere controlar y dirigir en cualquier situación.				
6	Se chupa el dedo, la ropa o las mantas.				
7	Es llorón.				
8	Es desgarbado en su porte externo.				
9	Está en las nubes, ensimismado.				
10	Tiene dificultad para aprender.				
11	Es más movido de lo normal.				
12	Es miedoso.				
13	Es destructor (ropas, juguetes, otros objetos).				
14	No puede estarse quieto.				
15	Es mentiroso.				
16	Es retraído, tímido.				
17	Causa más problemas que otro de su misma edad.				
18	Su lenguaje es inmaduro para su edad.				
19	Niega sus errores o echa la culpa a otros.				
20	Es discutidor.				
21	Es huraño, coge berrinches.				
22	Roba cosas o dinero en casa o fuera.				

23	Es desobediente, obedece con desgana.				
24	Le preocupa excesivamente estar solo, la enfermedad.				
25	No acaba las cosas que empieza				
26	Es susceptible, se "pica" fácilmente.				
27	Tiende a dominar, es un "matón".				
28	Hace movimientos repetitivos durante ratos.				
29	Es a veces cruel con los animales o niños pequeños.				
30	Pide ayuda y seguridad como si fuese más pequeño.				
31	Se distrae fácilmente, escasa atención.				
32	Le duele la cabeza frecuentemente.				
33	Cambia bruscamente sus estados de ánimo.				
34	No acepta restricciones o reglamentos, desobediente.				
35	Se pelea con mucha frecuencia por cualquier motivo				
36	No se lleva bien con sus hermanos.				
37	Sus esfuerzos se frustran fácilmente, es inconstante.				
38	Suele molestar frecuentemente a otros niños.				
39	Habitualmente es un niño triste.				
40	Tiene poco apetito, caprichoso con las comidas.				
41	Se queja de dolores de vientre.				
42	Tiene trastornos de sueño.				
43	Tiene otros tipos de dolores.				
44	Tiene vómitos con cierta frecuencia.				
45	Se siente marginado o engañado en su familia.				
46	Suele ser exagerado, "fardón".				
47	Deja que le manipulen o abusen de él.				
48	No controla bien el pis o tiene dificultades de defecación.				

• **TEST DE ROSITA Y ROBERTO.**

CENTRO DE REHABILITACION NEUROLOGICA

CERENI

NOMBRE _____

EDAD _____ FECHA DE NACIMIENTO. _____

FECHA DE EVALUACIÓN: _____

INSTRUCCIONES

Conozco a un niño (a) llamado (a) Roberto (Rosita), y quiero saber si tú puedes adivinar qué clase de niño (a) es, y por qué actúa de esta manera. Dime lo primero que se te ocurra".

1) R: no juega con otros niños ¿Por qué?

El profesor de R. quiso hablar con él (ella) después de clases. ¿Por qué?

2) Cuando el papá de R. llega tarde en la noche ¿qué pasa?

R. despierta en medio de la noche ¿Por qué?

3) R. tuvo un sueño una noche. ¿Qué soñó?

4) R. trajo ayer la libreta de notas ¿Qué pasó?

5) R. llegó a la casa llorando el otro día. ¿Por qué?

6) R. Hizo rabiar a su mamá el otro día. ¿Por qué?

7) R. se fue a su pieza. ¿Por qué?

8) R. siente que lo (a) tratan mal a veces. ¿Por qué?

9) R. le tiene mucho miedo a algo. ¿Por qué?

10) Ayer pasó algo malo ¿Qué fue?

11) Hay algo que a R. no le gusta de su papá ¿Qué es?

12) R. Piensa que su papá y su mamá no lo quieren ¿por qué?

13) R. no quiere ir a la escuela ¿Por qué?

14) Hay algo de su profesor que a R. le gusta mucho ¿Qué es? ¿Por qué?

15) A veces R. se enoja en la escuela. ¿Por qué?

16) A veces R. no quiere hacer lo que su mamá le dice ¿Por qué? ¿Qué pasa entonces?

17) R desearía ser grande ¿Por qué?

-
- 18) A veces R. pelea con su hermano ¿Por qué? ¿Qué pasa entonces?
-
- 19) A R. no le gusta un niño de su clase. ¿Por qué?
-
- 20) A veces R. se pone nervioso (a) en la escuela. ¿Por qué?
-
- 21) Un día R, y su mamá tuvieron una gran pelea ¿Por qué?
-
- 22) Un día R. se fue de la casa, ¿Por qué?
-
- 23) A R. le desagrada algo de su profesor ¿Qué es?
-
- 24) A veces R. se siente muy triste ¿Por qué?
-
- 25) Una vez R. quiso correr lejos de la casa. ¿Por qué?
-
- 26) A R. no le gusta que lo llamen adelante en clases. ¿Por qué?
-
- 27) R, casi siempre quiere estar solo. ¿Por qué?
-

Tabla para evaluación cuantitativa.

Cuestionario de entrevista infantil (Test de Roberto, Rosita).

Con el fin de apoyar el análisis cuantitativo del Cuestionario de entrevista infantil: (test de Roberto – Rosita), se ha establecido puntajes para asignar a las respuestas, de acuerdo a una escala de Lickert. *Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento. Universidad de Almería (España)

Preguntas del ámbito familiar.

3 – 8 – 12 – 14 – 15 – 19 – 21 – 24 – 34.

Total de preguntas: 9 del ámbito familiar.

Preguntas del ámbito personal.

1 - 4 - 5 - 7 - 9 - 11 - 13 - 20 - 25 - 27 - 28 - 29 - 31 - 32 - 33 - 35.

Total de preguntas: 16 del ámbito personal.

Preguntas del ámbito escolar-social.

2 – 6 – 10 – 16 – 17 – 18 – 22 – 23 – 26 - 30.

Total de preguntas: 10 del ámbito escolar – social.

Cada una de las preguntas se califica con los criterios de: positivo (cuyo valor es de 3.0 puntos), negativo (cuyo valor es de 1.0 puntos) o neutra (cuyo valor corresponde a 2.0 puntos) y se les asigna un puntaje, según la tabla.

Luego se suman los puntajes por área o ámbito evaluado y se divide por el total de preguntas del área, sacando el promedio para lo familiar, personal y escolar social.

Para finalizar, se relacionan los puntajes finales, con un criterio general del área.

Tabla

Positivo = entre 2,4 y 3,0 puntos.

Neutro: = entre 1,7 y 2,3 puntos.

Negativo = entre 1,0 y 1,6 puntos.

TÉCNICAS DE APLICACIÓN

TIEMPO FUERA.- Quieres poner límites en casa, hay que tener un lugar o espacio para que cuando se castigue con el tiempo fuera a un niño el sepa que siempre será ahí. Pudiendo ser una esquina con un banco, una silla o un tapete pero siempre en el mismo lugar. Solamente será por minutos la estancia en ese lugar, y será dependiendo cuantos años tenga tu hijo es el numero de minutos que estará castigado en tiempo fuera. Si tiene 2 años serán 2 minutos, si tiene 8 años serán 8 minutos. Cuando el niño no obedezca una orden o rompa alguna regla de conducta se le advertirá solamente una vez, bajándonos al nivel de sus ojos y pidiéndole que nos vea a los ojos cuando le hacemos la advertencia. Diciéndole que si repite esa acción tendrá que ir a la zona de tiempo fuera castigado (anticipación), y que estará ahí los minutos que le correspondan. Se le tendrá que llevar y hasta cargar cuantas veces sea necesario al lugar del tiempo fuera así sean muchas las veces que lo tienes que llevar, hasta que comprenda que tendrá que quedarse en ese lugar sus minutos correspondiente a su edad. Pudiendo ser más de 20 veces en ocasiones Es importante hacerle notar que tendrá que permanecer en silencio y en paz sin gritos ni golpes ni sombrerazos. Solo así es cuando empezaran a contar sus minutos de tiempo fuera. No te preocupes si te tardas más de una hora en empezar a contar su tiempo fuera, no va a durar mucho esto es solo las primeras veces que aplicas este método. Cada vez será menor tiempo e que dure en calmarse.

Veamos algunas orientaciones para proceder adecuadamente:

1- El sitio al que lo retiremos temporalmente debe ser un sitio en el que no tenga al alcance juegos u otras compañías para entretenerse. No se trata de buscarle

un sitio hostil sino un sitio que sea aburrido con escasas posibilidades de..que..pueda..hacer..algo..para..pasar..el..tiempo.

2- Debemos trasladarlo inmediatamente después de aparecer la conducta o en el momento que ha llegado a un punto insostenible (por ejemplo, discusión entre..hermanos..que..llega..a..un..punto..de..descontrol).

3- No discuta con él, no entre en recriminaciones ni calificativos despectivos como: "Eres muy malo y te voy a castigar" o "Me tienes harta, no tienes remedio. "Sí puede explicarle, con un tono calmado pero seguro y imperativo, el motivo de su retirada. Para ello dígaselo concretando su queja "Como has pegado a tu hermanito no vas a poder jugar con él". Haga caso omiso de sus protestas o promesas. Recuerde que debe mostrarse enfadada pero no fuera de control. La idea es lanzarle un mensaje muy claro de que ha hecho algo mal y que estamos disgustados con él. Al respecto y de forma muy breve puede también decirle (ajustando el mensaje a la edad del niño) algo así como:

"Me has decepcionado tanto que, en estos momentos no quiero estar contigo...Me..siento..muy..triste".

4- No permita que salga antes de tiempo del lugar de aislamiento. Si lo hace adviértale de consecuencias más negativas como que deberá estar más rato en..esta..situación.

5- El tiempo de aislamiento normalmente se calcula en base a un minuto por año del niño con un máximo de 20 minutos. Sin embargo, esto debe ser valorado por los padres. No se aconsejan tiempos más largos ya que pueden producir la conducta contraria a la que queremos eliminar.

6- Si cuando lo vamos a buscar nos vuelve a regalar conductas inadecuadas, hay que advertirle que si quiere salir deberá estar al menos 15 segundos sin efectuarlas. Manténgase firme en la decisión. Si pasa la prueba es muy posible que los episodios remitan, si cede aumentarán con toda probabilidad.

7- En el caso de que haya provocado desperfectos en el interior del habitáculo (ha desordenado o roto alguna cosa) deberá reponerlo o corregirlo con alguna acción..antes..de..salir.

8- Debemos tener cuidado que esta retirada física no comporte algún tipo de beneficio indirecto al niño. Por ejemplo si el niño consigue dejar de estudiar o evitarse comer algo que no le gusta, lo que haríamos es reforzar la conducta inadecuada. Ésta técnica suele ser muy efectiva si se utiliza adecuadamente y con decisión. La efectividad de la técnica, independientemente de que le estamos retirando la atención, es que estamos despertando, contingentemente con la aparición de las conductas no deseadas, uno de los "fantasmas infantiles" más presentes en la etapa infantil: la

ansiedad de separación. Aunque el niño tenga suficiente edad para saber que no será abandonado realmente, el hecho de hacerle revivir esta ansiedad puede dispararle interiormente ciertas alarmas. Lo que ahora puede temer no es la separación física sino la emotiva. De tal forma que el niño corregirá su conducta actual y futura no por las razones de los padres sino por las suyas (temor a perder el respaldo emocional de los padres).

Como en todas las técnicas basadas en la retirada de atención, recuerde que deben introducirse momentos de atención hacia el niño contingentemente a la aparición de conductas deseadas. El refuerzo verbal y físico (halagos, abrazos, manifestación de alegría, entrega de algún premio, etc.).

Desviación de la atención o Retirada de la Atención

Se trata de una de las técnicas más eficaces para el control de la conducta infantil, en especial, para aquellas conductas que se manifiestan con rabieta, pataletas, lloros, pero sin manifestaciones agresivas. La técnica no puede ser más sencilla en su concepción: Se trata de que, ante las manifestaciones de gritos, rabieta u otros, dejemos automáticamente de prestar atención al niño. Este modo de actuar se justifica bajo la hipótesis de que el niño efectúa tales manifestaciones para reivindicar ciertas demandas o llamar la atención del adulto. El niño puede estar acostumbrado a conseguir lo que desea mediante este comportamiento (refuerzo positivo). Así, puede haber aprendido que si efectúa cualquier petición acompañada de lloros o pataletas, la atención de los padres es mucho mayor y es atendido antes en sus peticiones. Esto llega a convertirse en un hábito, en un círculo vicioso que crea malestar en la familia. Antes de poner en marcha esta técnica, hay que analizar la situación con tranquilidad y verificar que se está produciendo realmente la conducta del niño por la supuesta demanda de atención. Para ello podemos valorar como reaccionamos nosotros ante la demanda, en qué momentos sucede y qué es lo que ocurre.

- ¿Le presta la atención y el tiempo que necesita el niño?
- ¿Normalmente cede ante sus demandas?
- ¿Se dirige con frecuencia a él cuando se porta "bien" para decírselo y premiarlo o sólo lo hace cuando lo castiga?

Si los episodios de rabietas, desobediencia, etc, son, en gran medida aprendidos por lo tanto, podemos efectuar un desaprendizaje. Esta técnica no es aplicable en conductas que cursen con fuerte agresividad verbal o física, con episodios de lanzamientos de objetos o, en general, para aquellos comportamientos que signifiquen peligro potencial para el niño u otros.

Para utilizar la técnica debemos tener claros los objetivos y el método que debemos utilizar: Enseñar al niño que efectuando las peticiones de forma inadecuada (rabietas, lloros, etc.) no va a conseguir nada. Si retiramos la atención que prestamos al niño (refuerzo positivo) inmediatamente después de la aparición de las respuestas inadecuadas, éstas tenderán a desaparecer. Cuando aparezcan las conductas inapropiadas actuar de la siguiente manera:

1- Retirar la atención inmediatamente. Evite el contacto ocular o la emisión de cualquier recriminación, palabra o gesto. Haga como si la conducta no estuviera ocurriendo (salvo en las conductas mencionadas anteriormente que pudieran suponer peligro para el niño u otros). Si sucede en casa puede volverse de espaldas o salir de la habitación o estancia donde se encuentre. En situaciones fuera de la casa, dependiendo del lugar, deberemos adaptarnos a las circunstancias. La regla general es mantenernos a cierta distancia sin prestar atención, pero esto dependerá si estamos en un lugar abierto con peligro potencial para el niño (circulación de coches, paso de muchas personas) o si nos encontramos en un lugar cerrado (tienda, supermercado. Si la rabieta tiene lugar en un sitio público donde no puede separarse físicamente de su hijo, permanezca a su lado pero siga retirándole la atención como se ha mencionado antes.

En niños pequeños, si hay peligro de que se escape y está en vías públicas puede ser necesario retenerlo físicamente. En estos casos, si opta por retenerlo, concéntrese sólo en ejercer la fuerza necesaria para evitar su huida pero mantenga (aunque entiendo que es una situación comprometida) toda la tranquilidad posible, es importante que el niño no vea al adulto alterado emocionalmente, debemos transmitirle una sensación de que tenemos el control de la situación y que con su actitud no va a conseguir nada. Diríjale toda la atención cuando el niño se tranquilice. Una vez calmado puede entonces intentar explicarle si el niño tiene suficiente capacidad de comprensión verbal (racionalización⁰¹), y sin recriminaciones, lo que..ha..sucedido..en..tono..calmado.

2- Está totalmente contraindicado verbalizar cualquier manifestación de reproche, sermonearlo o advertirle de que no le vamos hacer caso por mucho que insista. De esta forma lo estamos retando a una discusión dialéctica y puede empeorar las cosas. Simplemente: No le diga nada. Sí puede decirle con una frase escueta y con voz lo más calmada posible que se siente triste y decepcionada.

3- Una vez que la conducta empiece a bajar de tono puede progresivamente prestarle..atención..de..nuevo.

4- Se trata de una técnica que produce efectos de mejoría de forma progresiva. Nos llevará cierto tiempo (dependiendo de las variables propias del niño y su entorno)..el..conseguir..resultados..claros. Al utilizar esta técnica para conseguir que el niño desaprenda hábitos mal adquiridos este proceso llevará un tiempo prudencial. Paralelamente debemos trabajar y potenciar las conductas alternativas que nos interesa que el niño utilice.

Debemos ser constantes en la aplicación de la técnica y coherentes en su aplicación. Para ello es necesario adiestrar a padres y el resto de figuras relevantes para el niño (abuelos, tíos, etc.) que actúen de igual forma ante las mismas conductas. Es muy arriesgado pasar por alto ciertos comportamientos con la esperanza de que el tiempo lo mejorara. Una intervención en la etapa infantil, no hecha a tiempo, puede suponer la consolidación, perpetuación y agravamiento del problema en la adolescencia.

Freno inhibitorio

Un freno es un dispositivo utilizado para detener o disminuir el movimiento de algún cuerpo, Los frenos son transformadores de energía, por lo cual pueden ser entendidos como una máquina por si, ya que transforman la energía cinética de un cuerpo en calor o trabajo

La inhibición de la conducta o acción inhibida es aquella que permanece suspendida ante algún estímulo novedoso para permitir que otra serie de respuestas o acciones se ejecuten. Un ejemplo de esto es la incapacidad de algunos pacientes de pasar por una puerta sin intentar abrirla.

Se hace referencia a la inhibición de conductas dentro del contexto denominado función ejecutiva refiriéndose a la condición de interrupción de alguna respuesta o secuencia de conductas que anteriormente han sido automatizada o aprendida para resolver alguna tarea o acción.

Como lo dicho el freno inhibitorio es una técnica que acopla el freno en su contexto físico y la inhibición de la conducta, así dentro del tratamiento neuropsicológico es aplicable en el momento de presentarse una conducta desadaptativa el freno pausa a las acciones o conducta e inhibir auto controlar o razonar el nivel de desadaptación que está presentando con la conducta exhibida.

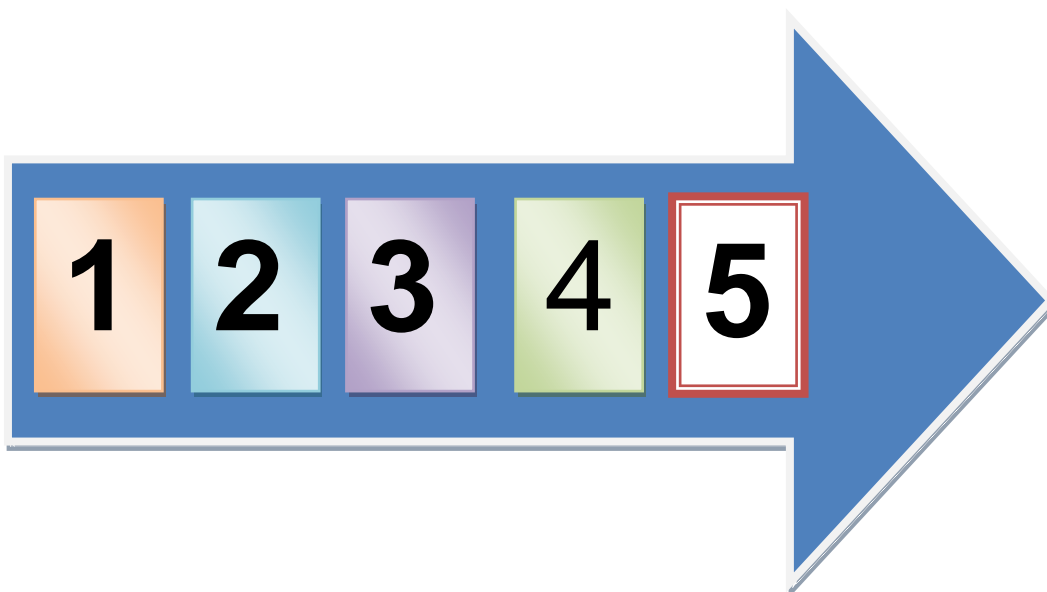
La generalización del freno inhibitorio va acompañada de un gesto de alto en las manos y expresión del terapeuta la cual debe ser acompañada de una secuenciación de razonamiento y la debida explicación para llegar a un control de las conductas que se puedan presentar especialmente en incoherencia, intolerancia e impulsividad.

Flecha conductual

Una flecha es un proyectil que se dispara con un arco y en su grafico es la simbolización de señal de una dirección para la técnica se utiliza varias simbolizaciones la cuales deben ser generalizadas con un refuerzo y adaptación de acción – consecuencia. Así el comportamiento que es la manera de proceder que tienen las personas u organismos, en relación con su entorno o mundo de estímulos. El comportamiento puede ser consciente o inconsciente, voluntario o involuntario, público o privado, según las circunstancias que lo afecten.

La estructuración de la flecha conductual es de 5 compartimentos:

1. **¿Qué hago?**
2. **¿Cuánto tiempo lo realizó o realizar?**
3. **¿Qué voy a hacer para cumplir la tarea?**
4. **¿Que necesito?**
5. **¿Termómetro?**



1.- QUE HAGO. Es la primera conducta que se presenta por lo general ésta es desadaptativa.

2.- CUANTO TIEMPO. El tiempo puede ser representado en 2 magnitudes largo y corto y puede estar graficado en un camino que sea largo muy largo o corto, o en un tren de muchos vagones o de pocos vagones.

3.- QUE VOY A HACER. Se muestra o se representa la conducta que debe tener y se va relacionando con el tiempo que debe permanecer esta conducta.

4.- QUE NECESITO. Materiales que necesito para realizar la tarea o acciones que debo tener.

5.- TERMOMETRO. El termómetro es la medida de las conductas puede ser con un semáforo en el cual si esta en

Verde = está muy bien siga con las actividades y conductas.

Amarillo = las conductas se están disparando y si continua puede llegar a ser sobresaturado o introducido en alguna de las técnicas antes mencionadas.

Rojo = ha caído en la conducta desadaptativa y debemos aplicar una de las técnicas de preferencia el tiempo fuera.

Un ejemplo:

Un niño que presenta llanto descontrolado.

En el momento de iniciar mis actividades anticipo al niño que estamos trabajando con la flecha conductual y que además está en luz verde en sus trabajos tareas y conducta en caso que el niño inicie con su conducta desadaptativa no pasamos directo al rojo sino que advertimos que estamos en amarillo y puede llegar a rojo entonces trabajamos con la flecha.

- 1.- llorar.
- 2.- tiempo corto.
- 3.- me calmo y continúo con mis actividades.
- 4.- inhibir el llanto.

MARCO METODOLOGICO

MATRIZ DE VARIABLES

Variables	Indicadores	Medidas
Independientes		
Adolescentes en entrenamiento	Asistencia al programa de entrenamiento	Hoja de asistencia
Dependiente		
Alteraciones a nivel de lóbulo frontal	Conductas desadaptativas	Hoja de programación
Disfunción ejecutiva	Mala programación de acciones a realizar	Hoja de control diario

Identificación de variables

Independientes: Edad, adolescentes.

Dependiente: Tipo de disfunción, Uso de medicamentos

DISEÑO Y TIPO DE LA INVESTIGACIÓN

No experimental

Identificación del enfoque de investigación

Mixto

POBLACIÓN Y GRUPO DE ESTUDIO.

Lugar: Centro de rehabilitación neurológica "Dra. Barbará Wilson"

Población: 21 pacientes

Muestra: 7 pacientes (programa de entrenamiento cognitivo conductual)

Características de la población o muestra

Son adolescentes con disfunción ejecutiva, daño a nivel de lóbulo frontal y conductas desadaptativas, los cuales están insertos en el programa de entrenamiento cognitivo conductual al cual asisten regularmente en CERENI.

Diseño de la muestra.

Pacientes con daño a nivel de lóbulo frontal y que asisten regularmente al Centro de Rehabilitación Neurológica Integral Dra. Barbará Wilson, inmersos en los diferentes programas de rehabilitación.

Grupo de Entrenamiento Cognitivo Conductual que lo integran Adolescentes entre los diez y veinte y un años, con daño en el lóbulo frontal y conductas desadaptativas. Los cuales previamente han sido evaluados y bajo consentimiento de sus padres acuden al programa de rehabilitación

Tamaño de la muestra.

Son 7 adolescentes con diferentes tipos de disfunciones ejecutivos, alteraciones de conducta, y daños a nivel de lóbulo frontal.

TÉCNICAS E INSTRUMENTACIÓN

ANÁLISIS DE VALIDEZ Y CONFIABILIDAD

PROPUESTA DE INTERVENCIÓN COGNITIVA CONDUCTUAL “SOBRESATURACIÓN”

INTRODUCCIÓN

El sistema de Skinner está basado en el condicionamiento operante. El organismo está en proceso de “operar” sobre el ambiente, lo que significa que está irrumpiendo constantemente, haciendo lo que hace. Durante esta “operatividad”, el organismo se encuentra con un determinado tipo de estímulos, llamado estímulo reforzador. Este estímulo especial tiene el efecto de incrementar el operante (esto es; el comportamiento que ocurre inmediatamente después del reforzador). Esto es el condicionamiento operante: el comportamiento es seguido de una consecuencia, y la naturaleza de la consecuencia modifica la tendencia del organismo a repetir el comportamiento en el futuro.

Se trata de una rata en una caja. Esta es una caja especial (“la caja de Skinner”) que tiene un pedal o barra en una pared que cuando se presiona, pone en marcha un

mecanismo que libera una bolita de comida. La rata corre alrededor de la caja, cuando “sin querer” pisa la barra y sale, la bolita de comida que cae en la caja. Lo operante es el comportamiento inmediatamente precedente al reforzador (la bolita de comida). De inmediato, la rata se retira del pedal con sus bolitas de comida a una esquina de la caja.

Un comportamiento seguido de un estímulo reforzador provoca una probabilidad incrementada de ese comportamiento en el futuro.

Si la rata no vuelve a obtener una bolita de comida, aparentemente no es tonta y después de varios intentos infructuosos, se abstendrá de pisar el pedal. A esto se le llama extinción del condicionamiento operante.

Un comportamiento que ya no esté seguido de un estímulo reforzador provoca una probabilidad decreciente de que ese comportamiento no vuelva a ocurrir en el futuro.

Ahora, si volvemos a poner en marcha la máquina de manera que el presionar la barra, la rata consiga el alimento de nuevo, el comportamiento de pisar el pedal surgirá de nuevo, mucho más rápidamente que al principio del experimento, cuando la rata tuvo que aprender el mismo por primera vez. Esto es porque la vuelta del reforzador toma lugar en un contexto histórico, retro activándose hasta la primera vez que la rata fue reforzada al pisar el pedal.

EVALUACIÓN

Se puede evaluar la extinción de la conducta mediante el proceso en el cual una conducta deja de emitirse al discontinuar el reforzamiento que la mantenía. Una conducta o respuesta se acaba por que deja de recibir lo que la hace existir.

Ejemplos:

- 5 Un joven de un pequeñísimo poblado al cabo de un mes deja de recibir sus clases de guitarra debido al fallecimiento del único músico del pueblo. Acá el refuerzo que mantenía la conducta la conducta del joven se ha "terminado", por lo cual la conducta dejara de producirse.
- 6 En una clase se comprobó que la mala conducta aumentó cuando los maestros prestaron atención a ella y disminuyó por debajo del nivel usual cuando la pasaron por alto y prestaron su atención a los niños que no se estaban portando mal.

A pesar de que el efecto de disminución o desaparición de la conducta es igual en el procedimiento de Castigo como en el de extinción, se diferencian en que en el primero no se rompe el proceso de contingencia, cosa que si sucede en el otro.

Otros procedimientos importantes de evaluación desde el punto de vista del control de las conductas son:

- La discriminación
- La generalización

LA DISCRIMINACIÓN: Proceso en el cual la frecuencia de una respuesta es más alta ante la presencia de un estímulo, que ante su ausencia. Es decir es el proceso en que la presencia de un Estímulo discriminatorio hace posible que una respuesta dada, sea reforzada, pero importante es señalar que para que esto ocurra, debe existir por lo menos un Estímulo delta, que es en cuya presencia no existe refuerzo y funciona para suprimir o inhibir la conducta. Así, si un Estímulo discriminatorio, logra reforzar la conducta, los demás estímulos serán Estímulos delta.

Ejemplo:

En el metro se señalan a través de imágenes los asientos que son de preferencia para minusválidos, embarazadas o tercera edad. Aquí estas imágenes actúan como Estímulo discriminatorio, ya que discriminan una respuesta de ocupar un asiento destinado para otras personas.

LA GENERALIZACIÓN: Proceso en el cual se refuerza una conducta, por medio de la mayor cantidad de estímulos posibles.

Ejemplo:

Se ha enseñado a un niño a decir "buenos días" a su padre, para lograr que esa conducta se reproduzca con otros adultos, es decir, se generalice ante la mayor cantidad de estímulos denominados "adultos", basta con reforzar sistemáticamente la respuesta "buenos días", cada vez que se emita ante cualquier adulto.

Ambos procedimientos se complementan entre sí, dentro de toda discriminación hay una generalización y viceversa.

RECOLECCION DE DATOS

SELECCIÓN DEL MATERIAL DE DIAGNÓSTICO

La intervención cognitiva y modificación de conducta tiene como objetivo promover el cambio a través de técnicas de intervención psicológicas para mejorar el comportamiento de las personas, de forma que desarrollen sus potencialidades y las oportunidades disponibles en su medio, optimicen sus fortalezas, para que adopten actitudes valoraciones y conductas útiles para adaptarse en las actividades de la vida

diaria. El área de la modificación de conducta es el diseño y aplicación de métodos de intervención psicológicas que permitan el control de la conducta para producir el bienestar, la satisfacción familiar y sentido de inclusión.

Según Labrador, define la saturación y modificación de conducta como aquella orientación teórica y metodológica, dirigida a la intervención que, basándose en los conocimientos de la psicología experimental, considera que las conductas normales y anormales están regidas por los mismos principios, que trata de desarrollar estos principios y aplicarlos a explicar conductas específicas, y que utiliza procedimientos y técnicas que somete a evaluación objetiva y verificación empírica, para disminuir o eliminar conductas desadaptadas e instaurar o incrementar conductas adaptadas. En el presente y en el desarrollo histórico de la modificación de conducta podemos distinguir cuatro principales orientaciones:

- a) El análisis conductual aplicado.
- b) La conductista mediacional.
- c) El aprendizaje social.
- d) El cognitivo-conductual.

A Skinner le gustaba decir que llegó a sus diversos descubrimientos de forma accidental (operativamente). Por ejemplo, menciona que estaba “bajo de provisiones” de bolitas de comida, de manera que él mismo tuvo que hacerlas; una tarea tediosa y lenta. De manera que tuvo que reducir el número de refuerzos que les daba a sus ratas para cualquiera que fuera el comportamiento que estaba intentando condicionar. Así que, las ratas mantuvieron un comportamiento constante e invariable, ni más ni menos entre otras cosas, debido a estas circunstancias. Así fue como Skinner descubrió los esquemas de refuerzo.

EJECUCIÓN LAS TÉCNICAS

Técnicas para la reducción de conductas operantes

El orden en que debe elegirse estas técnicas de reducción de conductas es el siguiente: extinción, enfoques positivos de reforzamiento diferencial, costo de respuesta, tiempo fuera, saciación y sobresaturación. Es importante señalar que no es adecuado desarrollar una intervención dirigida exclusivamente a reducir o eliminar una conducta, siempre será necesaria una parte complementaria que se dirija a desarrollar la o las conductas alternativas que se desean en lugar de la conducta a reducir. No basta con que la persona deje de emitir una conducta, es determinante qué hace en lugar de esa conducta.

La saturación o Saciación:

Esta técnica consiste en hacer realizar al niño la conducta inadecuada para que al repetirla con mucha frecuencia ésta acabe por cansarlo o le deje de parecer atractiva (por ejemplo si el niño pinta una raya en la pared se le pondrá a pintar rayas durante un tiempo largo).

En este caso, se recomienda ser sistemático y, cada vez que la conducta no deseada se repita, obligar al niño a que la realice durante el tiempo estipulado.

Se pueden distinguir dos procedimientos de Saciación:

- Saciación de Estímulo o de Reforzador: Se aplica el refuerzo durante un largo tiempo, hasta que pierda su cualidad reforzante.
- Saciación de Respuesta o Práctica Negativa o Práctica Masiva: Consiste en ejecutar la conducta inadecuada de forma masiva.

Hay que tener en cuenta que en esta técnica el "Refuerzo" es piedra angular en el planteamiento de Skinner, y este puede ser definido como el estímulo que al aumentar o desaparecer, aumenta la posibilidad de una respuesta. Entonces una serie de estas acciones refuerzan la conducta en un sentido positivo o negativo.

Los refuerzos se pueden clasificar en Primarios (incondicionados), Secundarios (condicionados) y Generalizados:

REFORZADORES PRIMARIOS: Son aquellos que no dependen de la historia del sujeto, sino de las características biológicas; son comunes a todos los sujetos de la especie y tienen un carácter altamente adaptativo, guardando relación directa con la supervivencia del sujeto y la especie.

REFORZADORES SECUNDARIOS: Al contrario que los Primarios, éstos no tienen relación directa con la supervivencia y dependen, más bien, de la historia individual del sujeto.

REFORZADORES GENERALIZADOS: Son todos aquellos reforzadores que mientras más son presentados no reducen su efectividad, sino que, se mantiene. Son independientes de la intensidad o frecuencia que tienen y tienen una relación estrecha con la historia individual.

Los dos tipos de refuerzos básicos en la teoría de Skinner son:

- Refuerzo positivo
- Refuerzo negativo

REFUERZO POSITIVO: Este tipo de refuerzo provoca que la presencia de ellos aumente la probabilidad de una conducta, es decir, que añadir un estímulo al entorno trae consigo que esa respuesta aumente o se repita en el futuro.

Ejemplos:

1. Un alumno al finalizar su disertación de psicología, obtiene las felicitaciones del profesor y los aplausos de sus compañeros. Aquí las felicitaciones y aplausos son refuerzos positivos, ya al resultar gratificante para el alumno este refuerzo, su respuesta será estudiar con más dedicación aun, para el próximo trabajo.

El "Refuerzo positivo" incorpora una conducta nueva, aumenta una existente o elimina una conducta inapropiada incompatible.

Las aplicaciones de reforzamiento positivos, no podrán ser aplicadas en todas las situaciones, por lo que el reforzador a seleccionar, deberá tener una capacidad de refuerzo que se haya demostrado para el individuo concreto bajo condiciones específicas.

REFUERZO NEGATIVO: Se llama refuerzos negativos al aumento de probabilidad de una conducta, como consecuencia de la omisión de un estímulo. A diferencia del refuerzo positivo, aquí se omite o retira un estímulo que antecede a la respuesta o conducta, y como consecuencia aumenta dicha conducta.

Es importante señalar que la omisión de la conducta, no basta para que se refuerce negativamente la conducta, sino que será fundamental que a través de la respuesta se elimine dicho estímulo de un entorno, es decir, la desaparición de la contingencia es consecuencia de la conducta.

Ejemplos:

2. Una persona al presentar fuertes dolores de cabeza, toma algún analgésico que haga desaparecer esa molestia. Aquí, el estímulo (dolor de cabeza) que antecede a la conducta, es eliminado tomando un analgésico.

En resumen, el Refuerzo Negativo a través de la respuesta o conducta, elimina el estímulo aversivo que le antecede, por consiguiente se da un incremento a la conducta que causó la eliminación o desaparición de este estímulo. Hay ocasiones en que los Refuerzos Negativos son una vía interesante para motivar a personas a realizar cosas que le resultan difíciles como:

3. Aceptar un billete de dinero no hará que un joven se zambulla en agua fría, se pare sobre un par de patines, monte en motocicleta o se interne en una caverna, pero el ridículo ante sus amigos, lo que ellos pueden decirle a manera

de insulto o evocando a la cobardía, puede ser lo suficientemente aversivo para que el sujeto desee eliminarlo y acepte el reto y termine realizando la conducta negada

El Reforzador Negativo, tiene importancia en dos tipos de aprendizaje:

- Condicionamiento de Escape
- Condicionamiento de Evitación

CONDICIONAMIENTO DE ESCAPE: Es cuando se aplica un castigo, pero este se termina cuando se produce una conducta, es decir, es cuando se aprende a dar una respuesta que elimina o hace desaparecer una situación que resulta desagradable.

Ejemplo: Los niños aprenden con rapidez que al acercar sus manos hacia algún objeto caliente, como la estufa o cocina, las deben alejar rápidamente para evitar quemarse.

CONDICIONAMIENTO DE EVITACIÓN: Es cuando, se eliminan o reducen estímulos que anteriormente han estado seguidos de estímulos aversivos. La diferencia con el condicionamiento de escape, es que aquí el organismo no recibe el estímulo aversivo, en cambio en el condicionamiento de escape el organismo termina o reduce el estímulo aversivo a través de la respuesta, que verá aumentada su frecuencia.

Ejemplo:

Un automovilista ya tiene experiencia de que si conduce a una velocidad de 150 k/h en una carretera permitida a 100k/h será detenido por la policía y se le dará la multa correspondiente, por lo cual, a través de su conducta evita ese estímulo aversivo.

FASES DE LA INVESTIGACIÓN DE CAMPO.

FASE INICIAL

Dialogo con la Dra. Martha De La Torre, Directora del centro.

El centro ubicado en el sector de la Mariana de Jesús en primer instante ya que luego hubo un cambio hacia el Inca, es dirigido por la doctora Martha de la Torre la cual se muestra en una actitud muy abierta, y predispuesta a colaborar con la Universidad Central del Ecuador al permitirme realizar mis practicas pre profesionales, las cual exigen un alto grado de responsabilidad y compromiso para con el bienestar de los pacientes.

La primera disposición es inmediatamente presentarse al trabajo el cual va a constar de empaparse del trabajo que se realiza con cada grupo e individualmente cuales son las debilidades de los pacientes de cereni, además que un integrante del grupo tanto

de profesionales como monitores son personal movable o transferible de un programa a otro.

Así que de inicio voy a colaborar con el grupo de entrenamiento de la función ejecutiva mientras conozco las debilidades, disfunciones o discapacidades de los pacientes.

Mi inclusión en el trabajo directo con los chicos del programa de función ejecutiva me permitió iniciar mi preparación en el trabajo de saturación y de conductas desadaptativas. Con un plan de trabajo organizado de tal forma que en un trabajo pedagógico está inmersa la intervención psicológica como trabajo de refuerzo y creación de hábitos y destrezas para el hogar.

Las planificaciones se realizan discriminando las capacidades y deficiencias de los pacientes acoplándolos dentro de dos grupos los cuales están sujetos a objetivos los cuales son establecidos en un diagnóstico realizado por la directora del centro en una reunión con los padres de cada uno de los pacientes y así conocer sus demandas y darles a conocer cómo funciona el trabajo, también una reunión con la encargada del programa la cual va a establecer objetivos anuales y trimestrales los cuales van a ser entregados a padres en una reunión de adiestramiento y entrega del informe de objetivos los cuales están debidamente documentados en formatos de audio y video además de las carpetas de trabajos de cada uno, que nos da la pauta de trabajo gradual y estructurado según la consecución del objetivo:

1. El trabajo de las habilidades sociales, escritura, entrenamiento lógico (solución de problemas), el entrenamiento pedagógico (cálculo), entrenamiento abstracto con sustentación en el entorno, memoria de trabajo y lectura, conciencia de la deficiencia, función ejecutiva.
2. Hábitos de trabajo, destrezas domésticas, motricidad fina, desarrollo de coordinación psicomotora, desarrollo social emocional, memoria de trabajo y lectura, conciencia de la deficiencia, función ejecutiva.

La unificación del trabajo de grupo agrupo es en tres aspectos de los ocho que se realiza diariamente los cuales son la memoria de trabajo que es la capacidad que tienen para mantener la atención sobre uno o varios trabajos. La conciencia de la deficiencia donde podemos realizar la saturación de las conductas y la función ejecutiva donde se realiza directamente la intervención de carácter neuropsicológico ya que en su totalidad tienen disfunción ejecutiva de diferente nivel pero está presente. Hoja de planificación de actividades diarias.

Programa de Intervención Educativa										
Hoja de registro de conductas desadaptativas										
Fecha	Nombre del alumno	Curso	Comportamiento observado			Causa probable	Estrategias de intervención	Evaluación de la intervención	Observaciones	Firma del docente
			Inicio	Fin	Duración					

Hoja de registro de conductas desadaptativas

Programa de Intervención Educativa															
Hoja de registro de conductas desadaptativas															
Fecha	Nombre del alumno	Curso	Comportamiento observado										Evaluación de la intervención	Observaciones	
			Agresión	Autismo	Atención	Comunicación	Conducta	Emociones	Interacción social	Intelectual	Motivación	Percepción			Problemas de aprendizaje

Establecimiento de acuerdos: (practicante-centro).

Los acuerdos a los cuales llegamos junto a la Doc. Martha de la Torre, fue que:

- El trabajo iniciaba a las 8:30 de la mañana y terminaba a las 12:30 de día.
- Se iba a prestar el tiempo y los recursos necesarios para realizar la presente investigación.
- Facilitar los datos e información que se requiera.
- Inclusión en el grupo de trabajo de cereni en análisis de casos o presentaciones de informes trimestrales.
- Establecimiento de tiempo para realizar las técnicas y guía teórico practica en cada una de las aplicaciones.

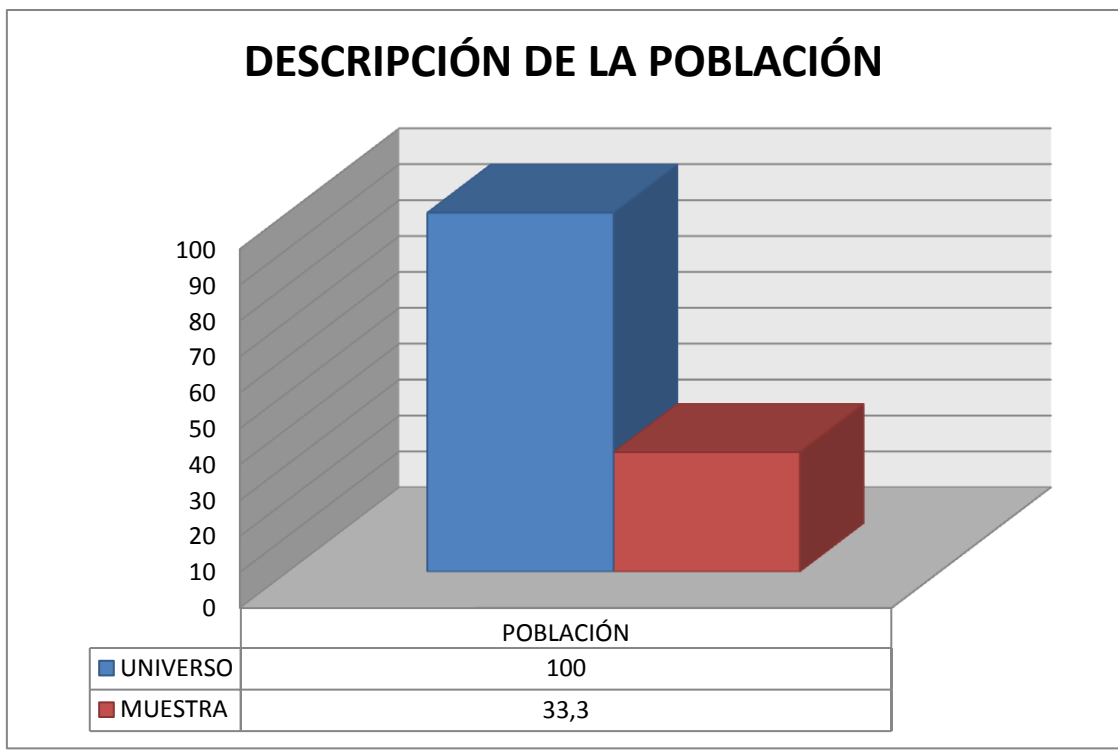
Planteamiento de compromisos del practicante hacia el centro.

- puntualidad.
- responsabilidad
- iniciativa sustentada.
- Preparación de materiales de trabajo.
- Colaboración inmediata en cualquier situación que se presente.
- Ser flexible y adaptarse a cambios de área de trabajo

FASE INTERMEDIA

Población y muestra.

Lugar: Centro de rehabilitación neurológica “Dra. Barbará Wilson”
 Población: 21 pacientes
 Muestra: 7 pacientes (programa de entrenamiento cognitivo conductual)



Características de la población o muestra

Entrevistas con cada uno de los pacientes y familias.

Los padres y familiares de los pacientes de CERENI por su condición socioeconómica no les permiten estar en constantes reuniones del centro por lo que se procura ser lo más puntual en sus entrevistas, entrega de informes, o adiestramientos.

Para la recolección de datos además de la entrevista con cada uno de los familiares de los pacientes que van a ser la muestra del proyecto, se obtuvo la aprobación para incluirlos en el proyecto de investigación.

Cada uno de los pacientes fue entrevistado de forma individual. Así tenemos los siguientes datos.

Hay que agregar que la condición socioeconómica de 6 de los 7 pacientes es alta y por lo tanto los padres no quisieron brindar información más que la necesaria

HISTORIA CLÍNICA NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL /ADOLESCENTE.

NÚMERO:1.....

I.- DATOS GENERALES

PACIENTE	XX	CIUDAD	QUITO
EDAD	17 AÑOS	NRO. DE HERMANOS	1
VIVE CON LOS PADRES	SI	DIRECCIÓN	CDLA. LA SANTIAGO.
OCUPACIÓN PADRE	TECNICO CNT	OCUPACIÓN MADRE	QQDD

II.- MOTIVO DE CONSULTA

Problemas conductuales reacciones provocadas por una
Parálisis cerebral.

II.-CUESTIONARIO EVOLUTIVO; ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS Y DE EMBARAZO

PARTO: prematuro a las 33 semanas, nacimiento por cesárea nacido vivo con asfixia.
Desarrollo: a los 7 meses se detecta una parálisis cerebral producto de la asfixia producida al nacer.

ANTECEDENTES MÉDICOS DEL NIÑO

Asfixia

ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS COMPORTA MENTALES EN LA FAMILIA DIRECTA O INDIRECTA

Impulsividad
Irritabilidad
Agresividad

ADAPTACIÓN EN GENERAL

Se adapta con facilidad al grupo de trabajo de CERENI ya que el está en el centro desde hace 5 años y conoce a todo el personal

TRATAMIENTOS RECIBIDOS: ESPECIALIDADES

Centro San Juan terapia física, ocupacional, psicológica.
EEUU; por 6 meses recibió terapia.

LOS DATOS REPORTADOS SON DE:

Papá	Si		
Mamá	Si		
abuelo/a			
Niñera			

HISTORIA CLÍNICA NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL /ADOLESCENTE.

NÚMERO:2.....

I.- DATOS GENERALES

PACIENTE	XX	CIUDAD	AMBATO
EDAD	17 AÑOS	NRO. DE HERMANOS	1
VIVE CON LOS PADRES	SI	DIRECCIÓN	QUITUMBE.
OCUPACIÓN PADRE	RIG MANAGER	OCUPACIÓN MADRE	SECRETARIA

II.- MOTIVO DE CONSULTA

Problemas conductuales, muestra de conductas desadaptativas
ante gente nueva o situaciones de ansiedad

II.-CUESTIONARIO EVOLUTIVO; ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS Y DE EMBARAZO

PARTO: preclamsia, sufrimiento fetal, anoxia.
Desarrollo: parálisis cerebral combinada.

ANTECEDENTES MÉDICOS DEL NIÑO

Asfixia
Leuco distrofia

ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS COMPORTA MENTALES EN LA FAMILIA DIRECTA O INDIRECTA

Impulsividad
Irritabilidad
Conductas inapropiadas

ADAPTACIÓN EN GENERAL

Mala adaptación a grupos ya que la ansiedad y búsqueda de atención le
Provocan las conductas desadaptativas.

TRATAMIENTOS RECIBIDOS: ESPECIALIDADES

Centro San Juan terapia física, ocupacional, psicológica.
IPC, terapia física, ocupacional.
Centro Cerebros terapia física, ocupacional.

LOS DATOS REPORTADOS SON DE:

Papá	Si		
Mamá	Si		
abuelo/a			
Niñera			

HISTORIA CLÍNICA NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL /ADOLESCENTE.

NÚMERO:3.....

I.- DATOS GENERALES

PACIENTE	XX	CIUDAD	QUITO
EDAD	9 AÑOS	NRO. DE HERMANOS	1
VIVE CON LOS PADRES	SI	DIRECCIÓN	SAN FRANCISCO
OCUPACIÓN PADRE	ING CIVIL	OCUPACIÓN MADRE	CONTADORA

II.- MOTIVO DE CONSULTA

Problemas conductuales, problemas al socializar.

II.-CUESTIONARIO EVOLUTIVO; ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS Y DE EMBARAZO

Amenaza de aborto a las 16 semanas, recomendación del medico
 Reposo absoluto.
 Desarrollo : síndrome Asperger

ANTECEDENTES MÉDICOS DEL NIÑO

Convulsiones y toma constantemente anticonvulsivos

ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS COMPORTA MENTALES EN LA FAMILIA DIRECTA O INDIRECTA

Impulsividad -----infantilismo
 Irritabilidad
 Desinhibición
 Falta de autocontrol

ADAPTACIÓN EN GENERAL

Mala adaptación a grupos al no tener contacto social y molestarle los
 Cambios se producen conductas agresivas y desadaptativas

TRATAMIENTOS RECIBIDOS: ESPECIALIDADES

No reporta tratamientos anteriores
 Inserción escolar a la escuela EL ROSAL.

LOS DATOS REPORTADOS SON DE:

Papá	Si		
Mamá	Si		
abuelo/a			
Niñera			

HISTORIA CLÍNICA NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL /ADOLESCENTE.

NÚMERO:4.....

I.- DATOS GENERALES

PACIENTE	XX	CIUDAD	QUITO
EDAD	15 AÑOS	NRO. DE HERMANOS	0
VIVE CON LOS PADRES	No	DIRECCIÓN	Ponciano
OCUPACIÓN PADRE	Abogado	OCUPACIÓN MADRE	Abogada

II.- MOTIVO DE CONSULTA

Problemas conductuales producción de palabrotas y agresivo.

II.-CUESTIONARIO EVOLUTIVO; ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS Y DE EMBARAZO

Doble circular al nacer provoca asfixia.
Convulsiones a los 3 meses.

ANTECEDENTES MÉDICOS DEL NIÑO

Toma anticonvulsivos y tranquilizantes.

ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS COMPORTA MENTALES EN LA FAMILIA DIRECTA O INDIRECTA

Impulsividad -----agresividad
Irritabilidad -----verborrea
Desinhibición-----intolerancia
Falta de autocontrol

ADAPTACIÓN EN GENERAL

Mala adaptación al producirse confrontación con toda persona de su Sexo así con las mujeres no presenta todas las características antes mencionadas.

TRATAMIENTOS RECIBIDOS: ESPECIALIDADES

No reporta tratamientos anteriores.

LOS DATOS REPORTADOS SON DE:

Papá			
Mamá	Si		
abuelo/a			
Niñera			

HISTORIA CLÍNICA NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL /ADOLESCENTE.

NÚMERO:5.....

I.- DATOS GENERALES

PACIENTE	XX	CIUDAD	QUITO
EDAD	20 AÑOS	NRO. DE HERMANOS	0
VIVE CON LOS PADRES	No	DIRECCIÓN	Mariana de Jesús
OCUPACIÓN PADRE		OCUPACIÓN MADRE	Odontóloga

II.- MOTIVO DE CONSULTA

Tratamiento por su retraso mental

II.-CUESTIONARIO EVOLUTIVO; ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS Y DE EMBARAZO

Preclamsia, contracciones desde la semana 10, perdida de líquido amniótico.

Sufrimiento fetal, estancamiento del crecimiento a la semana 12.

Parto a las 25.3 semanas, apgar o al minuto y 3 a los 5.

7 meses interno por rotavirus y ahogamiento por descuido. Meningitis

ANTECEDENTES MÉDICOS DEL NIÑO

Hace 10 años reporta un derrame cerebral en el hemisferio izquierdo.

ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS COMPORTA MENTALES EN LA FAMILIA DIRECTA O INDIRECTA

Desinhibición

Perseverancia

Falta de autocontrol

ADAPTACIÓN EN GENERAL

Buena adaptación ingresa por terapias continuas, no controla su risa.

TRATAMIENTOS RECIBIDOS: ESPECIALIDADES

Gorritas azules.

LOS DATOS REPORTADOS SON DE:

Papá			
Mamá	Si		
abuelo/a			
Niñera			

HISTORIA CLÍNICA NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL /ADOLESCENTE.

NÚMERO:6.....

I.- DATOS GENERALES

PACIENTE	XX	CIUDAD	QUITO
EDAD	15 AÑOS	NRO. DE HERMANOS	0
VIVE CON LOS PADRES	Si	DIRECCIÓN	Valle de los chillos
OCUPACIÓN PADRE		OCUPACIÓN MADRE	Odontóloga

II.- MOTIVO DE CONSULTA

Terapias de control de conductas desadaptativas y Síndrome de

Down.

II.-CUESTIONARIO EVOLUTIVO; ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS Y DE EMBARAZO

Nacimiento de 36 semanas. (falta de maduración en pulmones)
El primer año complicaciones respiratorias y de pulmones.

ANTECEDENTES MÉDICOS DEL NIÑO

Deformación de talones, tratamiento en los lacrimales.

ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS COMPORTA MENTALES EN LA FAMILIA DIRECTA O INDIRECTA

Desinhibición-----impulsividad
Perseverancia -----irritabilidad
Falta de autocontrol-----intolerancia
Agresividad

ADAPTACIÓN EN GENERAL

Se adapta a grupos y le gusta mucho comer pero no compartir.

TRATAMIENTOS RECIBIDOS: ESPECIALIDADES

FUDEIN
PEQUEÑO MOZARTH
F. TRIANGULO

LOS DATOS REPORTADOS SON DE:

Papá	Si		
Mamá	Si		
abuelo/a			
Niñera			

HISTORIA CLÍNICA NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL /ADOLESCENTE.

NÚMERO:7.....

I.- DATOS GENERALES

PACIENTE	XX	CIUDAD	QUITO
EDAD	13 AÑOS	NRO. DE HERMANOS	1
VIVE CON LOS PADRES	Si	DIRECCIÓN	Carcelén
OCUPACIÓN PADRE	Ing. comercial	OCUPACIÓN MADRE	Ing. Comercial

II.- MOTIVO DE CONSULTA

Terapias de control de conductas desadaptativas lesión cerebral
Convulsiones.

II.-CUESTIONARIO EVOLUTIVO; ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS Y DE EMBARAZO

Nació de 34 semanas.
Convulsiono a los 2 meses.

ANTECEDENTES MÉDICOS DEL NIÑO

Toma anticonvulsivos ya que presenta constantemente convulsiones.

ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS COMPORTA MENTALES EN LA FAMILIA DIRECTA O INDIRECTA

Desinhibición-----impulsividad
Perseverancia -----irritabilidad
Falta de autocontrol-----intolerancia

ADAPTACIÓN EN GENERAL

Con el debido medicamento es tranquilo y puede continuar su trabajo sea individual o en grupo.
Luego de una crisis convulsiva presenta incoherencia y gritos.

TRATAMIENTOS RECIBIDOS: ESPECIALIDADES

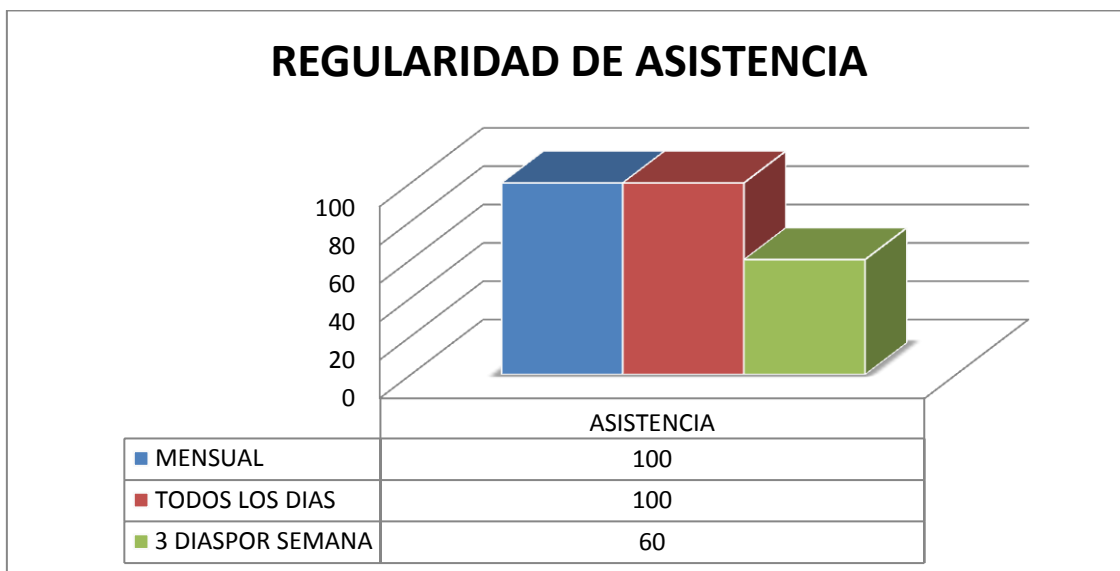
No reporta tratamientos anteriores.

LOS DATOS REPORTADOS SON DE:

papá	Si		
mamá	Si		
abuelo/a			
niñera			

HORARIOS:

Los 7 pacientes que son la muestra del proyecto de investigación asisten a CERENI de 8:30 am. A 13:00 pm. De lunes a viernes excepto dos de ellos que asisten 3 días por semana y estos son los lunes miércoles y viernes.



Evaluaciones previamente planificadas según la individualidad del paciente.

Las evaluaciones previas han sido realizadas por la Dr. Martha de la Torre la cual al ser la directora del centro nos va guiando en el trabajo diario mediante la corrección de las hojas de planificación.

El sustento de las terapias realizadas y los objetivos cumplidos dependen de las planificaciones y hojas de control.

Las evaluaciones que se realiza en CERENI para emitir un informe y posible plan de tratamiento son interdisciplinarias tanto en el área física con el especialista, pedagógica, lenguaje y neuropsicología.

Entrenamiento de conductas desadaptativas mediante sobresaturación.

El entrenamiento de las conductas desadaptativas se da inmediatamente presentada la conducta así que la preparación es constante y luego se registra que conducta se ha producido.

Ya que el nivel de producción de las conductas es muy alta.

En el mes de noviembre y diciembre dentro de la recolección de datos se saco una media de las conductas que se presentaban así pude determinar la media y trasladarla a porcentajes los cuales mediante la sobresaturación han ido reflejando en resultado favorable para la extinción de estas pero en algunos casos esta es fluctuante tenemos los siguientes resultados generales de las conductas presentadas por los pacientes del programa cognitivo conductual en un periodo de 8 meses que sea aplicado la saturación.

Existen 2 de los 7 pacientes que acuden solo 3 días a CERENI y en ellos se ha reflejado un control más bajo de las conductas desadaptativas.

Ya que los 5 pacientes asisten diariamente y se puede ver reflejado el trabajo tanto en el sentido pedagógico como psicológico.

Las conductas fueron contabilizadas en el espacio de un mes así establezco el 100% ya que en cada una de ellas se actúa mientras el trabajo continua aplicando las técnicas y estrategias mencionadas como la flecha conductual o el tiempo fuera.

RECOLECCIÓN DE DATOS DE PRESENCIA DE LAS CONDUCTAS

DESADAPTATIVAS.

<u>CONDUCTAS</u>	<u>NOVIEMBRE</u>	<u>DICIEMBRE</u>	<u>MEDIA</u>
IMPULSIVIDAD	80	80	80
IRRITABILIDAD	52	68	60
AGRESIVIDAD	42	38	40
PERSEVERACION	51	45	48
APATÍA	34	22	28
INTOLERANCIA	47	49	48
VERBORREA	145	95	120
INCOHERENCIAS	18	22	20

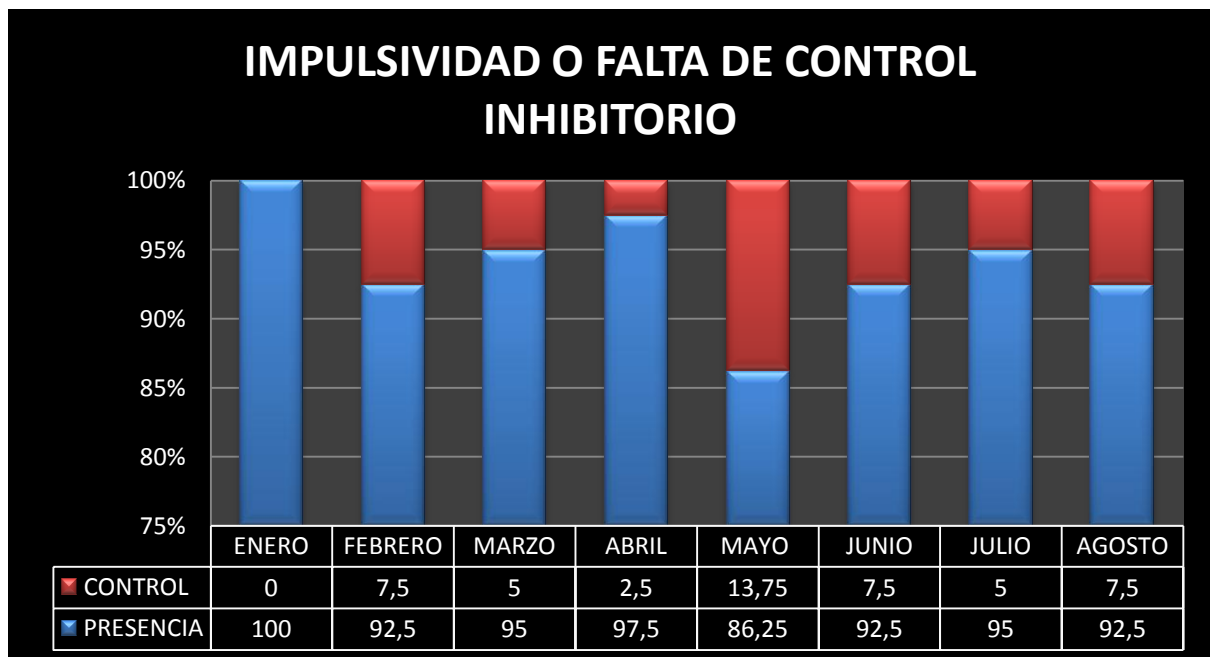
AUTONOMÍA	10	14	12
INFANTILISMO	45	43	44
FALTA AUTOCONTROL	35	29	32

El conteo de cada una de las conductas se registro en la hoja de control para luego realizar una suma de los dos meses y poder iniciar el trabajo, mediante las técnicas preparadas y la utilización de la sobresaturación.

FASE FINAL

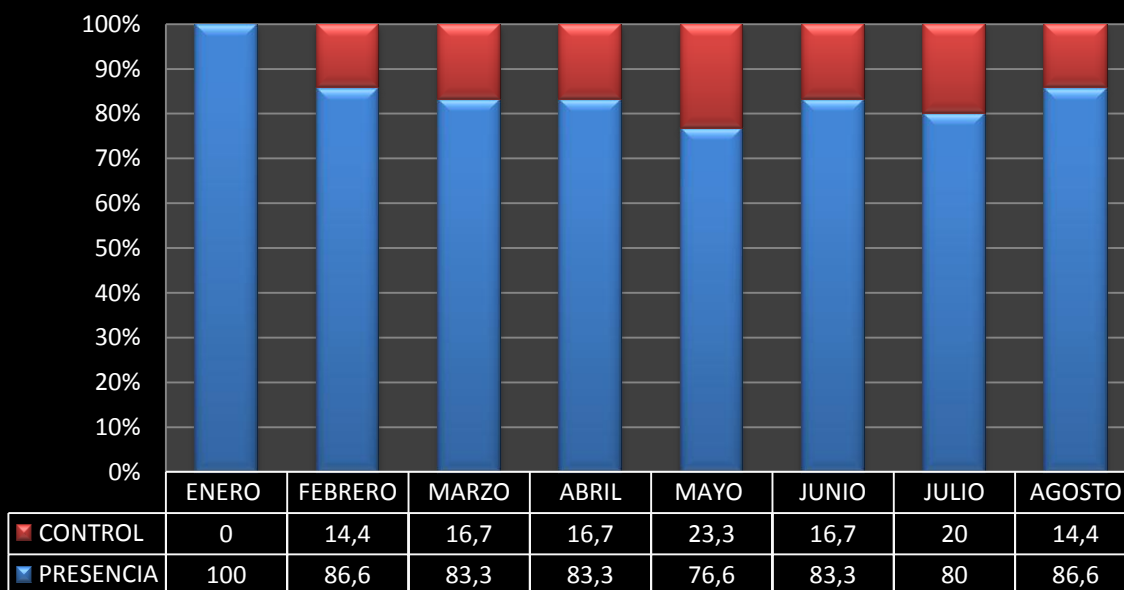
TABLAS ESTADISTICAS DE LA PRESENCIA Y CONTROL DE LAS CONDUCTAS.

La impulsividad que entre los 7 pacientes presentan una media de 80 conductas al mes se ha trabajado con el tiempo fuera.



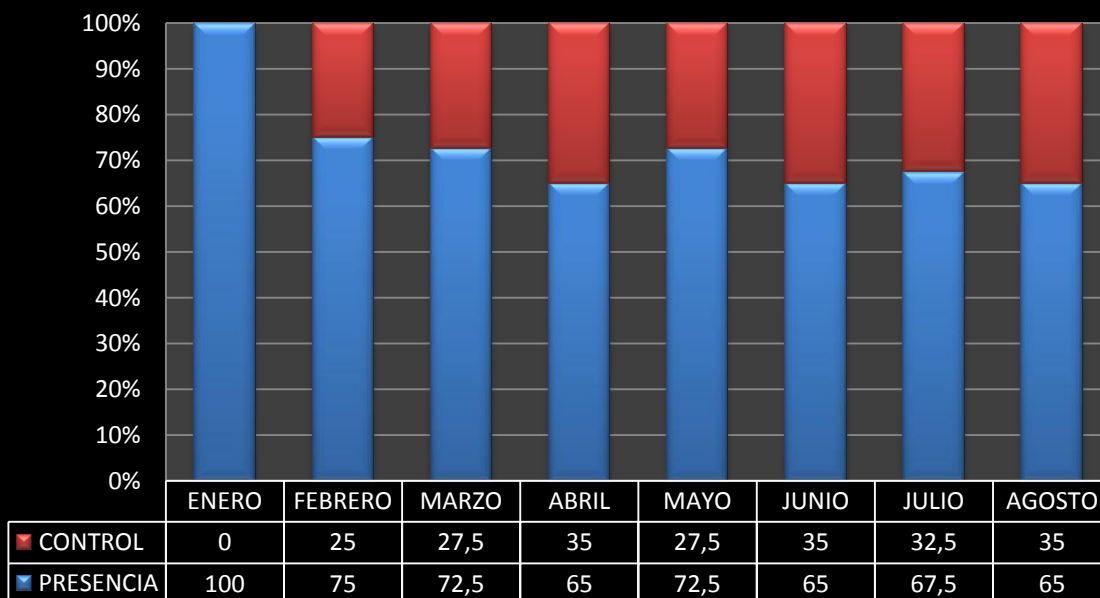
Se logro el 13,75% de control de la impulsividad en el mes de mayo donde aparecieron 69 de 80 conductas esperadas.

IRRITABILIDAD



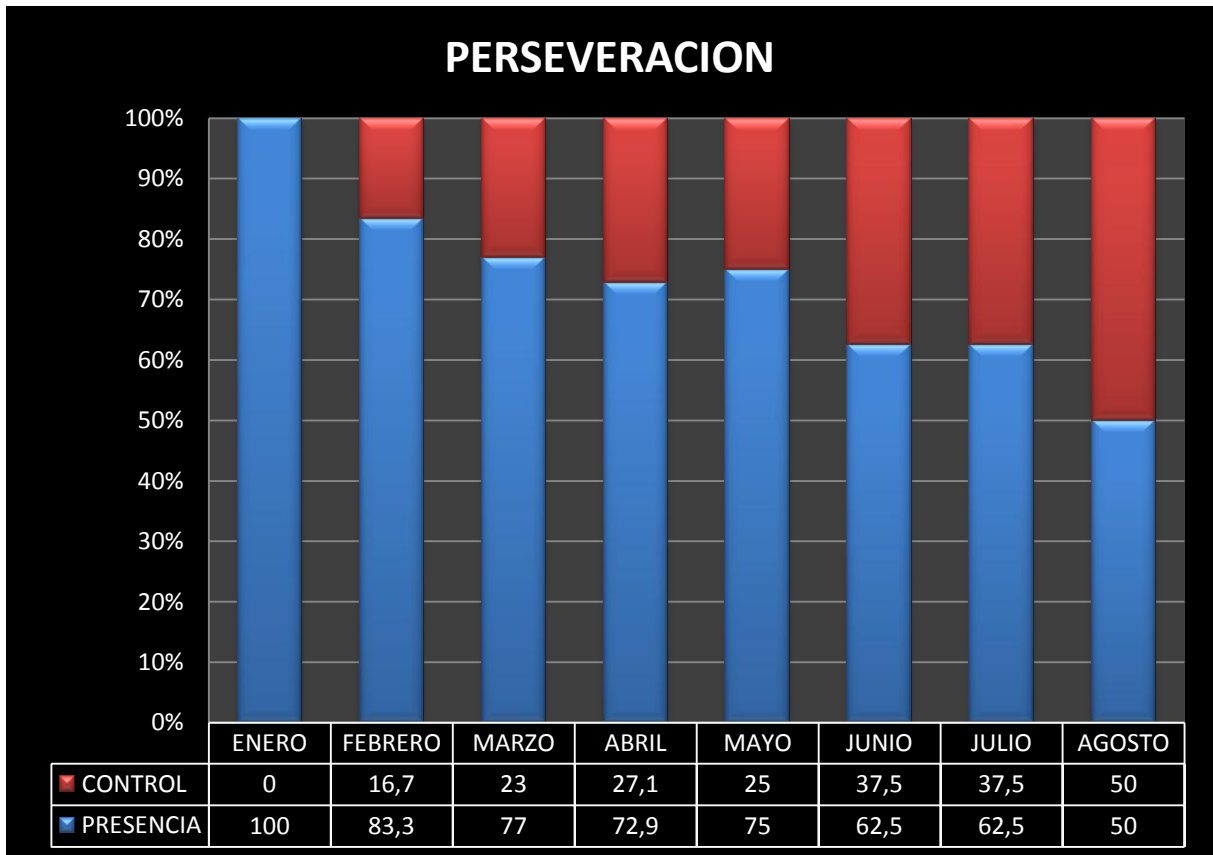
Las conductas de irritación se obtuvieron un control de 23,3% y 20% en los meses de mayo y junio respectivamente actuando con la anticipación de las conductas mediante la flecha conductual la cual no permitió prevenir las acciones de irritabilidad.

AGRESIVIDAD

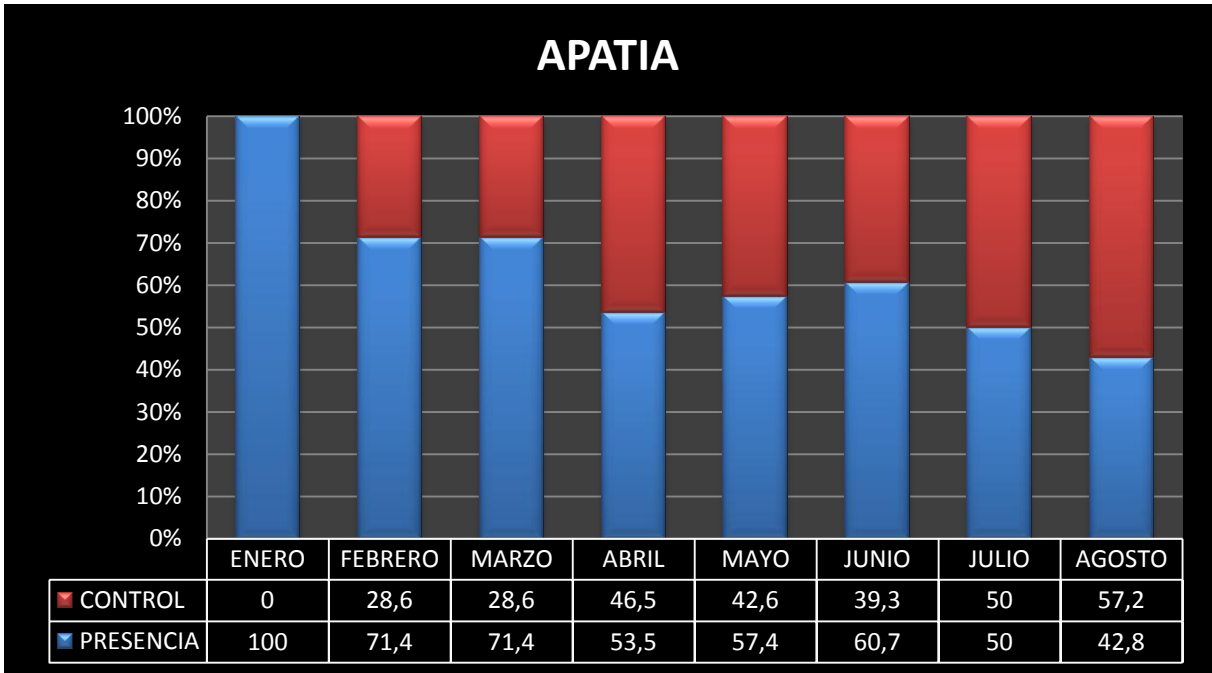


Agresividad y el tiempo fuera es el apoyo en la extinción de las conductas ya que se obtuvo 25%-27,5%-35%-27,5%-35%-32,5%-35% de 40 actos al mes se redujo a conseguir 26 conductas al mes.

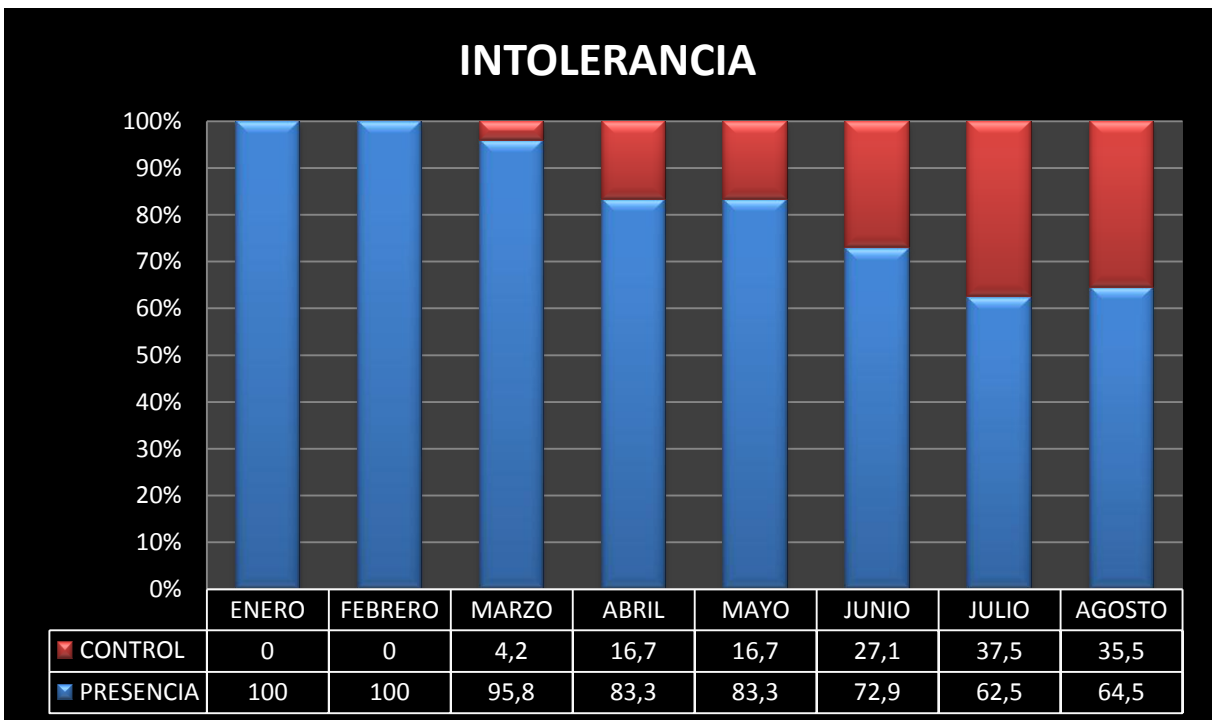
Y estas conductas fueron reforzadas en casa y se puede llegar a la extinción.



La perseverancia o rigidez cognitiva se trabajo con la racionalización más la desviación de la atención lo que me permitió registrar 20 de 40 actos con connotación agresiva contra maestros y compañeros lo que se resume en 2 acciones por paciente.

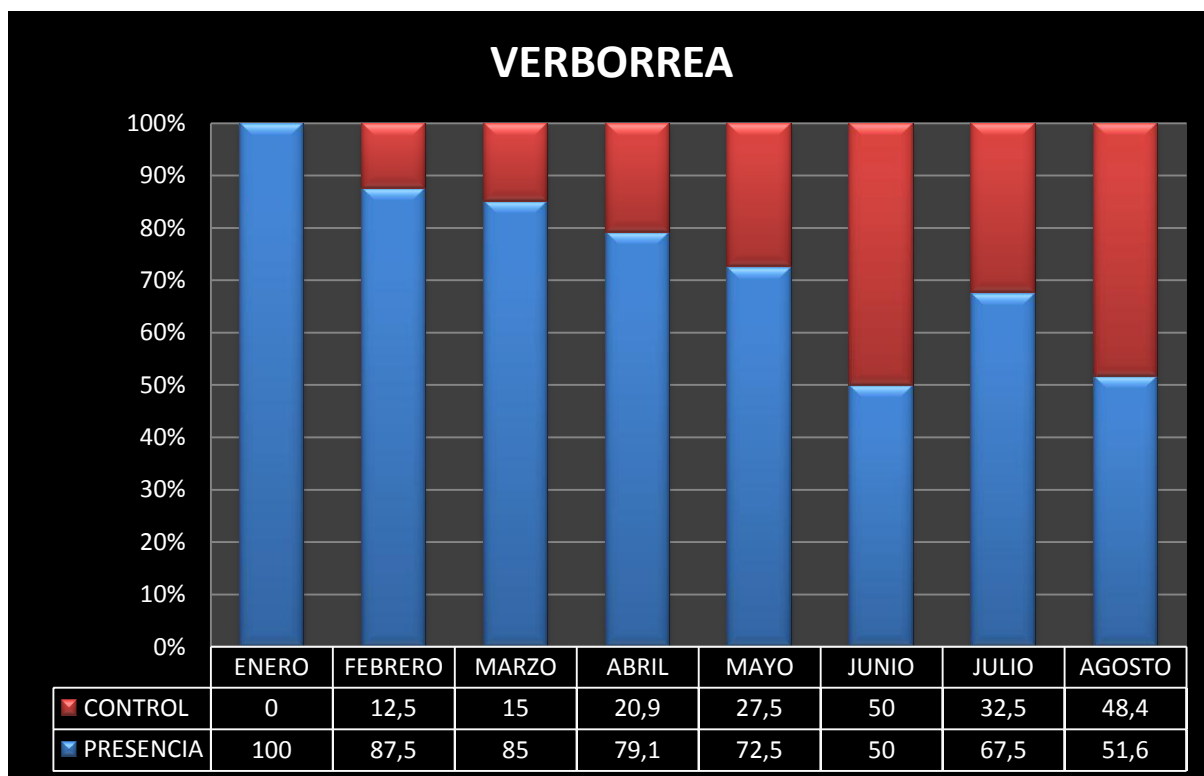


Las conductas apáticas se estaban reforzando por una metodología muy repetitiva así que la innovación y el trabajo lúdico permitieron que logre un decrecimiento de estas conductas en un 57,2% lo que nos significa de 28 conductas mensuales pasamos 12 y más detallado sería a 1,7 producciones por paciente mensual.

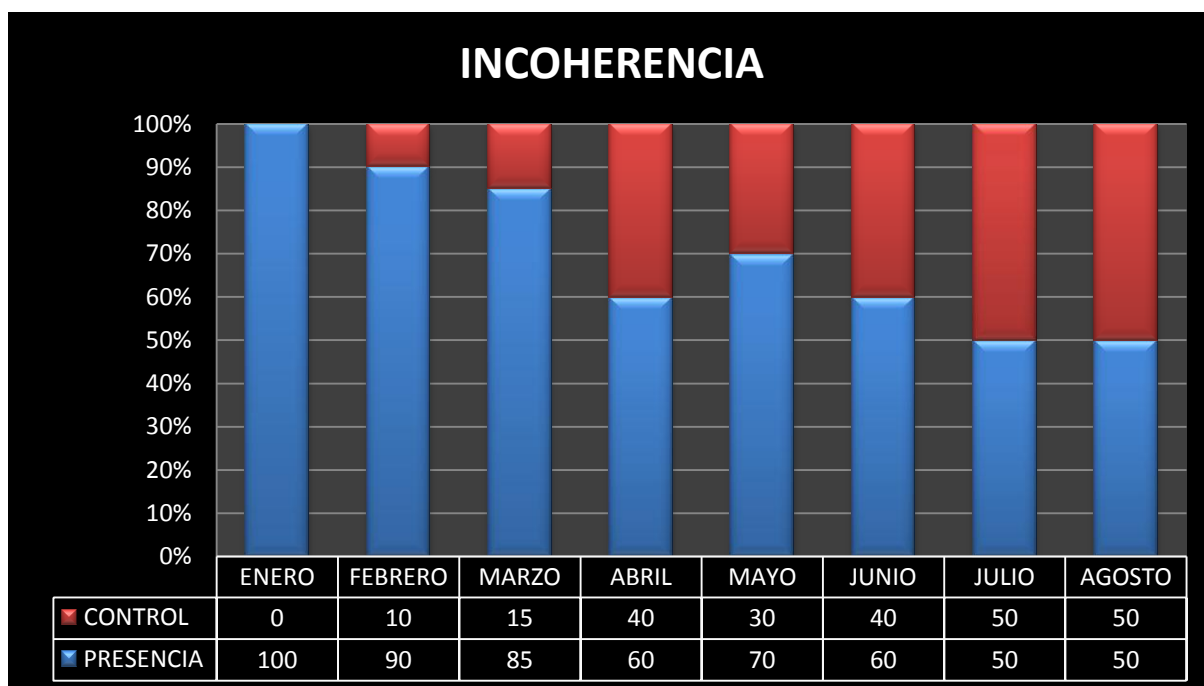


La intolerancia a los actos de los demás en especial a la verborrea o la intolerancia a sonidos altos fue controlada con la saturación.

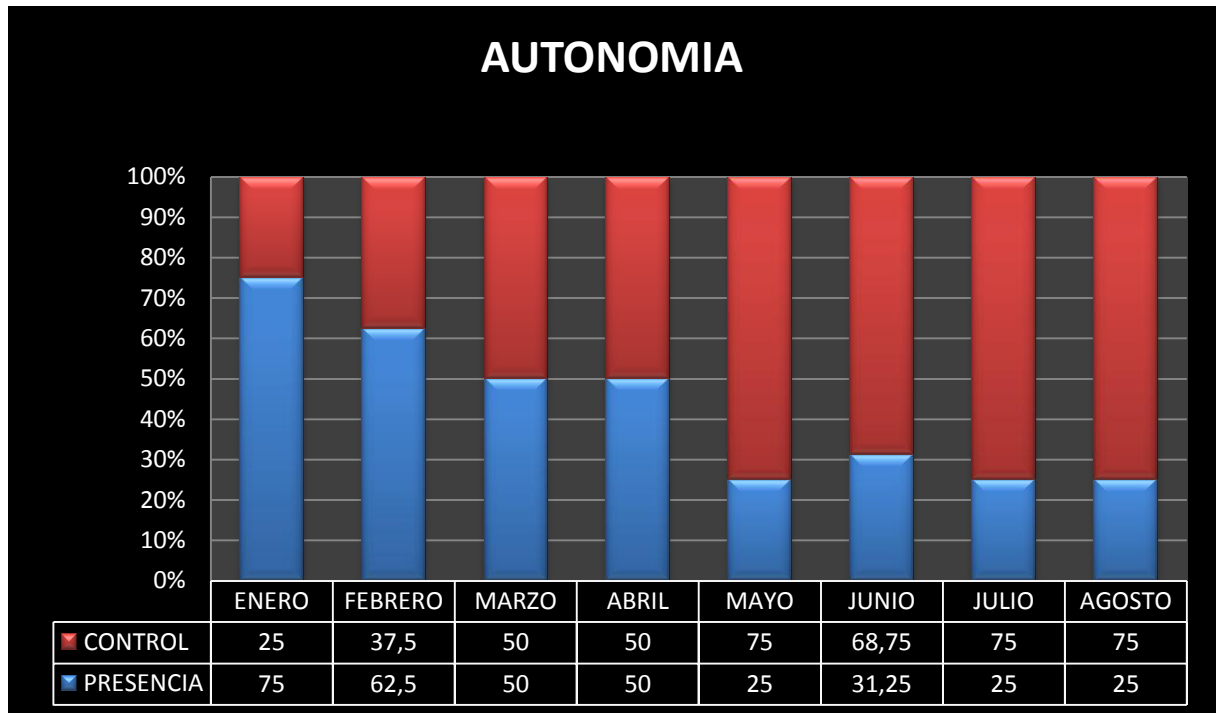
Si querían estar en silencio se quedaban in decir palabra durante minutos hasta llegar la media hora así un 37,5% de control conseguido en el mes de julio.



La verborrea se logro bajar también mediante la sobresaturación hasta conseguir un 48,4% en el mes de agosto.

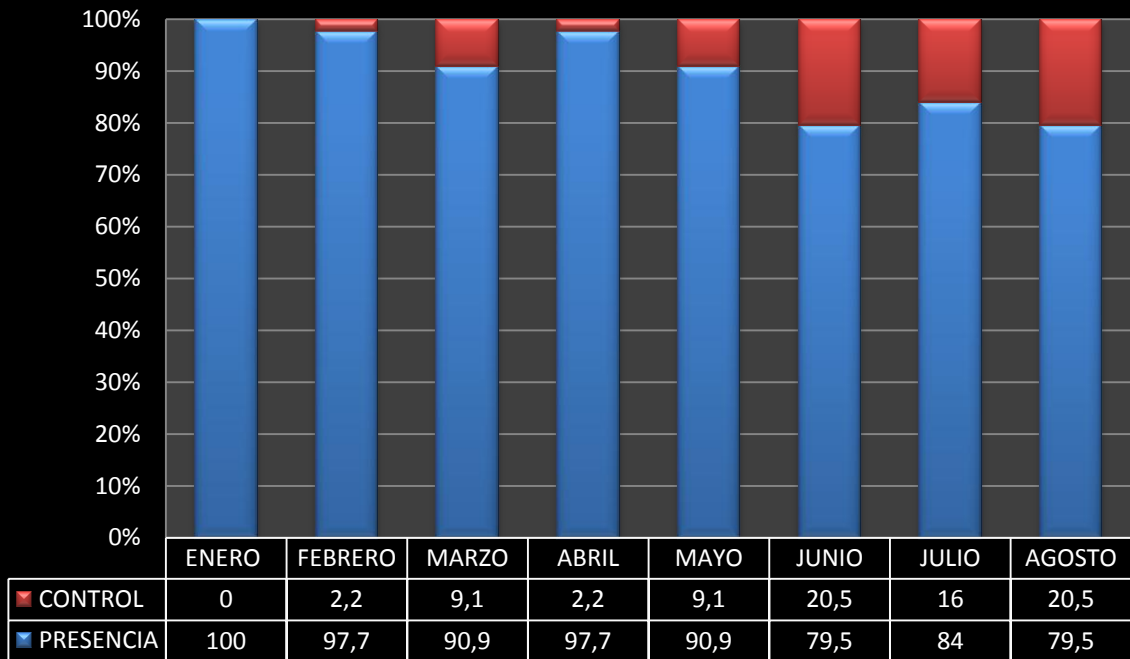


Las incoherencia o perdida de la secuencia lógica en el encadenamiento de palabras se logro la extinción del 50% de estas lo que significo de 20 mensuales a 10 incoherencias por mes.



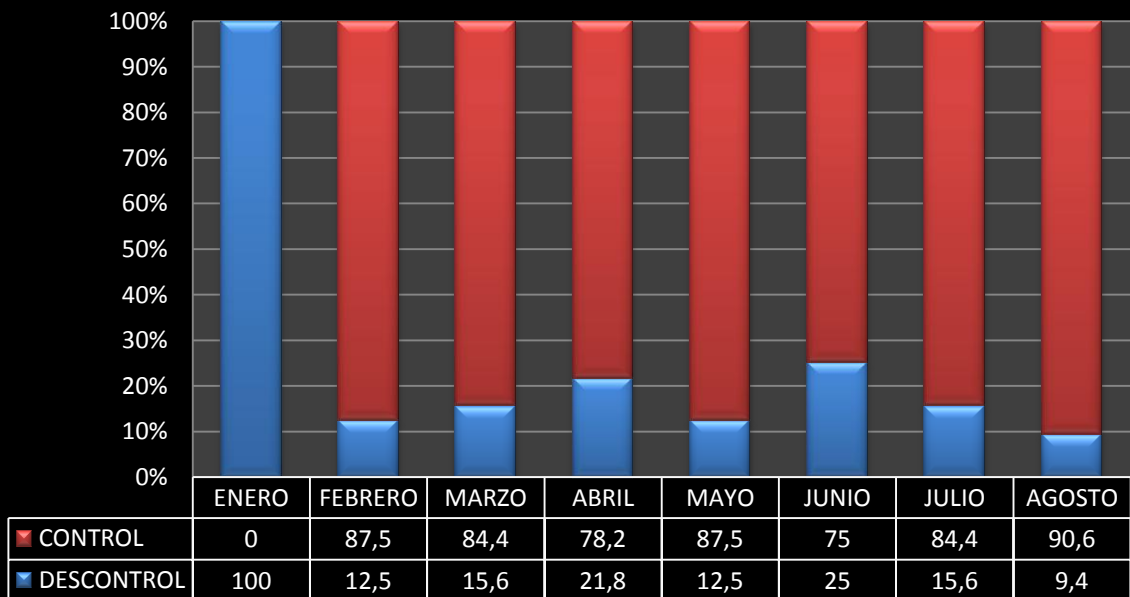
Entrenarlos en habilidades sociales y tareas en el hogar hizo de ellos pacientes mas autónomos dentro de sus discapacidades así podemos decir que no se hacían en el pantalón o esperaban que se les traslade al baño para hacer de igual forma en la alimentación no depender que les abran los paquetes para alimentarse sino ya lograr abrirlos es un gran logro. Entonces logre un control de esa dependencia en un 75%

INFANTILISMO



La presencia de actos infantiles era de 44 en un mes mediante la racionalización se consiguió un control de 20,5% es decir de 44 a 35 actos por mes.

AUTOCONTROL



El control de otras conductas desadaptativas fue un 90,6% de capacidad para controlarse frente a un máximo de 21% de descontrol.

RESULTADOS DE LA INVESTIGACION

EVALUACIÓN E INFORME

El RM asociado que se presenta en los pacientes de Cereni nos impide un acceso directo a las técnicas de modificación conductual así que se ha debido realizar algunas variables y sobre todo ajustar las técnicas a las necesidades de los pacientes y las demandas de los padres.

Se aplico la saturación de conductas con los pacientes analizándolos personalizado uno a uno según sus necesidades y según las peticiones de los padres en 7 chicos los cuales son la muestra de la población existente en cereni y a medida que se van cambiando unos salen y otros ingresan las conductas más relevantes son las que debemos desaparecer mediante las técnicas de modificación de la conducta.

Aquí puedo contar que de inicio la primera conducta desadaptativa que se presento era un llanto descontrolado

- El llanto descontrolado e imposible de calmar que en un momento dado llego a descontrolar a todo el grupo, este niño de 10 años por su característica de Asperger quería revisar una revista de la Pandilla y no era el trabajo que se había planificado para él.

Así que no se le dio las revista e inicio el llanto la primera acción fue la del razonamiento la cual no resulto y su conducta prosiguió hasta que llegado el momento se inicio la sobresaturación. La saturación de esta conducta fue “si quieres llorar, vas a llorar tanto que llenes una lavacara.”El refuerzo fue la lavacara, a la conducta desadaptativa el llanto y la respuesta a obtener el autocontrol. Entonces se obtuvo el control de la conducta desadaptativa más la creación del condicionamiento operante. Ya que el refuerzo (positivo) era mostrado oportunamente en el inicio de una nueva crisis o descontrol y nueva presencia de la conducta desadaptativa.

En este caso se logro controla en un 40% la presencia de nuevos episodios de un llanto descontrolado ya que en estas instancias nos pudimos dar cuenta que en el lugar no contábamos con el apoyo y el control necesario. Ya que presumiblemente en casa mediante el llanto descontrolado obtenía siempre lo que quería.

- En otro paciente de 16 años de edad su conducta desadaptativa es una verborrea que además de ser incoherente es grosera ya que emplea muchos insultos y palabrotas. Caso especial la confrontación mayoritariamente de este chico es con personas del sexo masculino, a los cuales nos insultaba, golpeaba.

Con él la saturación incrementaba la posibilidad de una posible agresión pero la desviación de la atención del (Refuerzo Negativo), palabrotas y la verbalización de una palabra casi igual a la del insulto pero que ya no sea palabrota, ejem.- “cabr...”carbón, se le verbaliza frases como el carbón es de color negro, el carbón se usa para asar comida.

Entonces con él en su tratamiento conseguimos disminuir el nivel de agresividad, mas lo avances académicos y pedagógicos se notaba un proceso inigualable además tampoco podemos olvidar que el tomaba medicamentos los cuales ayudaban al progreso en su terapia.

- Joven de 15 años con un trastorno compulsivo que las crisis se presentan en forma recurrentes de una forma generalizada con presencia de gritos e incoherencias, además de enuresis.

Su problema principal inhibición de incoherencias y cuando se molesta se produce una detonación conductual la cual viene acompañada de agresión, impulsividad, palabrotas. Para evitar accidentes en estos casos se utiliza el bloqueo corporal o evitación, además del razonamiento luego de producirse la conducta él se siente mal al darse cuenta de los destrozos, groserías y desmanes.

Pero el refuerzo a utilizarse es reparar los daños o insultos dichos a sus compañeros.

- En este tercer paciente con su RM marcado, mas una deficiencia motriz grave, se buscaba en el destrezas domesticas y control de su risa, una conducta muy frontalizada ya que no existía programación ni secuenciación de sus conductas por eso en el momento de desatarse un episodio de risa y su deficiencia motriz nos impide la aplicación de ciertas técnicas de modificación. Pero en él se puede aplicar la desviación de la atención, ya que le gusta llamar la atención y no conseguirlo con sus conductas debía de parar su conducta desadaptativa para recupera la atención de alguno de los profesionales que están trabajando con él.

- Joven de 18 años el cual ha desarrollado una conducta desadaptativa de masturbación que se desata en situaciones de reuniones sociales producto de la ansiedad y temor de su situación.

La sobresaturación aplicada en el fue de tipo aversivo ya que se lo puso a estar quieto totalmente sin trabajar ni actividades académicas ni actividades psicológicas.

En el inicio de la terapia para controlar esta conducta se busco un bloqueo del acceso de las manos hacia el pene y como no se podía alcanzar, inicio con una autoagresión (lastimarse las manos). Entonces se busco que se retire la conducta, utilizando un punzón cada vez que quería autolesionarse anticipamos a su acción y lo picábamos hasta que comprenda el refuerzo negativo.

Cuando se consiguió el control de el acceso y posicionamiento de las manos sobre el pene a que las coloque sobre sus respectivos apoyos. Pasamos a otra aplicación que en él camino para proseguir con las aproximaciones sucesivas dependen mucho de sus conductas ya que se le iba integrando poco a poco al grupo de entrenamiento cognitivo conductual.

En cuando el refuerzo positivo (acercamiento al grupo) se mantenía sin conducta desadaptativa se podía ir avanzando en la integración caso contrario se retrocedía inmediatamente.

- Problema conductual golpear objetos contra la mesa, es una conducta emitida por falta de atención o deseo de atención este paciente además de los problemas conductuales presenta una trisomía²¹ (déficit en el lenguaje) lo que no le permite comunicarse con claridad y producto de este conflicto busca llamar la atención con el refuerzo utilizado es su gusto por la pintura entonces si golpeo la mesa para pedir algo no hay grafico y pinturas, en caso de que no golpee la mesa, controla movimientos estereotipados y ruidos con la boca hay dibujo y pinturas. En él ha tenido una efectividad de 80% ya que en este paciente la regularidad y constancia se ve coartada ya que asiste por 3 días a terapias de las cuales también el tiempo se debe repartir para terapia física y terapia de lenguaje.
- Este otro paciente de 17 años presenta perseverancia patológica ante sus conductas desadaptativas además de presentar impulsividad e intolerancia y apatía a trabajos en casa. Cuando trabajaba poco a poco en el centro lo

realizaba sin problemas pero al llevar deberes de repaso a casa entonces se desataba todas estas conductas.

Entonces mediante la utilización de la flecha conductual enfocado en el tiempo de trabajo. Se pudo incrementar de 10-15 a 25-30 min de trabajo en casa.

Además que se saturó su apatía por el trabajo como no quería hacer nada se le dejaba sin trabajo y cuando quería trabajar tampoco había trabajo. Así mediante estas técnicas y aproximaciones sucesivas logro estabilizar sus conductas en un 65-70% y mejorar sus relaciones interpersonales en el hogar.

TAREAS

Las tareas que se les envía a casa a cada uno de ellos es académica y a la vez se trata de que sea un refuerzo para la memoria de trabajo para poder seguir en los trabajos que en Cereni se aplica, ya que en el centro se busca una rehabilitación integral del paciente buscando siempre un refuerzo por parte de la familia en casa para que no se cree una dependencia de las conductas socialmente aceptadas solo se produzcan en Cereni sino que se puedan reproducir en cualquier otro sitio.

El nivel cognitivo se establece mediante la evaluación de una psicopedagoga la cual nos da las pautas para continuar en el trabajo dentro del programa cognitivo conductual.

El nivel cognitivo de dos de los 7 pacientes es de un 6 año de educación básica de ahí hacia abajo al estar en este nivel cognitivo se busca la generalización del conocimiento para poder avanzar poco a poco sin apresurarse porque un tema no dominado podría ser un vacío muy grave.

Como tareas principales se envía a casa y se realiza en el centro actividades académicas relacionadas a las materias principales como son matemáticas, literatura, ciencias naturales y geografía.

Con respecto a las conductas desadaptativas que presentan en el hogar a los padres los adiestramos en su proceder frente a estas, ya que el descontrol como el mal manejo de estas conductas puede tener como consecuencia la manipulación de estas conductas por parte de los pacientes para obtener lo que desean.

Las tareas como terapeuta son estar informado de la discapacidad de cada uno de los pacientes en su etiología, características, tratamiento.

Informarse continuamente sobre las conductas que va presentando en el hogar como en el centro preguntar diariamente a los padres o cuidadores como está el paciente si ha tenido algún problema ya sea conductual o de salud, si los medicamentos se los han dado constantemente y al día o si no lo han suministrado.

Dentro del programa de rehabilitación de tipo cognitivo conductual valga la redundancia hay que programar actividades para el trabajo día a día hora a hora y guiarse por la hoja la cual está basada en objetivos generales de cada paciente ya que dentro de las actividades de carácter académico buscamos explotar la clínica de cada uno de ellos para poder trabajar grupalmente en y en ocasiones individual.

El factor principal de la rehabilitación e intervención sobre estas conductas desadaptativas es actuar en el momento ya que el psicólogo debe estar listo a reaccionar en un momento que puede ser un segundo el cual puede definir un accidente o una crisis controlada.

Confrontación ante las conductas desadaptativas.

La confrontación se realiza en terapias individuales actuando sobre conductas que están demasiado reforzadas y necesitan que se realice un aprendizaje pero también racionalizar el por qué no se debe exhibir esas conductas y cuáles son las formas que lo ven la gente del exterior.

Tocarse el pene y realizar una masturbación en público es una de las conductas más graves que puede encontrar ya que el sentimiento de ansiedad lo llevaba a no inhibir ese impulso y por lo tanto apareció esta conductas. Necesite de saturación de esta conducta mas las aproximaciones sucesivas a un grupo de trabajo siempre que las conductas mostradas sean más adaptadas al entorno sino proceder a retroceder y no acercarlo más hasta llegar un punto donde el pueda comprender que son cosas íntimas que pueden ser controladas.

5.4 Evaluaciones e informes trimestrales de la evolución.

Las evaluaciones trimestrales se las va realizando de acuerdo a un plan de consecución de objetivos de ahí que las evaluaciones tomadas son las mismas que en el inicio dentro de la cognición y pedagogía se realiza una rastreo de los aprendido y donde tiene dominancia mientras que la evaluación en lo conductual es el reporte de conductas desadaptativas presentadas a lo largo del mes, respetando la individualidad del paciente pero teniendo en mente que la investigación se refiere a la efectividad que tiene la sobresaturación en personas con problemas conductuales y daño a nivel de lóbulo frontal.

Las conductas que se han logrado baja en su aparición son reportas a los padres de los pacientes y de este modo poder confirmar si la saturación está funcionando fuera de CERENI ya que muchas veces algunos de estos pacientes escondían los síntomas clínicos por que ingresan al centro de rehabilitación mientras que en casa como tienen libertad de hacer lo que quieran se disparan las conductas desadaptativas si los padres o cuidadores no tienen recursos para controlar estas.

CUMPLIMIENTO DE OBJETIVOS:

1.- Se cumplió el objetivo al determinar la estrecha relación existente entre la disfunción ejecutiva, las conductas desadaptativas y las alteraciones a nivel de lóbulo frontal, ya que el centro regulador de las conductas se encuentran en regiones más anteriores de los lóbulos frontales.

Así alguna alteración en estos centros nerviosos puede desencadenar la disfunción o conductas inadecuadas por alteraciones de los lóbulos frontales.

2.- Se logro determinar que la técnica de sobresaturación actúan sobre las conductas desadaptativas en función de los reforzadores deben ser claros y bien manejados por el terapeuta ya que la saturación puede aplicarse por medio de los reforzadores y la practica masiva de las conductas y de esta forma la técnica permite la rehabilitación a

pacientes que acuden a CERENI por lo menos en un 30% que son las estadísticas de control de las conductas.

3.- El análisis cuantitativo de los resultados no puede ser muy alentador ya que no se logro la extinción de alguna de las conductas pero en lo cualitativo los padres de los pacientes están satisfechos como nosotros (personal de CERENI) ya que pese a su discapacidad y trastornos asociados ellos han conseguido una dinámica familiar más fluida, mediante el entrenamiento en destrezas domesticas.

COMPROBACIÓN LA HIPÓTESIS

Hipótesis

H1.La sobresaturación aplicada a pacientes con daño a nivel de lóbulo frontal, permite el desarrollo optimo en el mejoramiento de conductas desadaptativas o disfunción ejecutiva.

Comprobación:

Luego de encontrar la relación estrecha, la cual une a la producción de conductas desadaptativas con la disfunción ejecutiva que es el funcionamiento de las áreas pre frontales (lóbulos frontales) y su sinapsis con varias zonas del cortex y otras zonas sub corticales. Pude desarrollar la saturación basada en Skinner que establece como pilar el condicionamiento operante y la creación de refuerzos. Mediante la Sobresaturación y en el registro de conductas presentadas pude apreciar el desarrollo óptimo de la técnica así permitiendo la disminución en la aparición de estas.

Se logro el control consciente de las conductas pero no su extinción eso demuestra que la sobresaturación es factible de aplicación el pacientes con alteraciones a nivel de lóbulo frontal ya que al experimentar cambios y disminución se demostró que si se pueden entrenar las conductas y rehabilitar a los pacientes que lo necesitan.

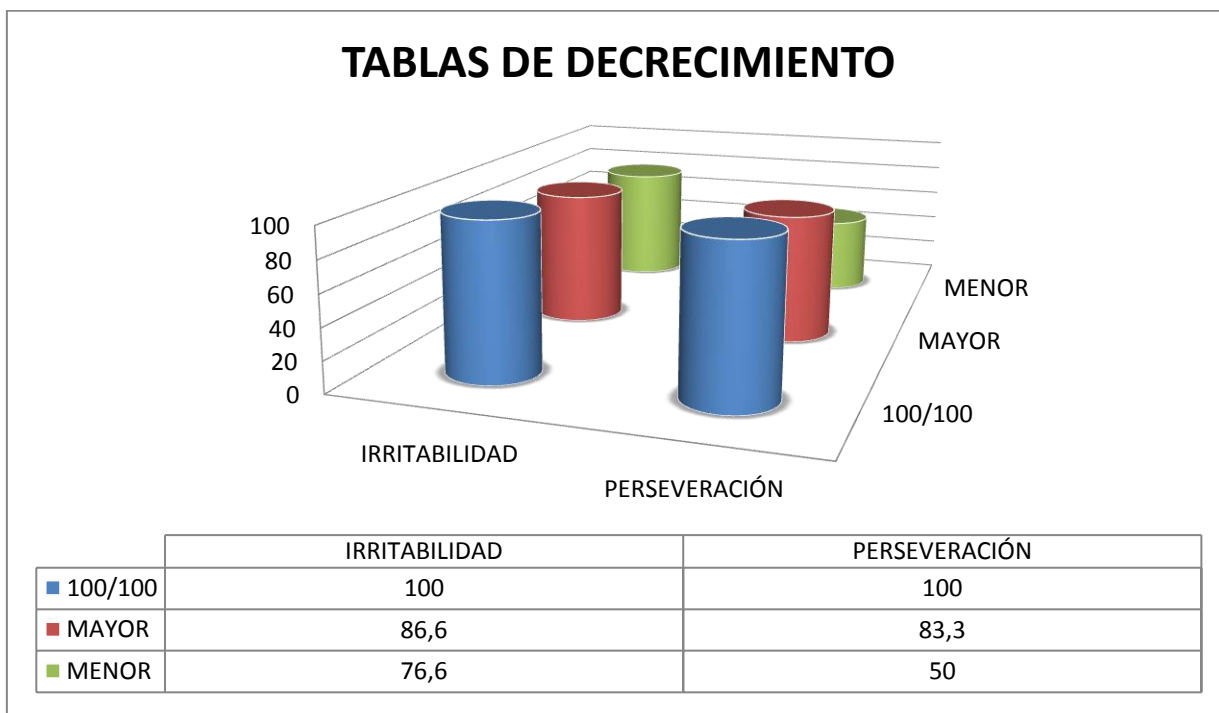
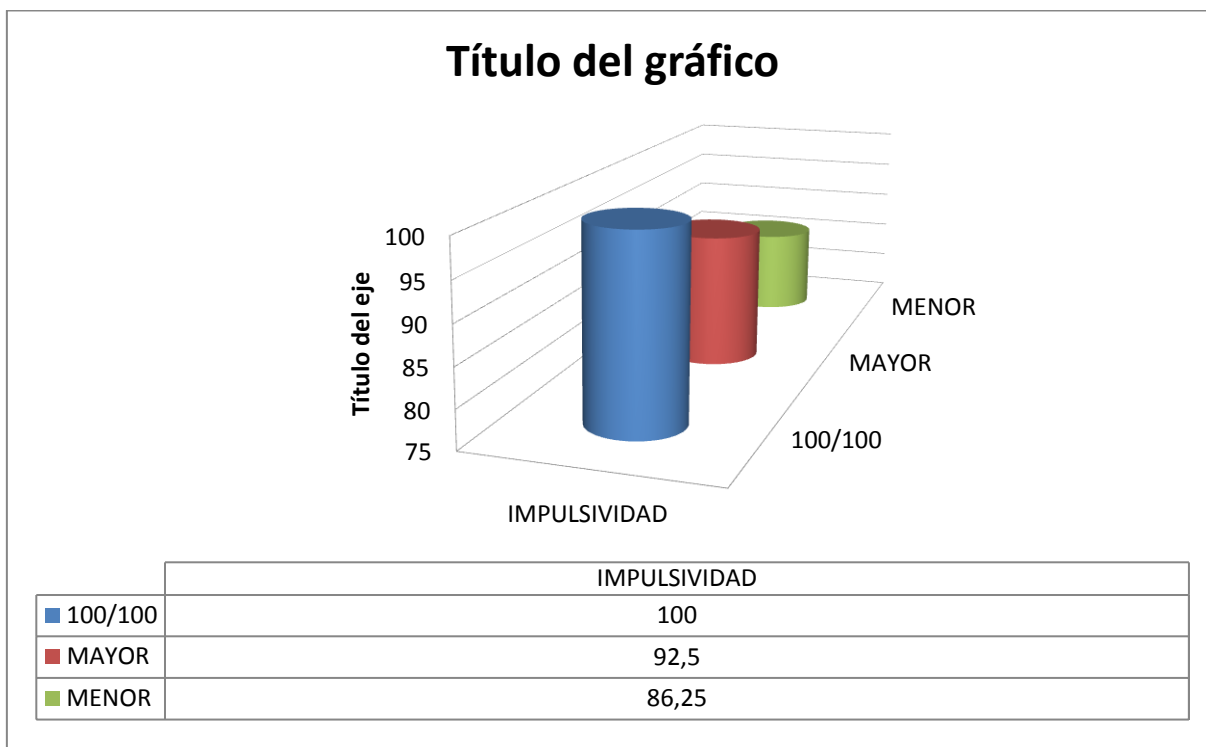
CUADROS ESTADÍSTICOS.

TABLA DE RESULTADOS OBTENIDOS MEDIANTE LA SOBRESATURACIÓN DE LAS CONDUCTAS DESADAPTATIVAS.

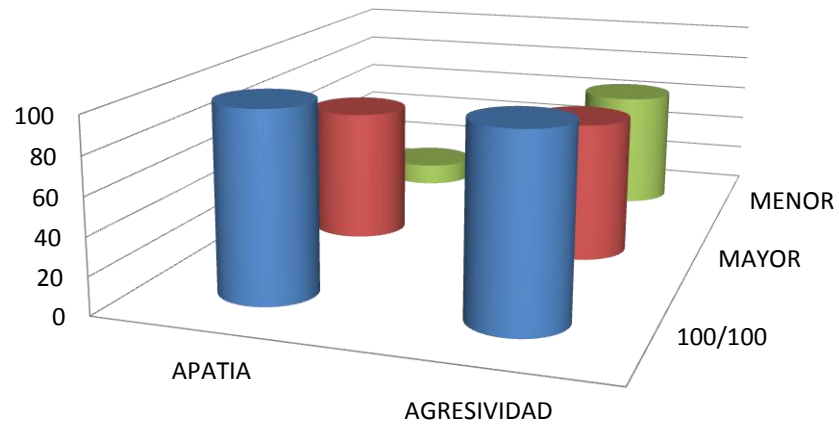
<u>CONDUCTAS</u>	EN	FE	MA	AB	MY	JN	JL	AG
IMPULSIVIDAD	80	74	76	78	69	74	76	74
IRRITABILIDAD	60	52	50	50	46	50	48	50
AGRESIVIDAD	40	30	29	26	29	26	27	26
PERSEVERACION	48	40	37	35	36	30	30	24
APATÍA	28	20	20	15	16	17	14	12
INTOLERANCIA	48	48	46	40	40	35	30	31
VERBORREA	120	105	102	95	87	60	81	62
INCOHERENCIAS	20	18	17	12	14	12	10	10
AUTONOMÍA	12	10	8	8	4	5	4	4
INFANTILISMO	44	43	40	43	40	35	37	35
FALTA AUTOCONTROL	32	4	5	7	4	8	5	3

TABLAS DE DECRECIMIENTO DE LA PRESENCIA DE CONDUCTAS

DESADAPTATIVAS

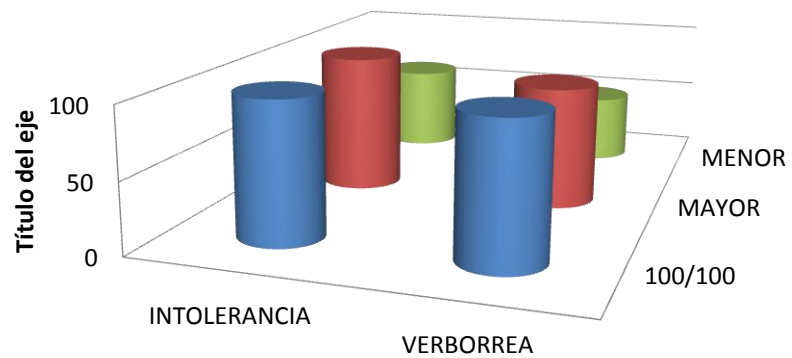


TABLAS DE DECRECIMIENTO



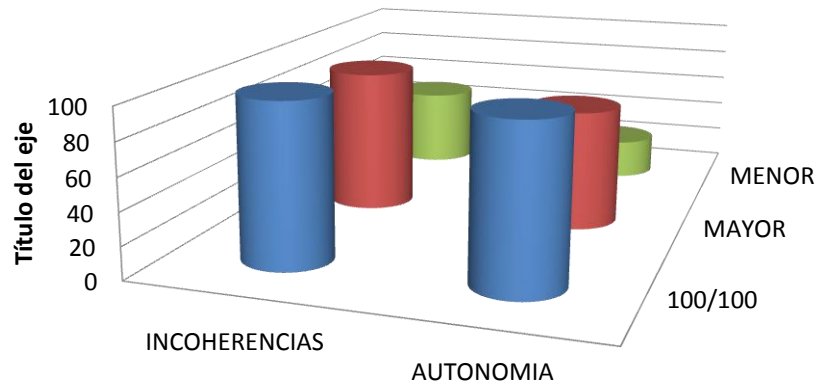
	APATIA	AGRESIVIDAD
100/100	100	100
MAYOR	71,4	75
MENOR	12	65

TABLA DE DECRECIMIENTO



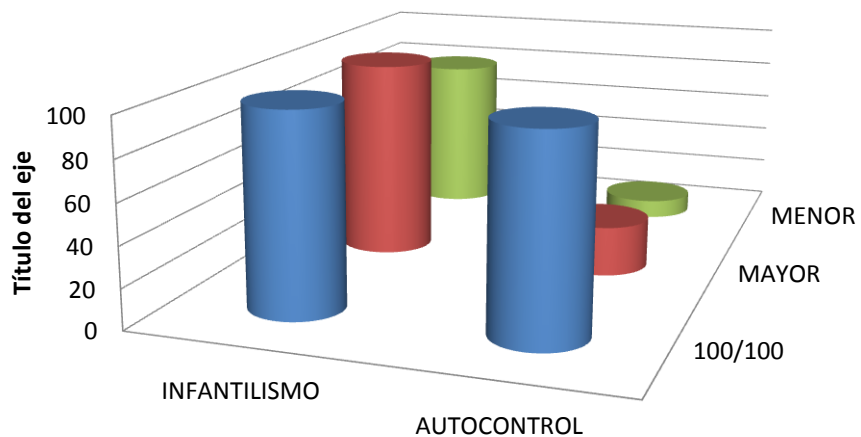
	INTOLERANCIA	VERBORREA
100/100	100	100
MAYOR	100	87,5
MENOR	62,5	50

TABLA DE DECRECIMINETO



	INCOHERENCIAS	AUTONOMIA
■ 100/100	100	100
■ MAYOR	90	75
■ MENOR	50	25

TABLA DE DECRECIMINETO



	INFANTILISMO	AUTOCONTROL
■ 100/100	100	100
■ MAYOR	100	25
■ MENOR	79,5	9,4

Las conductas no se presentaban más de 100 repeticiones al mes así pude controlar cuantas veces se presentaban mediante la hoja de registro y mirar el grado de control de cada una de las conductas tuvieron.

La presentación del dato mayor representa la máxima cantidad de repeticiones de las conductas que se presentaron en un mes, mientras que el dato menor de igual forma es la contabilización de las más bajas presencias de estas conductas.

Como ya lo había mencionado la cantidad de presentaciones de las conductas en un control así fuere de 8 que se presentaban a la semana ahora se presenten 5 es un gran avance para la familia ya que ellos también tienen la técnica para poder controlar y no han tenido que utilizarlas con frecuencia datos reportados por una madre de familia.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES:

1.- Después de haber conocido de cerca las diferentes lesiones cerebrales en su definición, clasificación y su neuropsicología; puedo concluir que estas al son susceptibles de variación en las conductas al verse afectado el lóbulo frontal y de aquí pueden partir las conductas desadaptativas o también la disfunción ejecutiva, de ahí que la inclusión de estos pacientes al entrenamiento cognitivo conductual les da una esperanza de entrenar sus respuestas motoras y a la vez incrementar o mantener su nivel cognitivo en especial en deficiencias degenerativas como la parálisis cerebral.

2.- Los trastornos de conducta provocados por alguna alteración a nivel de cortex pueden ser rehabilitadas mediante la neuropsicología que combina el método tradicional de entrenamiento con los avances científicos y la tecnología de punta con la que gozamos actualmente.

Así los programas que mantiene CERENI para el entrenamiento Cognitivo conductual y la rehabilitación de la función ejecutiva son una combinación de lo tradicional con lo nuevo lo cual permite que exista un solo beneficiario el paciente.

3.- La sobresaturación como técnica ha demostrado a lo largo de estos meses ser efectiva en la rehabilitación de conductas instauradas previamente ya que estas viene desde que los pacientes son muy pequeños así la sobresaturación busca la extinción de estas pero al estar tan bien instauradas y reforzadas en este tiempo se ha logrado un importante decrecimiento de las conductas no solo en el centro sino en casa y lugares públicos, y con esto poder incluirlos en la sociedad pero siempre teniendo en cuenta la discapacidad de cada uno de ellos.

4. El manejo de las técnicas y estrategias de control de conductas debe estar bien sustentadas y sobretodo buscar un objetivo específico, como la sobresaturación busca la extinción de la conducta con el fin de concienciar al paciente el por qué de su no exhibición y por lo tanto tenga control sobre estas.

RECOMENDACIONES.

1. El dominio de las técnicas de aplicación en problemas de conducta deben ser mostrados en cada uno de los trabajos que se ponga o se muestre a los pacientes ya que ellos son un fiel reflejo del trabajo que realiza cada profesional no solo en el centro o en una evaluación sino en el día a día con sus destrezas en el hogar o en sitios públicos.
2. Al sobrecargar una conducta el profesional debe estar capacitado para llevar al límite sus capacidades tanto físicas como psicológicas, ya que en situaciones extremas no solo es el profesional el que debe actuar sino también el ser humano pero este no se puede ver afectado ya que esto puede traer consecuencias como la transferencia o contratransferencia ya que son pacientes y así sea cruda su rehabilitación mediante la saturación debe ser tomada desde el profesionalismo del caso.
3. Para tener éxito en la rehabilitación de conductas es necesario una planificación individualizada y un control permanente del proceso ya que si este se vuelve a presentar mientras más rápido se actué mejores van a ser los resultados.
4. La constancia y la colaboración en casa sobre el manejo frente a la presencia de conductas desadaptativas, mejora los resultados tanto cuantitativa como cualitativamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

TANGIBLES

- 1.- **De Quiros** Arango, Mónica (2006). *Manual de psicomotricidad*. Madrid: Pirámide, 195 p.
- 2.- **Jiménez** Ortega, José (2001) *Psicomotricidad*. Teoría y programación para educación infantil, primaria, especial e integración. Barcelona: Cisspraxis, 154 p.
- 3.- **Labrador** J, Francisco. Cruzado, Juan Antonio. Muñoz, Manuel (1997). *Manual de técnicas de modificación y terapia de conductas*. Madrid: Pirámide, 910 p.
- 4.- **Marinelli**, Elvira. *Sabelotodo 1000 desafíos para tu inteligencia*. Barcelona: Océano, 383 p.
- 5.- **Modulo**. *Fundamentos de Neurología conductual y Neuropsicología cognitiva*. Madrid: Universidad Complutense, 208 p.
6. - **Phares E. Jerry** Trull. Timothy (1999). *Psicología clínica*. Conceptos, métodos y aspectos prácticos de la profesión. 6ta. ed. México: Manual Moderno, 579 p.
- 7.-**Portellano**, José Antonio (2005) *Introducción a la neuropsicología* Universidad complutense de Madrid: McGraw-Hill/interamericana de España, S.A.U, 387 p.
- 8.- **Santamaría**, Jorge (2008) *Psicopatología*, Universidad central del Ecuador. Quito: 68 p.

VIRTUALES

1.- **Abellán, Antonio** **Nuevo modelo del funcionamiento y la discapacidad** Consejo Superior de Investigaciones Científicas 4p. Madrid: Recuperado lunes, 10 de noviembre de 2008.

www.nexusediciones.com/pdf/gero2000_3/g-10-3-007.pdf

2.-**ALBERT, MARTA** **Técnicas de modificación de conducta.** Psicóloga de la Asociación Española para el Síndrome de Prader-Willi. 305-317p.Madrid: Recuperado miércoles, 12 de enero de 2011.

www.ebookbrowse.com/te/tecnicas-modificacion-de-conducta

3.- **Pueyo, R. Benito, P. Gómez Vendrell** Neuropsicología de la parálisis cerebral **Revista de Neurología**. REV NEUROL 2002; 34 (11): 1080-1087p.Barcelona: Recuperado martes, 17 de mayo de 2011.

www.neurologia.com/pdf/Web/3411/m111080.pdf

4.- **Torralva, Teresa. Manes , Facundo** “**Funciones Ejecutivas y Trastornos del Lóbulo Frontal**”. Instituto de Neurología Cognitiva (INECO).18p. Centro de Estudios de la Memoria de Buenos Aires: Recuperado lunes, 20 de diciembre de 2010.

Email: ttorralva@neurologiacognitiva.org

5.- **Ustárroz J. Tirapu. Muñoz Céspedes, J.M. Pelegrín, Valero C. Albéniz, Ferreras A.** **Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas.** (2005) REV NEUROL 2005: 177-186p. Madrid: Recuperado el Domingo, 03 de abril de 2011.

www.researchgate.net/...A.../8d1c84f8e91446efd5.pdf

ANEXOS:

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN INFORMACION GENERAL

Nombre del estudiante: Jiménez Guadir Washington Segundo.

Carrera: Psicología Infantil Y Psicorehabilitación.

Nombre del director: Dr. Centeno Ángel.

Datos de la institución: Centro de Rehabilitación Neurológica Integral Dra. Barbará Wilson. (CERENI)

Ubicación Geográfica: Calle Pio Valdivieso E4-115 entre Isla Seymour y Guepi (Quito sector El Inca)

Nombre de la directora: **Dra. Martha De la Torre.**

Mail: info@cereni.com.ec

www.cereni.com.ec

Número telefónico: 2-452-496

Línea de investigación:

Validación de instrumentos específicos en el área de la Psicorehabilitación.

Fecha de entrega: Miércoles, 22 de diciembre del 2010.

1. TÍTULO:

Aplicación de la técnica de “sobresaturación”, en el entrenamiento cognitivo conductual, en pacientes de diez a veinte y un años de edad, con problemas en su función ejecutiva, alteraciones de conducta y daño en su lóbulo frontal.

FORMULACIÓN

2. JUSTIFICACIÓN:

¿Dentro del diagnostico institucional realizado es interesante? que El Centro de Rehabilitación neurológica, maneje programas probados por la Dra. Barbará Wilson, en Londres Inglaterra en el Centro de rehabilitación neurológica integral “Oliver San Will”.

De aquí el interés por conocer la eficacia del entrenamiento cognitivo conductual de adolescentes, en nuestros medios.

Los adolescentes que están dentro del programa son evaluados trimestralmente y con esa base se crea el programa para el siguiente trimestre.

Los avances son documentados por los profesionales y la información de los avances y evoluciones son expuestos a la familia de cada uno de los pacientes, así mediante estas presentaciones individuales se obtiene un diagnostico grupal al fin del año de entrenamiento.

3. PLANTEAMIENTO

DESCRIPCION DEL PROBLEMA

3.1 Preguntas:

- ¿Cómo se presentan las conductas desadaptativas en pacientes con daño a nivel de lóbulo frontal?
- ¿Es efectiva la sobresaturación, en los pacientes con problemas conductuales?
- ¿Cómo influye la sobresaturación en la conducta de pacientes con daño a nivel de lóbulo frontal?

3.2 Objetivos:

4. Determinar la relación entre la disfunción ejecutiva, las conductas desadaptativas y las alteraciones a nivel de lóbulo frontal.
5. Determinar cómo la técnica de sobresaturación actúan sobre las conductas desadaptativas y permite rehabilitar a pacientes que acuden a CERENI.
6. Analizar los resultados positivos de la sobresaturación en pacientes con daño a nivel de lóbulo frontal.

3.3 Delimitación espacio temporal

La investigación se realizara con 7 pacientes de entre 10 y 21 años de edad, con alteraciones a nivel de lóbulo frontal que asisten regularmente al “centro de Rehabilitación Neurológica Dra. Barbará Wilson” insertos en el programa de entrenamiento cognitivo conductual, de octubre del 2010 a octubre del 2011.

4. MARCO TEORICO

Posicionamiento teórico:

Esta investigación va a estar basada en la TEORÍA COGNITIVA de Lazarus, Morris y su interés por la percepción, el pensamiento, el sentimiento, las experiencias, la memoria, la forma como aprendemos y los procesos que generan el comportamiento. Es decir partimos de un interés por la forma como el ser humano percibe interpreta, almacena y recupera la información, ya que a partir de la conducta se pueden hacer inferencias respecto a los procesos cognitivos mentales que están implícitos.

También en LA TEORÍA CONDUCTUAL de J Watson y su seguidor B. Skinner al basarse en los experimentos de Pavlov, los cuales le llevaron a pensar que la conducta humana también es producto de condicionamientos, en su posición de la relación directa de causa efecto. Además que Skinner introdujo los reforzamientos y el condicionamiento operante.

Capítulos y subcapítulos.

MARCO REFERENCIAL.-

“CENTRO DE REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA INTEGRAL DRA. BARBARÁ WILSON”

Misión.

Visión.

Labor que realiza es psicólogo o psicorehabilitador.

Servicios y programas de atención.

CAPITULO I.

FENOMENOLOGÍA DE LAS LESIONES CEREBRALES.

Que es parálisis cerebral.

Definición

Características

Clasificación

Trastornos asociados

Neuropsicología y parálisis cerebral

Que es síndrome de asperger.

Definición

Características

Clasificación

Trastornos asociados

Neuropsicología y asperger

Que es síndrome de Down.

Definición

Características

Clasificación

Trastornos asociados

Neuropsicología y síndrome de Down

Que es la epilepsia.

Definición

Características

Clasificación

Trastornos asociados

Neurología y la epilepsia

CAPÍTULO II.-

NEUROPSICOLOGÍA Y FUNCIÓN EJECUTIVA

3.1 Lóbulo frontal:

Maduración como se desarrolla

Mecanismos cerebrales

Disfunción ejecutiva

Test más aplicados para función ejecutiva

CAPITULO III-

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA

Alteraciones de conducta

Conductas desadaptativas en deficiencias motrices

4.3 material de evaluación

4.4 técnicas de aplicación

Tiempo fuera

Desviación de la atención

Freno inhibitorio

Flecha conductual

Referencias bibliográficas

RIMM C. David, MASTERS C. John; terapia de la conducta, editorial trillas, México.

Fundamentos de la neuropsicología y neurología conductual; UNIVERSIDAD COMPLUTENSE, Madrid

PORTELLANO. José Antonio; introducción a la neuropsicología, Mc.Graw – hill/interamericana de España.

INTERNET

www.inianeural.com/nr_alteraciones.html

www.neurologiacognitiva.org/material/1226091824s.pdf

www.uninet.edu/neurocon/...1/.../neuropsicologia-2-4.html

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Hernández Sampieri, Roberto; Metodología de la investigación científica.

Gordon Wood; fundamentos de la investigación psicológica.

5. TIPO DE INVESTIGACION

➤ Descriptiva.

6. FORMULACION DE LA HIPOTESIS

6.1 Hipótesis

H1.La sobresaturación aplicada a pacientes con daño a nivel de lóbulo frontal, permite el desarrollo optimo en el mejoramiento y rehabilitación de conductas desadaptativas o disfunción ejecutiva.

Variables independientes	Sobresaturación	Tiempo corto /largo	Optimo
			Mediano
			Bajo
Variables dependientes			
	Mejoramiento de conductas	Impulsividad Irritabilidad Agresividad desinhibición Intolerancia Perseveración Apatía Verborrea c. inapropiadas incoherencias infantilismo	Si no: como Alta Media Baja Intensidad.
	Funcionalidad ejecutiva	Anticipación	Logra su objetivo
		Programación	
		Ejecución	No logra el objetivo

6.2 Identificación de variables

Independientes: Edad, adolescentes.

Dependiente: Tipo de disfunción, Uso de medicamentos

6.3 Construcción de indicadores y medidas

Variables	Indicadores	Medidas
Independientes		
Adolescentes en entrenamiento	Asistencia al programa de entrenamiento	Hoja de asistencia
Dependiente		
Alteraciones a nivel de lóbulo frontal	Conductas desadaptativas	Hoja de programación
Disfunción ejecutiva	Mala programación de acciones a realizar	Hoja de control diario

7. IDENTIFICACIÓN DEL ENFOQUE DE INVESTIGACION

Mixto

8. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

No experimental

9. DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

9.1 Población y muestra.

Lugar: Centro de rehabilitación neurológica “Dra. Barbará Wilson”

Población: 21 pacientes

Muestra: 7 pacientes (programa de entrenamiento cognitivo conductual)

Características de la población o muestra

Son adolescentes con disfunción ejecutiva, daño a nivel de lóbulo frontal y conductas desadaptativas, los cuales están insertos en el programa de entrenamiento cognitivo conductual al cual asisten regularmente en CERENI.

Diseño de la muestra.

Pacientes con daño a nivel de lóbulo frontal y que asisten regularmente al Centro de Rehabilitación Neurológica Integral Dra. Barbará Wilson, inmersos en los diferentes programas de rehabilitación.

Grupo de Entrenamiento Cognitivo Conductual que lo integran Adolescentes entre los diez y veinte y un años, con daño en el lóbulo frontal y conductas desadaptativas. Los cuales previamente han sido evaluados y bajo consentimiento de sus padres acuden al programa de rehabilitación

Tamaño de la muestra.

Son 7 adolescentes con diferentes tipos de disfunciones ejecutivos, alteraciones de conducta, y daños a nivel de lóbulo frontal.

10. METODOS, TECNICAS E INSTRUMENTOS A UTILIZAR

Inductivo

Técnicas Cognitivas.

Memoria de trabajo.- o memoria operativa se considera un elemento distintivo de la función ejecutiva, ya que su afectación provocará una disfunción que influirá en un sin número de procesos de aprendizaje formal académico: dificultad en el manejo de la dirección de la atención, dificultad en inhibir estímulos irrelevantes, dificultad en el reconocimiento de los patrones de prioridad, falta de reconocimiento de las jerarquías y significado de los estímulos (análisis y síntesis), impedimento en formular una intención, dificultad en reconocer y seleccionar las metas adecuadas para la resolución de un problema; imposibilidad de establecer un plan de consecución de logros, falta de análisis sobre las actividades necesarias para la consecución de un fin y dificultades para la ejecución de un plan, no logrando la monitorización ni la posible modificación de la tarea según lo planificado.

Memoria visual.- El sistema de memoria de trabajo suaviza las secuencias de imágenes reteniendo recuerdos de cada fotografía de manera que puedan ser unidas unas con otras. Estos recuerdos duran típicamente unos pocos segundos.

Usamos la memoria visual cientos de miles de veces cada día sin notarlo. El sistema también parece estar relacionado con la inteligencia.

Percepción viso espacial.- Este tipo de inteligencia permite percibir imágenes externas e internas, recrearlas, transformarlas o modificarlas, decodificar información gráfica. También se encuentra relacionada con la sensibilidad que tiene el individuo frente a aspectos como color, líneas, forma, figura, espacio y la relación que existe entre ellos.

Técnicas Conductuales.

Flecha conductual.- es una técnica de connotación conductual la cual consta de cinco casilleros donde se ubicaran: un semáforo, cuanto tiempo, que voy a hacer, que necesito y que hago; mientras el paciente trabaje óptimamente se mantendrá en verde o de caso contrario pasara a amarillo (preventivo) esta advertido de que va a ser tratado de una forma más fuerte previo acuerdos, y en caso de llegar al rojo se podrá utilizar las otras técnicas mencionadas.

Tiempo fuera.- El Aislamiento es una forma de castigo por el que privamos al niño de los reforzadores de los que está en ese momento disfrutando, llevándole a un "lugar aburrido".

Para que el Aislamiento funcione hay que acompañarlo de otras técnicas educativas de carácter positivo. Así, debemos estar atentos para elogiar al niño cuando realice la conducta adecuada o, al menos, aproximaciones a ella.

Freno inhibitorio.- controlar el grado de contracción de la fibra muscular, tensión por la cual las posiciones relativas de los segmentos corporales son mantenidas y se oponen a las modificaciones pasivas. Este freno es utilizado en pacientes con alteraciones en su autocontrol y al utilizar el freno fortalecemos el grado de inhibición en estos pacientes también llamada (técnica de tortuga).

Sobresaturación.- En la física es cuando se impregna un fluido con otro cuerpo hasta que no puede aguantar más: como cuando se satura agua con sal hasta no poder el agua aceptar más sal.

En la psicología es cuando la magnitud de una incitación es más de lo que se aguanta. Los muchos gritos, por ejemplo, o ver escenas demasiado violentas, o recibir noticias imprevistas, pueden producir un colapso nervioso.

11. FASES DE LA INVESTIGACIÓN DE CAMPO.

Fase inicial dialogo con la Dra. Martha De La Torre, Directora del centro.

Establecimiento de acuerdos; (practicante-centro).

Planteamiento de compromisos del practicante hacia el centro.

Entrevistas con cada uno de los pacientes y familias.
 Evaluaciones previamente planificadas según la individualidad del paciente.
 Entrenamiento de conductas desadaptativas mediante sobresaturación.
 Confrontación ante las conductas desadaptativas.
 Evaluaciones e informes trimestrales de la evolución.

12. ANALISIS DE LOS RESULTADOS

El análisis se realizara mediante los informes trimestrales realizados por los profesionales de cada una de las áreas de entrenamiento más la demanda de los familiares.

13. RESPONSABLES

Alumno – investigador: Jiménez Guadir Washington Segundo.
 Asesor de Investigación: Dr. Centeno Ángel.
 Tutora del centro: Dra. Martha De la Torre.
 Instituto de Investigación y Posgrado: Dr. Miguel Rosales.

14. RECURSOS

14.1. Recursos Materiales.

Uniformes del centro.
 Computador personal.
 Hoja de asistencia, programación y control diario.
 Libros.
 Útiles de oficina.

14.2. Recursos Económicos.

N	Detalle	Cantidad	Valor
1	COMPUTADOR PERSONAL	1	460.00
2	CAMARA FOTOGRAFICA Y FILMADORA	1	240.00
3	INTERNET	ALEGRO 21 MENSUAL	252.00
4	CARTUCHOS	SISTEMA TINTA CONTINUA	85.00
5	LIBROS	10	80.00
6	FLASH MEMORY	1	24.00
7	COPIAS	500	10.00
8	MATERIAL DE OFICINA	HOJAS, MARCADORES, LAPICES. ETC.	150.00
9	INFORME DE PROYECTO	1	600.00
		TOTAL	1901 DOLARES

14.3 Recursos tecnológicos

Cámara filmadora.
 Cds de apoyo de la información.
 Computador
 Internet
 Flash memory

15.- CRONOGRAMA DEL PROCESO DE INVESTIGACIÓN.

MESES/ ACTIVIDADES	OC T.	NO V.	DI C.	EN E	FE B.	MA R	AB R.	M A Y	JUN .	JU L.	AGO .	SEP.	OCT.
Delimitación del problema	X												
Elaboración del proyecto		X											
Aprobación del proyecto			X										
Evaluación				X				X				X	
Estructuración de la continuación del programa				X	X			X	X			X	X
Entrenamiento de conductas desadaptativas				X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Recopilación de información de avances				X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Presentación a los familiares de la información							X				X		

GLOSARIO TÉCNICO

Alteración: indica un cambio en la forma de algo, una perturbación o un enojo.

Conducta: es la manera con que los seres humanos se comportan en su vida reflejada en las acciones.

Conductas desadaptativas: se llama a las conductas que no se han adaptado al medio donde nos encontramos. Ejemplo: en un partido de futbol podemos gritar y existe una persona que desea que hagan silencio en el momento de un gol.

Comportamiento: se trata de la forma de proceder de las personas u organismos frente a los estímulos y en relación con el entorno.

Disfunción: funcionamiento anormal o incompleto de un órgano ya sea por exceso o por defecto, distinta de la lesión, que implica una alteración en el órgano, mientras que en el caso de la disfunción se hace referencia única a la función.

Déficit: es la falta o escases de algo que se juzga necesario.

Lesión cerebral: alteración en el tejido cerebral producto de un accidente o traumatismo.

Patológico: que constituye una enfermedad o es síntoma de ella.

Semiología: ciencia que se encarga del estudio de los signos en la vida social, puede decirse que se encarga de los estudios relacionados con el análisis del estudio de los signos lingüísticos.

Trastorno: invertir el orden regular de algo o perturbar el sentido o la conducta de alguien.

Narcisismo: referencia al hombre que se precia de hermoso, que está enamorado de sí mismo o que cuida demasiado de su compostura.

Empatía: capacidad de participación en los pensamientos, los estados de ánimo y las relaciones de otra persona. Psicológicamente esta es la actitud de asimilarse a los demás.