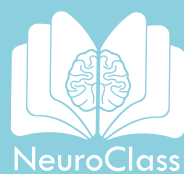




SÍNDROMES NEUROPSICOLÓGICOS



SÍNDROMES NEUROPSICOLÓGICOS

Este documento es un resumen que recoge los apuntes y contenidos académicos del curso *online* Síndromes neuropsicológicos.

Propuesta de formación:

Curso dirigido a profesionales y estudiantes interesados en profundizar en los procesos atencionales desde una perspectiva neuropsicológica. Se abordarán los mecanismos cognitivos involucrados en la atención y sus posibles alteraciones. A través del estudio de casos clínicos, se identificarán síndromes neuropsicológicos atencionales y su impacto en el rendimiento cognitivo. Además, se desarrollarán herramientas prácticas para el análisis, diagnóstico y tratamiento de estos síndromes, brindando un enfoque integral para su evaluación y abordaje clínico.

Objetivos:

1. Comprender los procesos cognitivos involucrados en la atención, tanto en su funcionamiento esperado como en sus posibles alteraciones.
2. Identificar y estudiar los principales síndromes neuropsicológicos relacionados con la atención a través de casos clínicos reales.
3. Desarrollar habilidades para analizar estos síndromes, basándose en el conocimiento profundo de las bases neuroanatómicas y funcionales de la atención.
4. Realizar un análisis integral de casos clínicos en base a la etiología, neuropatología, evaluación, diagnóstico diferencial, tratamiento y procesos atencionales comprometidos.

Disertante:



Lic. Mag. Sebastián Godínez Liberman

Psicólogo y Neuropsicólogo clínico, aspirante a Doctorado. Docente en la Universidad Católica Boliviana con consulta privada de neuropsicología clínica, evaluación y rehabilitación cognitiva. Co-fundador de NeuroClass.

Índice

MÓDULO I

Introducción a los síndromes y patologías neuropsicológicas atencionales ...1

Introducción	2
La atención	3
Modelos atencionales	4
Definición de síndrome	6
Etiología del daño cerebral	7
Traumatismo cráneoencefálico	8
Accidentes cerebrovasculares	8
Neurodesarrollo	9
Enfermedades neurodegenerativas	9
Trastornos emocionales y psiquiátricos	10
Clasificación clásica de síndromes y alteraciones atencionales	11
Aprosexia	12
Hipoprosexia	12
Pseudoprosexia	12
Paraprosexia	13
Hiperprosexia	13

MÓDULO II

Estado confusional14

Caso Juan	15
Análisis	16
Neuropatología	17
Etiología	18
Evaluación	18
Diagnóstico diferencial	19
Procesos atencionales alterados	20
Tratamiento	20

MÓDULO III	
Negligencia atencional	22
Caso Patricia	23
Análisis	24
Neuropatología	25
Etología	26
Evaluación	27
Diagnóstico diferencial	28
Alteraciones en los procesos atencionales	30
Tratamiento	30
Tratamientos Cognitivos	30
Tratamientos Físicos	31
Otros Enfoques	31

MÓDULO IV	
Síndrome de Balint	33
Caso Marta	34
Análisis	36
Neuropatología	36
Etiología	37
Evaluación	37
Diagnóstico diferencial	38
Procesos atencionales comprometidos	40
Tratamientos	40

MÓDULO V	
Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)	41
Caso Carolina	42
Análisis	43
Neuropatología	43
Evaluación	45
Etiología	46
Diagnóstico diferencial	46
Procesos atencionales comprometidos	47
Tratamiento	47
Estimulación cognitiva	49
Rehabilitación neuropsicológica	49
Evaluación y monitoreo	50
MÓDULO VI	
Mutismo acinético	51
Caso Carolina	52
Análisis	52
Neuropatología	53
Etiología	54
Evaluación	54
Diagnóstico diferencial	55
Procesos atencionales comprometidos	56
Tratamiento	56
Referencias bibliográficas	59

MÓDULO I

Introducción a los síndromes y patologías
neuropsicológicas atencionales

Introducción

El estudio de la atención como proceso cognitivo es fundamental en la psicología y las ciencias cognitivas, ya que nos permite comprender cómo dirigimos y concentramos nuestros recursos mentales en estímulos específicos mientras ignoramos otros. La atención juega un papel crucial en la capacidad para procesar información, tomar decisiones y realizar tareas, afectando directamente nuestra percepción, memoria y habilidades de resolución de problemas.

Este campo de estudio explora cómo se seleccionan y procesan ciertos estímulos de entre la multitud de información disponible en nuestro entorno. Desde los primeros modelos teóricos que describen la atención como un *filtro* que prioriza ciertos *inputs* hasta enfoques más actuales que consideran la atención como un sistema distribuido y flexible, el estudio de la atención ha evolucionado significativamente.

Investigaciones recientes utilizan métodos avanzados como la neuroimagen y técnicas de manipulación experimental para examinar los mecanismos neurales subyacentes a la atención, así como sus variaciones individuales e implicaciones en contextos prácticos como la educación, tecnología y salud mental.

En resumen, entender de qué manera funciona la atención como proceso cognitivo nos proporciona perspectivas sobre cómo interactuamos con el entorno, cómo aprendemos y cómo podemos mejorar nuestras capacidades mentales en diferentes situaciones y condiciones.

Además de entender cómo funcionan los procesos atencionales en situaciones normales y esperadas en sujetos sanos, es de vital importancia entender las diferentes alteraciones de la atención, con base a diversas causas que llevan a estas dificultades, y sus diferentes manifestaciones y repercusiones en la vida cotidiana. La necesidad de comprender estos síndromes nos lleva a realizar el presente curso, con el objetivo de brindar la información más actual sobre las diferentes patologías atencionales, de qué forman se categorizan, su etiología y los diferentes síntomas y signos que se manifiestan en la disfuncionalidad de la persona.

Antes de nada, este curso funciona de la siguiente manera: Observaremos diversos casos clínicos, uno para cada síndrome o patología atencional. A lo largo de la presentación del caso clínico, deberás anotar las características específicas del caso, con base a ciertos parámetros como sintomatología, etiología, entre otros. Al finalizar la lectura de cada caso podrás comparar tu análisis con el mío, adicionalmente explicaré definiciones específicas e información complementaria. Pero, para realizar todo esto, debes familiarizarte con los conceptos teóricos.



La atención

Las funciones que determinan qué es relevante en la mente se conocen en conjunto como atención selectiva, abreviada como "atención". Este proceso es fundamental en la cognición. Las capacidades selectivas y activas de nuestra percepción y memoria son tan fundamentales que a menudo pasan desapercibidas. Muchos emplean este término de manera coloquial o lo confunden con otros estados mentales como conciencia, pensamiento, voluntad, entre otros. Sin embargo, una definición precisa sería crucial para orientar nuestra comprensión, aunque lamentablemente no hay consenso universal al respecto.

Una de las definiciones clásicas de la atención es la de William James (1890), que proporcionó un inicio para definir la atención. Aunque su texto ha sido tan utilizado que ahora es considerado un *cliché*, por lo que muchos académicos contemporáneos prefieren evitar citarlo. No obstante, James captura de manera efectiva los aspectos fundamentales de la atención, algunos de los cuales suelen ser ignorados (Denes & Pizzamiglio, 1999).

Todo el mundo sabe lo que es la atención. Es la toma de posesión por parte de la mente, de forma clara y vívida, de uno de lo que parecen varios objetos o líneas de pensamiento simultáneamente posibles. Implica apartarse de algunas cosas para ocuparse eficazmente de otras, y es una condición que tiene su opuesto real en el estado de confusión, aturdimiento y dispersión mental (James, 1890, p. 403-404).

¿Cuáles son las principales conclusiones de esta definición?

1. La atención se refiere a un proceso. No se refiere a un tipo de representación mental, como los contenidos de nuestra conciencia o de la memoria a corto plazo, sino a las funciones que nos permiten llegar a esos contenidos específicos a partir de la multitud de opciones.
2. El proceso consiste en priorizar y seleccionar. Se elige un elemento entre varios competidores simultáneos.
3. Sólo se elige un elemento en un momento dado.
4. La atención puede seleccionar elementos del entorno externo (objetos) o del paisaje mental interno (líneas de pensamiento).
5. La atención implica centrarse, lo que incluye inhibir (retirarse de) los elementos que distraen.
6. La atención sirve para guiar el comportamiento adaptativo (para actuar con eficacia).
7. La atención es esencial para una cognición normal y saludable (para evitar el estado de confusión, aturdimiento y dispersión mental).

Otra manera de definir la atención, reconocida desde hace tiempo, es como un proceso activo que anticipa y dirige la percepción, utilizando la información almacenada en nuestra mente y experiencias previas. La percepción de objetos externos surge de la interacción entre nuestros pensamientos internos o recuerdos y la información sensorial que recibimos del entorno. Estos pasajes y conceptos subrayan una perspectiva ecológica de la percepción, que guía el comportamiento adaptativo.

En dicho marco, la atención comprende el conjunto crucial de procesos que seleccionan los elementos relevantes o interesantes para nuestros objetivos actuales, entre un mar de posibilidades ilimitadas.

Los estudiosos contemporáneos no suelen ser tan rigurosos como William James al definir sus términos, lo que resulta en diversas interpretaciones del concepto de atención en la ciencia actual. Kastner [2014] ha propuesto una definición fundamental que representa el consenso más sólido entre los académicos contemporáneos en este campo: *La priorización del procesamiento de la información que es relevante para los objetivos de la tarea actual*. Esta definición concisa sigue reconociendo la atención como un proceso y refleja su elemento esencial de selección al dar prioridad a la información relevante sobre la irrelevante [O'Donnell, 2002].

Modelos atencionales

Debido a la diversidad y complejidad de teorías sobre la atención, también existen múltiples modelos que intentan estructurar y explorar diferentes aspectos del fenómeno. Estos modelos se enfocan en diversas perspectivas para explicar la atención.

Uno de dichos modelos, propuesto por William James, distingue dos tipos de atención: activa y pasiva. La atención pasiva o automática ocurre de manera no intencional, involuntaria, y sin interferir conscientemente en las actividades en curso. Este tipo de atención utiliza circuitos corticales ascendentes y responde principalmente a estímulos externos, dependiendo de la información del entorno [Wixted & Thompson-Schill, 2018].

Por otro lado, la atención activa se conoce de diversas maneras, como controlada o consciente, y requiere una focalización específica. Aquí intervienen circuitos corticales descendentes y se activa por estímulos internos que provienen de la memoria y las expectativas relacionadas con la tarea en curso [Mantilla, 2006].



Uno de los modelos de atención más destacados y utilizados es el modelo de Posner. Según este, existen tres redes de atención que se distinguen tanto por su función como por su ubicación anatómica. Una de ellas es la red de alerta, la cual activa y mantiene un estado de preparación interna para detectar estímulos. Este estado de alerta es crucial para un rendimiento eficiente en tareas que implican funciones cognitivas avanzadas. Las principales áreas cerebrales involucradas incluyen el tálamo, las áreas frontales y parietales. [O'Donnell, 2002].

Asimismo, Posner identifica otra red como la red de orientación, que se encarga de discriminar estímulos según su relevancia para priorizar la información sensorial y facilitar la concentración en objetos o tareas específicas. Esta red también permite dividir la atención cuando es necesario. Y se localiza principalmente en el lóbulo parietal superior, la unión temporoparietal superior en el colículo superior, el córtex orbitofrontal y el núcleo reticular del tálamo.

Finalmente, Posner describe la red ejecutiva, que permite enfocar la atención en objetos o tareas específicas, limitando la capacidad de respuesta a otros estímulos y favoreciendo la concentración a largo plazo. El control ejecutivo de la atención involucra operaciones mentales complejas como el autocontrol, la resolución de conflictos, la planificación, toma de decisiones y detección de errores. Se encuentra en el córtex cingulado anterior, el córtex prefrontal ventral lateral y los ganglios basales (Wixted & Thompson-Schill, 2018).

Por su parte, Sohlberg y Mateer desarrollaron un modelo clínico que se fundamentó en cuatro funciones principales: mantener la atención durante un período de tiempo (vigilancia), la habilidad de obtener información, cambiar la atención y filtrar estímulos del entorno. Este modelo se compone de cinco componentes: atención focalizada, sostenida, selectiva, alternante y dividida. A continuación, veamos cada uno en detalle:

- **Atención focalizada:** La atención focalizada se caracteriza por la capacidad para concentrar el enfoque en un estímulo específico, sin importar la duración de esta concentración. Es un tipo de atención que nos permite detectar de manera rápida estímulos relevantes, ya sean externos (como un ruido) o internos (como la sensación de sed).
- **Atención sostenida:** Es la habilidad para mantener un enfoque constante en una actividad que es continua y repetitiva. Esta capacidad incluye dos subcomponentes: la vigilancia, que implica mantener una respuesta sin interrupciones durante largos periodos de tiempo, y la memoria de trabajo, que se emplea en tareas que requieren la manipulación y retención activa de información en la mente.
- **Atención selectiva:** La atención selectiva se define como la habilidad para mantener una actividad cognitiva frente a diversos estímulos competitivos o distracciones, tanto externos como internos. En este sentido, permite discernir entre estímulos relevantes y aquellos que no lo son, siendo estos últimos los que pueden causar distracción.
- **Atención alternante:** Permite cambiar el foco de atención y moverse entre tareas de manera fluida, de manera que también tiene que seleccionar qué información se procesa.
- **Atención dividida:** La atención dividida se refiere a la habilidad para manejar múltiples estímulos o tareas simultáneamente, permitiendo responder eficazmente a las diversas demandas del entorno. Es un tipo de atención que nos capacita para procesar distintas fuentes de información y llevar a cabo más de una tarea de manera exitosa al mismo tiempo.

Definición de síndrome

Un síndrome es un conjunto de signos y síntomas médicos que están relacionados entre sí y, a menudo, se asocian con una enfermedad o trastorno específico. El término proviene del griego que significa "coincidencia". Cuando un síndrome se vincula a una causa definida, se considera una enfermedad.

En algunos casos, un síndrome está tan estrechamente relacionado con una patología que los términos "síndrome", "enfermedad" y "trastorno", se utilizan indistintamente, lo que puede causar confusión en los diagnósticos médicos, especialmente en el caso de síndromes hereditarios. Aproximadamente, un tercio de los fenotipos registrados en base de datos de Herencia Online Mendeliana en el Hombre [Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM, en inglés] se describen como dismórficos, a menudo refiriéndose a características faciales. Por ejemplo, el síndrome de Down, el síndrome de Wolf-Hirschhorn y el síndrome de Andersen-Tawil tienen causas conocidas, lo que los convierte en más que solo un conjunto de signos y síntomas, a pesar de su clasificación como síndromes.

Por otro lado, hay síndromes que no son específicos de una única enfermedad; por ejemplo, el síndrome de shock tóxico puede ser provocado por diferentes toxinas, el síndrome premotor puede resultar de varias lesiones cerebrales, y el síndrome premenstrual no es una enfermedad, sino un conjunto de síntomas [Anauate et al., 2023].

Con esto, un síndrome neuropsicológico se define como una alteración combinada y compleja de las funciones mentales debida al daño de determinadas zonas del cerebro que conduce a la eliminación de un factor concreto del trabajo normal. Podría decirse que un síndrome es una constelación de síntomas regida por una ley y causada por un determinado déficit primario [factor patológico]. Los síntomas pueden ser primarios, secundarios y terciarios [compensatorios].

Aquí, un síndrome está causado por la deficiencia de un factor neuropsicológico, que altera varias funciones psicológicas al tiempo que preserva otras. Los síndromes, como la dislexia por ejemplo, son un conjunto de factores patológicos o un componente de estos que causan una alteración de varios factores en los sistemas funcionales de lectura y escritura. El análisis de síndromes [análisis factorial] es un análisis de los síntomas observados con el objetivo de encontrar una base común [factor] que explique su origen. Supone un procedimiento gradual, una estimación cualitativa de los síntomas. Esto explica por qué el paciente no puede leer o realizar acciones motoras. Pongamos un ejemplo del sistema funcional de la lectura:

La investigación neuropsicológica no debe limitarse a una simple afirmación de que una u otra forma de actividad mental está afectada. La investigación debe ser un análisis cualitativo [estructural] del síntoma estudiado, especificando el defecto observado y los factores que lo causan.

J. M. Glzman describe que el objetivo importante de la evaluación es revelar los puntos fuertes del paciente, los componentes preservados en el sistema funcional perturbado y las formas preservadas de la actividad del paciente que se utilizarán en la reconstrucción de este sistema funcional. Así, la interpretación actualizada de los síndromes neuropsicológicos requiere la integración cualitativa y cuantitativa de los procedimientos de A. R. Luria.

Así, existe la dimensión del producto, es decir, el nivel de rendimiento en una tarea (precisión, tiempo, número de errores, etc.) con referencia a un nivel de rendimiento esperado (normativo). Y está la dimensión de proceso, que son los medios por los que el intérprete alcanza el producto o el nivel de ayuda necesario o de estimulación. El enfoque de A. R. Luria se basa principalmente en este segundo punto, pero esto no significa que ignorara la dimensión del producto (Anauate et al., 2023).

A. R. Luria desarrolló su enfoque de la evaluación neuropsicológica a través del diagnóstico local del daño cerebral. Este enfoque sigue siendo muy relevante y actual para algunos casos de epilepsia, neurocirugía o casos traumáticos.

De este modo, la evaluación de A. R. Luria se centra en distinguir entre causas orgánicas y psicológicas de los trastornos. Luria interpreta la actividad cognitiva como un conjunto de sistemas funcionales, adaptando su enfoque a cada individuo y prestando especial atención al análisis de los errores. En neuropsicología, especialmente con niños, la principal tarea es describir de manera detallada las dificultades en las funciones mentales superiores y entender qué factores están detrás de esas dificultades. El objetivo es responder a la pregunta: ¿por qué la persona no puede realizar una tarea específica? Además, es fundamental desarrollar planes de tratamiento y estrategias para abordar los problemas cognitivos o el subdesarrollo. No es ético realizar un diagnóstico sin proponer un tratamiento adecuado.

También es importante evaluar los resultados de diferentes tipos de tratamientos, como los quirúrgicos, farmacológicos y neuropsicológicos. Esta parte debe incluir medidas cuantitativas para poder determinar la efectividad de los tratamientos. La neuropsicología tiene la tarea de identificar los mejores métodos de tratamiento para cada caso, así como de pronosticar la evolución del funcionamiento cognitivo, con el objetivo de ayudar al individuo a mejorar su calidad de vida (Ríos Lago et al., 2007).

Etiología del daño cerebral

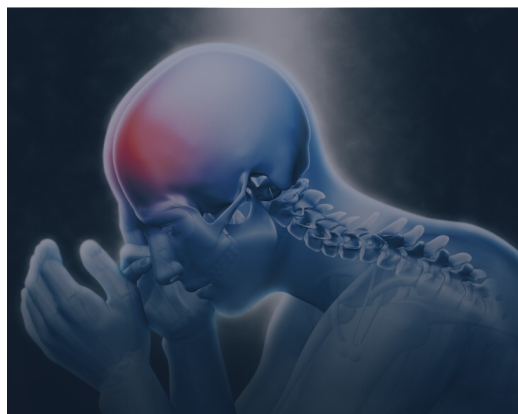
El daño cerebral es una condición que puede surgir a partir de diversas etiologías, afectando gravemente la función neurológica y la calidad de vida de los individuos. Este daño puede ser resultado de factores traumáticos, como lesiones por accidentes, o no traumáticos, como enfermedades neurodegenerativas, infecciones, y accidentes cerebrovasculares. La comprensión de las causas subyacentes es crucial para el diagnóstico, tratamiento y prevención de estas condiciones (Silva-Barragán & Ramos-Galarza, 2021). A continuación, describiremos las principales causas que afectan a la funcionalidad del cerebro y dan como consecuencia los síndromes y alteraciones cognitivas que veremos más adelante.

Traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico es la causa más común de daño cerebral y se trata de una lesión cerebral provocada por un impacto. Este tipo de traumatismo afecta al encéfalo debido a un golpe en el cráneo. El encéfalo, que junto a la médula espinal conforma el Sistema Nervioso Central (SNC), está resguardado por el cráneo y se compone del cerebro, el cerebelo y el bulbo raquídeo.

El daño cerebral tras un traumatismo craneoencefálico se origina, por un lado, por la lesión primaria [contusión] relacionada directamente con el impacto en el cráneo o con movimientos bruscos de aceleración y desaceleración. Por otro lado, también está la lesión secundaria [edema, hemorragia, aumento de la presión intracraneal, etc.], que se desarrolla a partir de la lesión primaria en los días posteriores al accidente y puede tener graves implicaciones en el pronóstico funcional.

La primera consecuencia del traumatismo craneoencefálico y la lesión post-traumática suele ser una alteración de la conciencia, como el coma, cuya gravedad y duración pueden variar. En algunos casos, esta situación puede extenderse durante meses, lo que puede tener importantes repercusiones a largo plazo. Sin embargo, otras alteraciones pueden manifestarse, dependiendo de la gravedad de la lesión, como dificultades atencionales y otras funciones cognitivas.



Accidentes cerebrovasculares

Un accidente cerebrovascular isquémico ocurre cuando el flujo sanguíneo a ciertas áreas del cerebro se obstruye o disminuye, lo que impide que el tejido cerebral reciba oxígeno y nutrientes. Esto provoca que las neuronas empiecen a morir en cuestión de minutos. Por otro lado, el accidente cerebrovascular hemorrágico se produce cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe o presenta un derrame, causando sangrado que aumenta la presión en las neuronas y las perjudica.

Alrededor del 87% de los accidentes cerebrovasculares son isquémicos. Generalmente, la obstrucción en el cerebro es causada por un fragmento de placa o un coágulo de sangre. Si la obstrucción ocurre en el mismo lugar del cerebro, se le llama trombosis; si el coágulo se origina en otra parte del cuerpo, se denomina embolia.

Los ACV isquémicos, o infartos cerebrales, se clasifican según la ubicación de la obstrucción en el cerebro y el lugar de origen del coágulo. Aunque, en algunos casos, el origen del coágulo puede ser desconocido.

Por su parte, un sangrado repentino en el cerebro puede provocar un accidente cerebrovascular hemorrágico. Esto sucede cuando se rompe una arteria en el cerebro o en sus alrededores. La sangre que se filtra de la arteria causa hinchazón en el cerebro, lo que incrementa la presión sobre este y puede dañar las células cerebrales. Aquí existen dos tipos de ACV hemorrágico: la hemorragia intracraneal, que ocurre dentro del cráneo, y la hemorragia subaracnoidea, que se presenta entre el cerebro y la membrana que lo envuelve.

Neurodesarrollo

Los trastornos del neurodesarrollo son un conjunto de condiciones diversas que se caracterizan por un retraso o alteración en la adquisición de habilidades en distintos ámbitos del desarrollo, como el motor, social, del lenguaje y cognitivo.

Esta amplia variedad dentro de los trastornos del neurodesarrollo se refleja en que algunos individuos presentan déficits específicos que no les impiden llevar una vida independiente y plena, como es el caso de las dificultades para mantener la atención. En cambio, otros necesitarán apoyo a lo largo de su vida, ya que no logran desarrollar las habilidades básicas necesarias para una vida autónoma, como caminar o alimentarse por sí mismos.

Varios factores pueden influir en el desarrollo normal del cerebro, aunque en muchos casos la causa exacta es desconocida. Las causas se pueden clasificar en:

- Congénitas, como mutaciones genéticas o trastornos metabólicos.
- Prenatales, que incluyen deficiencias nutricionales o infecciones en la madre.
- Perinatales, que se refieren a complicaciones durante el parto, especialmente la falta de oxígeno [hipoxia].
- Postnatales, que abarcan factores como traumatismos craneoencefálicos, infecciones como la meningitis o la exposición a toxinas ambientales tras el nacimiento.

Enfermedades neurodegenerativas

Las enfermedades neurodegenerativas forman un grupo diverso de condiciones que afectan al sistema nervioso central y se caracterizan por una pérdida progresiva de neuronas en áreas específicas del cerebro. La enfermedad neurodegenerativa más común y prevalente es la enfermedad de Alzheimer.

La mayoría de las enfermedades neurodegenerativas no tienen tratamiento curativo. Estas condiciones causan una degeneración progresiva y/o la muerte de las neuronas, lo que resulta en dificultades en el movimiento [ataxia] o en el funcionamiento cognitivo [demencia].

Actualmente, se desconocen las causas que generan la pérdida neuronal en las enfermedades neurodegenerativas. Si bien se han identificado algunos factores genéticos y ambientales que podrían estar asociados con estas condiciones, el principal factor de riesgo para desarrollarlas es el aumento de la edad. Por lo tanto, se espera que la prevalencia de estas enfermedades aumente en un futuro cercano.

Trastornos emocionales y psiquiátricos

Los trastornos emocionales no se limitan a los síntomas habituales, sino que también se presentan con síntomas cognitivos como dificultades en la atención, la memoria y las habilidades ejecutivas.

Por su parte, los trastornos depresivos y de ansiedad pueden influir en la atención de varias maneras, manifestándose con síntomas que dificultan la capacidad de concentración y enfoque. Algunos de los impactos más frecuentes de la depresión en la atención incluyen:

- **Problemas para mantener la atención constante:** Las personas con trastornos emocionales pueden tener dificultades para concentrarse en tareas que requieren un esfuerzo continuo o prolongado. La capacidad de mantener el foco en actividades que demandan procesamiento constante de información puede estar comprometida.
- **Dificultades en la concentración:** Los trastornos emocionales frecuentemente se relacionan con problemas para concentrarse, lo cual puede afectar negativamente la realización de actividades diarias. La mente puede *desviarse* fácilmente, dificultando la atención en una tarea específica.
- **Impacto en la memoria de trabajo:** La atención y la memoria de trabajo están estrechamente ligadas. Estas alteraciones emocionales pueden afectar la habilidad para retener información a corto plazo, lo que repercute en la memoria de trabajo. Esto puede dificultar el procesamiento y la memoria temporal de información.
- **Sensación de *niebla mental*:** La depresión a menudo se describe como una sensación de *niebla mental*, que implica confusión, lentitud cognitiva y dificultad para pensar con claridad, pudiendo contribuir a problemas de atención y concentración.
- **Dificultades en actividades intelectuales y de estudio:** La depresión y la ansiedad puede dificultar la realización de tareas que requieren un esfuerzo intelectual prolongado, como estudiar para un examen. La capacidad para procesar y asimilar nueva información puede verse afectada.

Estos efectos pueden variar en intensidad de una persona a otra, pero es evidente que la atención y las funciones cognitivas pueden ser considerablemente afectadas durante episodios de depresión y ansiedad.

Y es que, se han realizado numerosos estudios que indican que las enfermedades mentales causan disfunciones cognitivas significativas, siendo estos un síntoma primordial de trastornos psicóticos y otros desórdenes afectivos. Las investigaciones han demostrado que áreas específicas del cerebro utilizadas para habilidades cognitivas particulares generalmente no funcionan adecuadamente en individuos con estos trastornos, lo que sugiere que las enfermedades mentales afectan el funcionamiento cerebral y, por ende, generan problemas cognitivos.

En un estudio realizado por Medalla y Revheim, por ejemplo, se confirma la presencia de deterioro cognitivo en pacientes psicóticos, afectando habilidades como la atención, la memoria de trabajo, el pensamiento crítico, la planificación, la organización y la iniciación de conversaciones. Estas dificultades afectan la independencia y el desenvolvimiento adecuado en la sociedad para quienes padecen enfermedades mentales [Mantilla, 2006].

Soriano et al. [2004], por su parte, también corroboran estas alteraciones cognitivas, destacando una significativa afectación en la memoria de trabajo en pacientes psicóticos, independientemente de la fase de la enfermedad y los síntomas presentes. Asimismo, otros estudios recientes subrayan déficits notables en procesos ejecutivos controlados en estos pacientes [Wixted & Thompson-Schill, 2018].

Además, investigaciones longitudinales como las realizadas por Gold et al. [1999] han analizado la estabilidad de la función cognitiva en aquellos con trastornos psicóticos tratados correctamente, mostrando que el tratamiento neuroléptico inicial puede mantener una capacidad cognitiva estable y, en algunos casos, mejorarla [Denes & Pizzamiglio, 1999].

Con lo anterior, en pacientes con trastornos del ánimo, como señala Martínez-Arán [2004], se observan problemas en la memoria verbal, atención y funciones ejecutivas. Asimismo, estudios en trastornos de ansiedad, como el Trastorno Obsesivo Compulsivo [TOC], revelan alteraciones en la atención, función intelectual, memoria verbal y visoespacial.

Finalmente, en personas con depresión, se ha notado que los problemas subjetivos de memoria mejoran con la remisión de la depresión, aunque persisten diferencias significativas respecto a las personas sin la enfermedad en diversas pruebas cognitivas [Anauate et al., 2023].

Clasificación clásica de síndromes y alteraciones atencionales

La siguiente clasificación de las alteraciones de la atención se basa en niveles de alteración o grados de severidad. Empezaremos con un repaso general de estas, ya que en la actualidad no se suelen utilizar tanto. Sin embargo, es importante conocer la clasificación clásica de los síndromes y alteraciones atencionales, debido a que es la base para entender la clasificación clínica que explicaremos más adelante [Ríos Lago et al., 2007].

Aprosexia

La aprosexia es un término médico que describe la incapacidad total de una persona para concentrarse. Esta condición puede ser resultado de problemas sensoriales o mentales. El término fue acuñado por primera vez por Guye, en 1889, para explicar la falta de atención causada por bloqueos nasales en jóvenes estudiantes.

A veces, la aprosexia puede ser confundida con confusión mental, depresión y falta de interés intelectual. Además, esta incapacidad completa para concentrarse puede ir acompañada de problemas sensoriales como mutismo, tartamudez e histeria, así como trastornos motores como parálisis, temblores y tics.

En definitiva, la aprosexia se refiere a una pérdida completa de la atención. En estados de *niebla mental* profunda de la conciencia, se presenta con abolición tanto de la atención voluntaria como involuntaria. En situaciones menos severas, como durante el sueño o episodios de pérdida de conciencia, la disminución de la atención se limita principalmente a la atención voluntaria. Y, por otro lado, en individuos con discapacidad mental o demencias, es común observar una disminución significativa en la capacidad de mantener la atención voluntaria.

Suele encontrarse en estados confusionales, en el coma, en algunos estados graves de estupor y en algunos trastornos mentales orgánicos como, por ejemplo, el *delirium* y las demencias.

Hipoprosexia

La hipoprosexia, también conocida como distracción o fluctuación de la atención, es un fenómeno común aunque generalmente leve desde el punto de vista patológico. Se refiere a una constante variabilidad en la concentración, donde la atención salta de un objetivo a otro sin poder mantenerse en ninguno de ellos de manera constante. Este tipo de desorden suele observarse en condiciones clínicas como la depresión (debido a la apatía y falta de interés donde a los pacientes les resulta difícil concentrarse en estímulos externos), la esquizofrenia y ciertos déficits intelectuales.

Pseudoprosexia

La pseudoprosexia se refiere a un aparente déficit de atención que ocurre cuando la persona está concentrada y enfocada en otro aspecto distinto al que se espera sea el centro normal de atención. En este caso, no hay una falla en la capacidad de concentración, sino que el individuo está completamente absorbido por un tema específico, ignorando el resto de estímulos. Este fenómeno se observa principalmente en condiciones como la hipocondría, donde la atención se centra en la corporalidad del sujeto, y en el TOC, donde la atención se enfoca en la idea que constituye el objeto de la obsesión.

Paraprosexia

Este término se emplea para explicar dos tipos distintos de alteraciones. Karl Jaspers describía la paraprosexia como una dirección anómala de la atención presente en trastornos como la hipocondría, donde una preocupación excesiva por ciertos signos físicos puede intensificarlos. Otros autores sugieren que la paraprosexia guarda similitud con la inestabilidad atencional.

Hiperprosexia

La hiperprosexia implica un cambio constante en la focalización de la atención, típicamente asociado con un flujo acelerado del pensamiento que, junto con la taquipsiquia y el mecanismo de asociación de ideas, forma la fuga de ideas. Este patrón es característico de individuos con episodios o trastornos maníacos.

Por otro lado, la hipoprosexia es un término médico que describe un trastorno de la atención donde el individuo se enfoca excesivamente en un evento particular, al punto de incapacitarse o ignorar completamente otros estímulos. Esta condición es común en delirios, estados de ansiedad, manía, depresión e hipocondría, a veces pudiendo ser manejada con entrenamiento. En estas anomalías de la atención, la capacidad de concentrarse se mantiene intensamente enfocada en objetos, eventos, pensamientos, recuerdos o sensaciones específicas.



MÓDULO II

Estado confusional

Caso Juan

Juan es un adulto mayor de 62 años, vive solo en su casa desde hace 20 años. Sus hijas lo visitan a menudo, almuerzan con él y le ayudan con la limpieza de la casa. En una visita, sus hijas observan que Juan manifiesta irritación por cosas que antes no le molestaban, como el orden de los platos y la mera presencia de ellas en la casa.

Después de unos días, cuando Juan está solo en casa, tiene problemas de insomnio, ya no logra encontrar motivación para escribir (es periodista y prepara una columna de análisis político todos los domingos). Muchas veces, se encuentra perdido en su casa, no sabe dónde encontrar el baño y la cocina, y muchas veces, cuando llega a estos lugares, olvida qué es lo que tenía que hacer.

A lo largo del día, pero especialmente en las noches, no logra concentrarse en sus actividades diarias, las deja incompletas porque siente que no logra mantener su atención y pasa a otra actividad. Así mismo, él tiene dificultades para encontrar sus libros, se siente perdido en su biblioteca, y deja rápidamente su búsqueda.

Al tercer día de la visita de sus hijas, estas notan que se perdía en las conversaciones, y debían repetir varias veces algunas cosas. Observaron también que el estado de ánimo era apático, no hablaba mucho, pero cuando lo hacía, su lenguaje era simple y en algunas de sus palabras que mencionaba, faltaban consonantes. Preocupadas por su padre, decidieron agendar una cita con el médico para la próxima semana.

Antes de la revisión médica, Juan presentó mareos, ya que sentía que cuando caminaba, el suelo se ladeaba y lo veía como "si estuviera en cuesta abajo". Además de esto, veía sombras de colores que pasaban rápidamente por las paredes, y también objetos que nunca había visto en su casa pero desaparecían después de un rato.

Llegó el día de la cita y sus hijas fueron a recoger a Juan. Cuando llegaron, él se sorprendió al verlas, ya que pensaba que faltaba un mes para la fecha.

Al llegar al hospital, y después de haber hecho los respectivos análisis y exploraciones, este fue el informe que presentaron los doctores:

Al examen físico se encontró desorientación temporal, trastorno de la perceptividad, representada por alucinaciones visuales, afectación de la memoria reciente, cambios en la escritura y omisión de consonantes lo que denotó lesión en la esfera cognitiva. Al examinar el raquis dorsal existía dolor al movilizar y percutir las apófisis espinosas de la primera dorsal (D1) y II vértebras. Los estudios hemoquímicos demostraron una leucocitosis 22×10^9 a predominio de los polimorfos nucleares y eritrosedimentación en 82 mm. Previa consulta con el servicio de Neurocirugía del Hospital, se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) de la columna dorsal donde se demostró la presencia de una lesión no homogénea, ligeramente hiperintensa en técnica de T2 que ocupaba la porción posterior del raquis desde D11 a DVI, se diagnosticó un absceso epidural espinal.

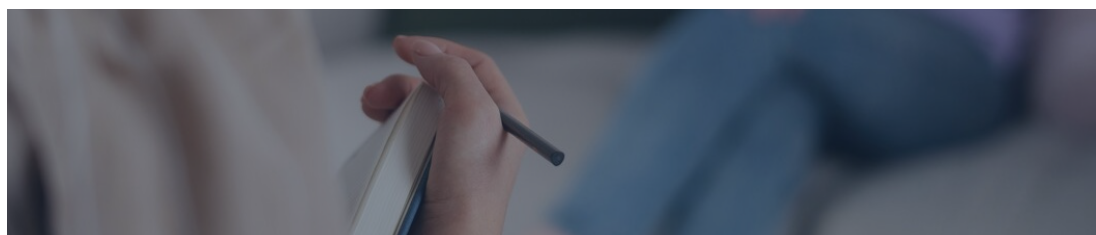
Se realizó laminectomía desde D11 a DIV y evacuación de la lesión. Su evolución postquirúrgica mejoró la sintomatología regional y se logró regresión del síndrome confusional en un período de doce días.

Análisis

El inicio de un Síndrome Confusional Agudo (SCA) es repentino y variable en su evolución, con una duración que puede ser breve, de horas o semanas. Sus síntomas principales incluyen un déficit notable en la atención, junto con alteraciones en el pensamiento y fluidez comprometida, evidenciada por interrupciones y desviaciones, como trastornos del habla, circunloquios, repeticiones y cambios de tema que dificultan la comprensión del discurso.

La dificultad para procesar estímulos y su interpretación afectan la percepción, manifestándose a través de ilusiones y alucinaciones, que pueden ser visuales, auditivas o mixtas. La función motora puede estar alterada, mostrando hiperactividad, agitación y disautonomía en algunos pacientes; en cambio, otros pueden presentar hiporreactividad, más común en ancianos, junto con un abandono gradual de las actividades diarias, como se observó en este caso. La desorientación temporal precede a la desorientación espacial, asociándose con los trastornos de la memoria reciente donde se pueden combinar, hechos recientes y pasados. Y los trastornos de la escritura, la omisión de letras y de palabras empeoran la comunicación alternando ciclos anormales de sueño y vigilia.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la presencia de un absceso epidural espinal provoca una respuesta inflamatoria local, caracterizada por edemas, cambios vasculares que pueden terminar con trombosis, infartos del plexo venoso epidural lo que trae consigo dificultad para la absorción, circulación del líquido céfaloraquídeo originando secundariamente una hipertensión endocraneana, lo cual explica la ocurrencia de un SCA como ocurrió en el caso que se describió. El diagnóstico oportuno y el tratamiento ideal ayudaron en la reversibilidad de las manifestaciones neurológicas y en la progresión de la enfermedad a un síndrome cerebral orgánico con demencia. El pronóstico de los pacientes con un hipertensión endocraneana va a depender fundamentalmente de la demora en iniciar el tratamiento, pero también de una forma importante del estado clínico, ya que con frecuencia son pacientes de edad avanzada con múltiples enfermedades asociadas .



Juan sufre de SCA, que es uno de los trastornos cognitivos más significativos en las personas mayores, no solo debido a su alta frecuencia sino también a su impacto en el pronóstico del paciente. Puede manifestarse como la forma clínica inicial de enfermedades graves o desarrollarse durante su curso, a veces relacionado con el uso de ciertos medicamentos.

El SCA es una condición orgánica, a menudo con múltiples causas, que se caracteriza por alteraciones en el nivel de conciencia y atención, así como en diversas funciones cognitivas como memoria, orientación, pensamiento, lenguaje y percepción. Tiene un inicio repentino y un curso fluctuante que puede durar varios días (K. P. Jiménez, n.d.).

Los pacientes con *delirium* experimentan una disminución en su capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención, además de alteraciones en la percepción que pueden llevar a interpretaciones erróneas de la realidad, ilusiones o alucinaciones. Esto puede influir en su comportamiento, manifestando miedo o agresividad ante estímulos externos.

Inicialmente, suelen presentar desorientación en tiempo y espacio, cambios en la actividad psicomotriz y trastornos en el ciclo vigilia-sueño. Fases de agitación psicomotriz y desorientación suelen alternarse con períodos de somnolencia durante el día. Por lo tanto, el *delirium* tiende a desarrollarse especialmente durante la noche y en entornos con poco estímulo ambiental que son desconocidos para el paciente [M. A. Jiménez et al., n.d.].

Estas características se reflejan en los criterios diagnósticos del DSM IV de 2002:

1. Alteración de la conciencia con disminución en la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención adecuadamente.
2. Cambios en las funciones cognitivas o alteraciones perceptivas.
3. Presentación de la alteración en un corto período de tiempo [horas o días] que tiende a fluctuar a lo largo del día.
4. Evidencia a través de la historia clínica, el examen físico y pruebas complementarias de una causa orgánica subyacente.

Es importante entender que el *delirium* es una condición médica potencialmente tratable y, más crucial aún, prevenible.

Neuropatología

Aunque el SCA es bastante frecuente, todavía no se comprenden completamente los mecanismos neuronales involucrados. Este trastorno tiene múltiples causas orgánicas que resultan en síntomas clínicos similares en los pacientes.

Lo cierto, es que el proceso normal de envejecimiento ya conlleva cambios estructurales y metabólicos en el cerebro. Se observa una reducción en el flujo sanguíneo cerebral, así como en el metabolismo cerebral general. Además, se produce una disminución en el número de neuronas y en la densidad de conexiones entre neuronas en varias regiones cerebrales, especialmente en áreas como el locus ceruleus y la sustancia negra.

Investigaciones han mostrado una disminución generalizada en la concentración de neurotransmisores como la acetilcolina, dopamina, serotonina, GABA, glutamato y triptófano en el cerebro, aunque todavía no se comprende completamente el papel de este último. Las alteraciones en tales neurotransmisores, particularmente en áreas como el tálamo, la corteza prefrontal y los ganglios basales, pueden provocar síntomas de delirio cuando se ven afectadas [Keelan et al., 2019].

Estos cambios relacionados con el envejecimiento aumentan la vulnerabilidad de una persona al desarrollo de un delirio. En conjunto, dichos fenómenos se engloban bajo el concepto de *reserva cognitiva*, que determina la variabilidad considerable en la manifestación de estos síntomas.

Etiología

El SCA es una condición potencialmente tratable, por lo que es crucial identificar sus causas subyacentes. A menudo, resulta de la contribución simultánea de múltiples condiciones médicas, sustancias o una combinación de ambas. En algunos casos, los efectos combinados pueden desencadenar el SCA, aunque ninguna condición individualmente sea suficiente para provocarlo. Con una investigación diagnóstica adecuada, se puede identificar la causa en hasta el 80% de los casos, aunque en un 5-20% de los casos específicos la causa puede no determinarse claramente [Lorenzl et al., 2012]

Las causas más comunes suelen ser alteraciones tóxicas y metabólicas adquiridas. Se identifican factores predisponentes como el deterioro cognitivo previo, enfermedades graves, deshidratación, alteraciones metabólicas como la malnutrición, edad avanzada, depresión, y antecedentes previos de SCA. Los factores precipitantes incluyen la polifarmacia, el uso de catéter urinario, la iatrogenia, la restricción física y la malnutrición severa [albúmina < 3g/l]. A cada factor se le asigna puntos según su riesgo: bajo [0 puntos], intermedio [1-2 puntos] o alto [3-5 puntos].

Además, existen factores de vulnerabilidad como la alteración de la agudeza visual [test de Jaeger], enfermedades graves [APACHE II <16], deterioro cognitivo [MMSE < 24] y deshidratación, también evaluados con puntos de riesgo bajo, intermedio o alto. En algunos casos, varios factores predisponentes pueden coexistir, aumentando la vulnerabilidad del paciente al desarrollo de un SCA [Jiménez et al., s. f.].

Evaluación

Debe ser tratado como una urgencia médica. Un diagnóstico temprano del cuadro clínico, su origen y los factores de riesgo asociados es crucial para prevenir sus consecuencias y complicaciones. El diagnóstico ha de basarse en una historia clínica detallada y exhaustiva, una exploración metódica y la realización de pruebas complementarias que ayuden a identificar la causa del delirio.

Los criterios diagnósticos más utilizados actualmente son los del DSM IV TR:

- Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para enfocar, mantener o dirigir la atención de manera adecuada.

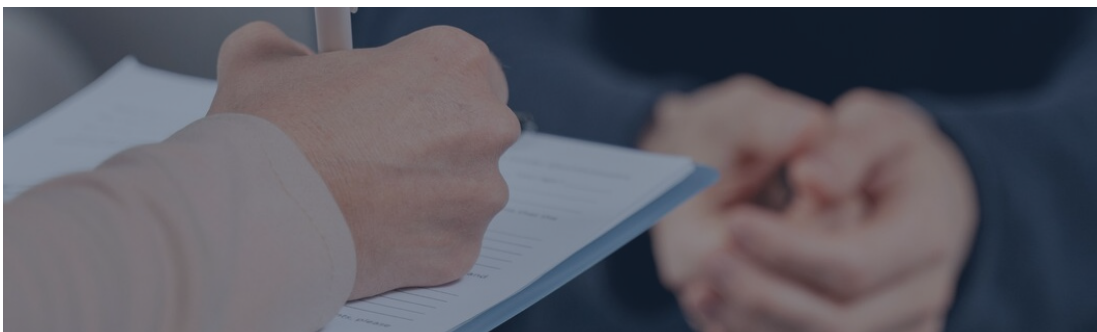
- Cambio en las funciones cognitivas que no puede ser explicado por una demencia previa o en desarrollo, incluyendo:}
 - Deterioro de la memoria [reciente, aprendizaje].
 - Desorientación en tiempo, espacio o persona.
 - Alteraciones en el lenguaje y pensamiento desorganizado.
 - Alteraciones perceptivas como ilusiones o alucinaciones.
- La alteración se presenta en un corto período de tiempo [generalmente horas o días] y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- Confirmación mediante la historia clínica, exploración física y exámenes complementarios de una etiología orgánica.

Diagnóstico diferencial

A veces, el cuadro confusional puede presentar síntomas similares a otros trastornos, por lo que es crucial realizar un diagnóstico diferencial preciso. La demencia, depresión, psicosis y ansiedad pueden manifestar síntomas que también se encuentran en el síndrome confusional agudo.

- La demencia se caracteriza por un curso progresivo, generalmente estable, con alteraciones menos marcadas en el nivel de conciencia y una afectación menos severa de la atención, mientras que la desorientación suele aparecer en etapas avanzadas.
- El trastorno de ansiedad se distingue por la presencia de miedo o malestar intenso, de inicio repentino y acompañado de síntomas como sudoración excesiva, náuseas, sensaciones de hormigueo, dificultad para respirar y palpitaciones.
- La depresión se manifiesta con un estado de ánimo triste, pérdida de apetito, fatiga, apatía e insomnio.

Otros trastornos menos frecuentes que también requieren ser considerados en el diagnóstico diferencial incluyen la esquizofrenia, episodios maníacos, afasia de Wernicke y amnesia global transitoria [Wixted & Thompson-Schill, 2018].



Procesos atencionales alterados

Los procesos atencionales comprometidos son los más básicos, donde se observa una alteración en la vigilia. Como sabemos la vigilia es la base de los demás procesos atencionales, por tanto, también se ven afectadas las subfunciones superiores. En estos casos, la vigilia pertenece al manejo involuntario. Al tener dificultad en esta área, la persona muestra alteraciones en las tareas más básicas, por lo que compromete las actividades básicas de la vida diaria, así como también en las actividades de atención voluntaria y el resto de las funciones cognitivas [Denes & Pizzamiglio, 1999].

Tratamiento

El tratamiento no farmacológico debe ser ágil y metódico. Es crucial abordar tanto la causa subyacente siempre que sea factible, como los síntomas del cuadro clínico en cuestión (Mantilla, 2006).

El tratamiento se divide en los siguientes enfoques:

A) Medidas generales:

Involucra medidas preventivas para el delirio en función a:

Deterioro cognitivo:

- Programa terapéutico de actividades:
 - Estimulación cognitiva.
 - Reminiscencia.
 - Juegos de palabras.
 - Habilidades.
 - Información actual.

- Programa de orientación a la realidad:
 - Tablas de orientación.
 - Horarios.
 - Comunicación reorientadora.

- Privación de sueño:
 - Estrategias para reducir el ruido:
 - Eliminación de ruidos innecesarios.
 - Uso de dispositivos silenciosos.
 - Silencio en los pasillos.
 - Ajuste del horario de las intervenciones respetando el sueño del paciente:
 - Reajuste de medicaciones, procedimientos y toma de constantes.
 - Modificación de actividades de enfermería.
 - Protocolo no farmacológico para el sueño:
 - Establecimiento de un horario para acostarse y consumo de bebidas calientes.

- Inmovilización:
 - Movilización temprana:
 - Ejercicios o deambulación activa tres veces al día.
 - Minimización de equipos que inmovilicen:
 - Reducción de sondajes vesicales innecesarios.
 - Evitación de restricciones físicas.
 - Minimización de uso de alargaderas de oxígeno.
- Medidas psicoactivas:
 - Restringir el uso de sedantes y anticolinérgicos a lo mínimo necesario.
 - Disminuir dosis y optar por alternativas menos tóxicas.
- Déficit visual:
 - Proveer ayudas visuales, como gafas.
 - Ofrecer equipos adaptativos, como luces junto a interruptores.
- Déficit auditivo:
 - Facilitar utensilios amplificadores, como audífonos.
 - Proporcionar ayudas auditivas, como retirar tapones y mejorar la comunicación.
- Deshidratación:
 - Detección temprana y reposición del volumen:
 - Incrementar la ingesta de líquidos, evaluar la necesidad de fluidoterapia intravenosa.
 - Asegurar la vía aérea, mantener constantes vitales, canalizar una vía venosa, suspender medicamentos que puedan causar SCA, ofrecer aporte nutritivo y mantener equilibrio hidroelectrolítico.
- Evitar lesiones (como el uso de barras laterales). La restricción física solo se considerará en situaciones de riesgo para la vida del paciente o si representa una amenaza para otros o impide el tratamiento. Se deben tomar medidas para prevenir daños al paciente o a otros (retirar objetos peligrosos).

B) Intervención ambiental:

- Mantener la habitación bien iluminada.
- Evitar el aislamiento del paciente, asegurando la presencia constante de un acompañante.
- Evitar compartir habitación con pacientes delirantes.
- Proporcionar herramientas para la orientación, como relojes y calendarios.
- Informar al paciente sobre su estancia y motivo de ingreso.
- Facilitar el uso de gafas o audífonos, si los necesitaba.
- Fomentar la movilización temprana.
- Establecer un ritmo adecuado de sueño-vigilia.
- Involucrar a los familiares en el cuidado del paciente.

Se debe evitar el uso de sedantes e hipnóticos, como las benzodiacepinas, excepto para el tratamiento de la abstinencia alcohólica o de medicamentos.

MÓDULO III

Negligencia atencional

Caso Patricia

Patricia es una mujer de 60 años, vive con su esposo y su hija menor. Tiene antecedentes de hipertensión arterial y lo controla con medicación, aunque no es constante con el tratamiento y muchas veces toma sus medicamentos de forma irregular.

Una mañana, Patricia despertó con mucha debilidad y dolor de cabeza. Se levantó de la cama con mucha dificultad y se dio cuenta de que esta debilidad solo la tenía en su pierna y brazo izquierdo. Más preocupante aún, era la sensación extraña de que estas extremidades no eran familiares para ellas, las sentía como si no le pertenecieran. Las podía mover, con dificultad por la debilidad, y este movimiento respondía a la voluntad de Patricia, pero lo que ella sentía era una rara sensación de que no eran parte de su cuerpo, como si no le pertenecieran.

Asustado, el esposo la llevó inmediatamente a emergencias. En la evaluación neurológica, Patricia sintió que le fue muy bien, excepto por los exámenes que tenían que ver con la fuerza con la que debía apretar la mano del doctor. Le parecieron muy fáciles las otras pruebas donde debía copiar unas imágenes.

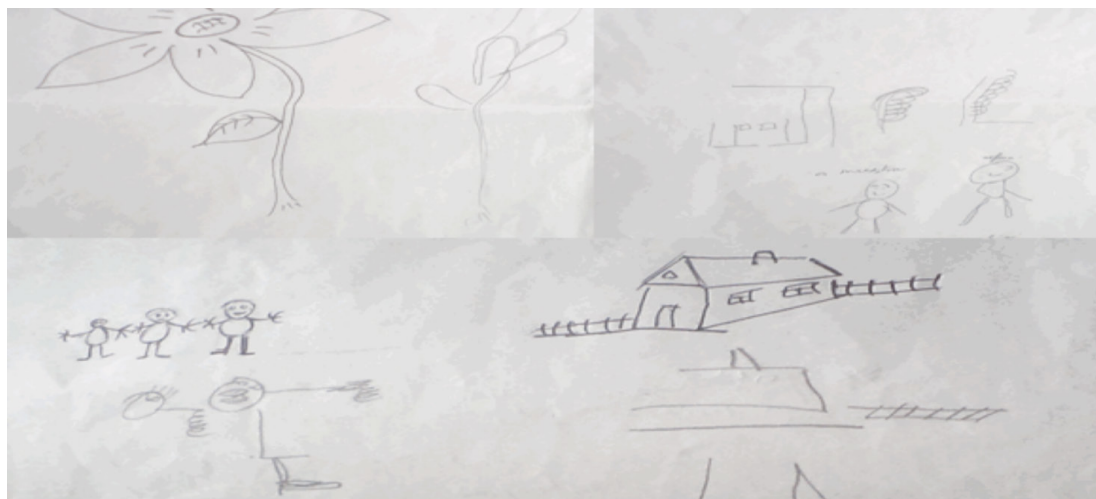


Imagen extraída de [López Arguelles et al., 2012]

Después de realizar el examen exploratorio, el esposo de Patricia le pidió que volviera a dibujar lo que le pidieron. Se quedó extrañado porque vio que no terminaba los dibujos, les faltaba partes de la izquierda. Pero este suceso no fue lo único que le extrañó. Cuando Patricia leía algún letrero del hospital, o texto de las revistas, empezaba a leer desde el centro del texto, leyendo a mitades. Luego, al momento de comer una gelatina, Patricia comió solo la parte derecha del frasco, dejando la mitad izquierda intacta. Lo más extraño de esto es que a ella no parecían importarle estos cambios, o no se daba cuenta de que los hacía.

Los resultados de los estudios fueron los siguientes:

La paciente fue evaluada por neurología y se encontraron varias alteraciones. Presentó agnosia unilateral espacial, lo que significa que no reconocía la mitad izquierda de su campo visual ni del lado izquierdo de su cuerpo; al realizar dibujos a partir de ejemplos, omitió el lado izquierdo. También mostró desatención hacia el lado izquierdo, ya que al tocar partes simétricas de su cuerpo con los ojos cerrados, ignoró la parte izquierda. La paciente presentaba anosognosia, incapaz de reconocer sus propios errores, y paragnosia, ya que, aunque pudo identificar un short que le mostraron como suyo, no lo reconoció al preguntarle de quién era. Además, tenía apraxia al vestirse y agnosia para los rostros, reconociendo a las personas solo por su voz. También se observó hemianopsia homónima, pero no había alteraciones en la escritura. Los exámenes de imagen, específicamente una resonancia magnética nuclear, revelaron varias lesiones isquémicas en las áreas irrigadas por las arterias cerebral media derecha y cerebral posterior.

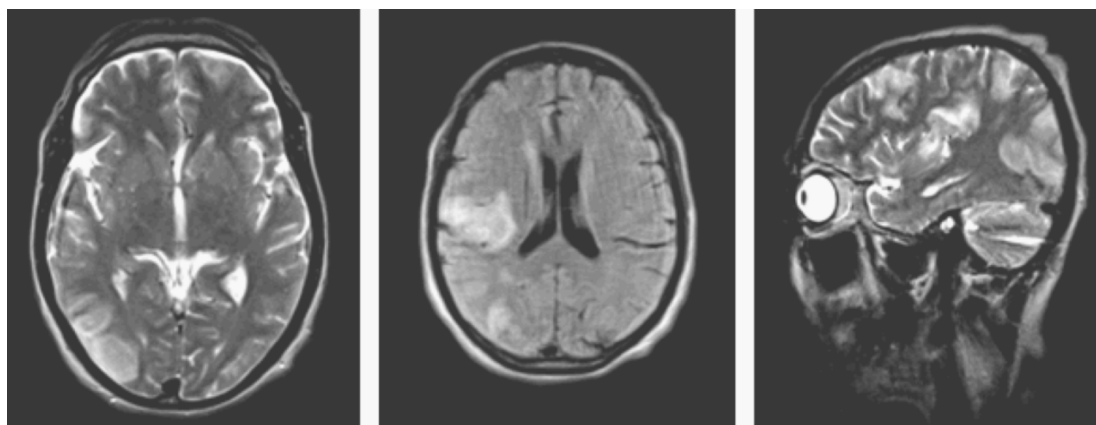


Imagen extraída de [López Arguelles et al., 2012]

Tras 3 meses de tratamiento rehabilitador, la paciente presenta gran mejoría clínica con desaparición de la desatención y agnosias [Aparicio-López et al., 2015].

Análisis

La heminegligencia se refiere a la dificultad que experimenta una persona para orientarse, actuar o responder a estímulos o acciones que ocurren en el lado opuesto a una lesión hemisférica, y no se debe a trastornos básicos sensoriales o motores. Este síndrome se caracteriza típicamente por lesiones que afectan el lóbulo parietal derecho, principalmente en el territorio de la arteria cerebral media, a veces involucrando los ganglios basales, con la corteza estriada y las fibras genículo calcarinas intactas. Por esta razón, históricamente se ha asociado con el síndrome del lóbulo parietal [López Arguelles et al., 2012].

La heminegligencia puede dividirse en tres síndromes principales: negligencia atencional o sensorial, negligencia intencional o motora, y negligencia afectiva y representacional. Aunque no es uno de los síndromes más comunes en relación con enfermedades cerebrovasculares, algunos estudios han encontrado una prevalencia significativa, por ejemplo, uno reportó una frecuencia de 1165 casos entre 6868 participantes en el estudio. Otros estudios han observado una prevalencia en ancianos de aproximadamente 12.8% en hombres y 13.8% en mujeres [Allegrí, 2000].

Neuropatología

En la heminegligencia hay una alteración en la percepción sensorial de la entrada al cerebro, especialmente en el neocórtex, considerando que los lóbulos parietales son responsables del esquema corporal y de la percepción espacial. Por tanto, las lesiones en los lóbulos parietales resultan en la incapacidad del paciente para reconocer la mitad de su cuerpo o la mitad del espacio circundante.

Esta condición es más común en lesiones del hemisferio derecho, ya que este hemisferio coordina la atención en ambos hemisferios y los movimientos atencionales en direcciones opuestas y del mismo lado, utilizando múltiples fuentes neuronales para la atención espacial.

Por cierto, la negligencia unilateral en humanos puede ser provocada por lesiones en diversas regiones cerebrales, como la corteza de la unión temporo-parietal, áreas límbicas como el giro del cíngulo, y áreas subcorticales como el tálamo y la formación reticular mesencefálica [López Arguelles et al., 2012].

Negligencia atencional o sensorial

- Heminegligencia: Se refiere a una falta de conciencia de estímulos en el lado opuesto a una lesión cerebral. Este déficit puede afectar diferentes modalidades sensoriales y manifestarse tanto en el espacio como en el propio cuerpo.
- Extinción sensorial: Cuando se les pide a pacientes con negligencia espacial que realicen tareas en el espacio, tienden a "olvidar" el lado contralateral a la lesión. Pueden no reconocer el lado opuesto considerando su propio cuerpo como el centro de referencia, o fallar en interactuar con la mitad de un estímulo. Este problema se manifiesta en la conducta del paciente, como comer solo de un lado del plato, leer solo la mitad de un párrafo, o escribir únicamente en la mitad de una hoja.

Negligencia intencional o motora

- Akinesia: Es la dificultad para iniciar movimientos que no puede atribuirse a problemas en el sistema motor, sino a alteraciones en los sistemas necesarios para activar las motoneuronas. La akinesia puede ser evocada externamente [cuando se responde a un estímulo externo] o "endógena", caracterizada por una tendencia a no mover un miembro de forma espontánea.

- **Extinción motora:** Se observa akinesia en el lado opuesto solo cuando ambos miembros se mueven simultáneamente.
- **Hipokinesia:** Pacientes con un leve defecto en el sistema intencional pueden no fallar al iniciar respuestas, pero lo hacen después de un tiempo anormalmente largo.
- **Impersistencia motora:** Es la dificultad para mantener una acción de forma consistente.

Negligencia afectiva

- La negligencia afectiva puede estar asociada con anosognosia (falta de conciencia o incluso negación de la hemiparesia en el lado opuesto a la lesión cerebral), o incluso cuando los pacientes son conscientes del déficit neurológico, parecen no preocuparse por ello o no mostrar interés en el mismo.

Negligencia representacional

- En el caso de la negligencia representacional, si se le pide al paciente que recuerde su habitación imaginándola vista desde la puerta, puede tener dificultades para recordar los detalles que están ubicados en el lado contralateral a la lesión.

De hecho, el caso previamente mencionado ilustra claramente estos conceptos, ya que el paciente exhibió casi todos los síntomas descritos por diversos autores. Es notable que en este caso particular, el paciente presentó más de una forma de negligencia al mismo tiempo, es decir, concomitante con lesiones isquémicas en los territorios irrigados por la arteria cerebral media derecha y la cerebral posterior. Además, mostró hemianopsia homónima, aunque curiosamente no hubo alteraciones en la escritura, lo cual contradice la mayoría de los estudios sobre el tema. Esto sugiere que algunos circuitos relacionados con la entrada de información y su reproducción escrita podrían haber permanecido intactos en este caso particular.

Etología

Diversas teorías han intentado explicar el origen de la Heminegligencia Visual Extensa (HVE). Kinsbourne (1977) basa su teoría en el Efecto Sprague, que sugiere que cada hemisferio cerebral dirige la atención hacia el campo visual opuesto, manteniendo un equilibrio interhemisférico mediante la inhibición recíproca. Las lesiones unilaterales romperían este equilibrio, causando hiperactivación en el hemisferio no afectado. Esta teoría se ha visto respaldada por estudios con estimulación magnética transcraneal.



Por otro lado, Posner (1980) propone que las lesiones en el hemisferio parietal derecho causan una "imantación" atencional hacia el lado afectado, dificultando el desplazamiento de la atención hacia el campo visual opuesto. Así, experimentos con pacientes muestran que tienen problemas para mover su atención del lado derecho al izquierdo cuando se presenta una señal en el lado ipsilesional, pero esta teoría no explica por qué también tienen dificultades para detectar estímulos en su lado afectado.

Finalmente, Heilman y Van Den Abell (1980) argumentan que el hemisferio derecho controla la atención en ambos campos visuales, mientras que el hemisferio izquierdo solo lo hace en el campo derecho. Por lo tanto, las lesiones en el hemisferio derecho afectan la atención en ambos campos visuales, mientras que las lesiones en el hemisferio izquierdo tienen menos impacto debido a la compensación del hemisferio derecho.

Sumado a lo dicho, Di Pellegrino et al (1997) introducen el concepto de "doble estimulación simultánea," sugiriendo que los pacientes con HVE tienen mayor dificultad para atender estímulos en el hemicampo izquierdo cuando se presentan simultáneamente con estímulos en el hemicampo derecho. Esto se confirma con estudios que muestran que los pacientes detectan estímulos contralesionales con mayor lentitud si se presentan después de estímulos ipsilesionales [Silva-Barragán & Ramos-Galarza, 2021].



Evaluación

La negligencia espacial puede centrarse en distintos marcos de referencia, ya sea el observador, el medio externo, o ambos. Una manera sencilla de identificar esta alteración es pedirle al sujeto que señale, tome o coloque objetos en una mesa. Diversos test simples permiten cuantificar esta alteración, como el test de cancelación de letras, el test de bisección de líneas y el análisis de dibujos en copia y de memoria.

En el test de bisección de líneas, el paciente debe colocar un punto en el medio de cada línea horizontal en una hoja. Como se observa en el ejemplo, los pacientes a menudo desplazan la marca hacia la derecha de la línea, siendo esta desviación más pronunciada en líneas más largas. En cuanto a los test de cancelación de letras, se presenta una hoja con letras o símbolos distribuidos al azar y el sujeto debe marcar ciertos caracteres específicos, lo cual ayuda a evaluar la negligencia espacial en distintas condiciones.

En los dibujos espontáneos y los realizados por copia, se deben examinar características como omisiones, simetría, etc. En la figura, se observa que el paciente dibujó un círculo, margaritas y una casa, pero todos estos elementos están ubicados en el lado derecho de la hoja. En la margarita, faltan los pétalos en el lado izquierdo, y la casa está inclinada, lo que es típico en lesiones parietales. Además, en el dibujo de un reloj que se le pidió hacer, el paciente colocó todos los números en la parte derecha del reloj, omitiendo la mitad izquierda, a pesar de que el reloj estaba ubicado en la parte derecha de la hoja. Esto muestra que la negligencia espacial del paciente se centra en la mitad izquierda de la hoja en general. Cuando se enfocó en copiar una bicicleta, omitió completamente la mitad izquierda del dibujo [Wixted & Thompson-Schill, 2018].

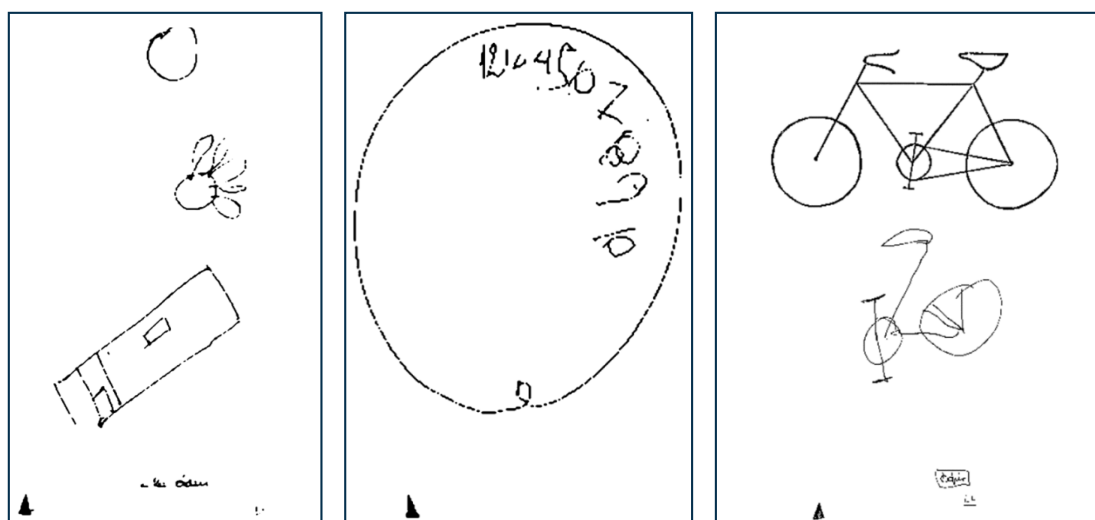


Imagen extraída de [Allegri, 2000]

Para evaluar la heminegligencia personal, se le pide al paciente que toque con la parte sana del cuerpo alguna área del hemicuerpo opuesta a la lesión. Esta alteración puede dar lugar a ideas delirantes o incluso a un síndrome de hemidespersonalización, como la sensación de tener un miembro extra o atribuir el propio miembro a otra persona. A menudo, la conducta se acompaña de anosognosia, que es la falta de conciencia sobre la propia discapacidad [Aparicio-López et al., 2015].

Diagnóstico diferencial

Es crucial diferenciar la heminegligencia de otros trastornos con síntomas similares para asegurar un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado. A continuación, algunos diagnósticos diferenciales importantes:

- **Hemianopsia (ceguera hemicampal)**

La hemianopsia se refiere a la pérdida de visión en uno de los hemicampos visuales debido a daño en las vías visuales.

A diferencia de la heminegligencia, la hemianopsia se debe a daños en el tracto visual o en la corteza visual y no está relacionada con la falta de atención. Los pacientes con hemianopsia son conscientes de su déficit visual y pueden movilizar la atención al lado afectado si se les solicita.

- **Atención espacial negativa**

Este trastorno se caracteriza por una dificultad para dirigir la atención a un lado específico del campo visual, similar a la heminegligencia.

La atención espacial negativa puede ser causada por un déficit en los procesos atencionales y no necesariamente por una lesión cerebral. Además, puede estar asociada con trastornos psiquiátricos como la psicosis o el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), donde la atención puede ser dispersa en lugar de focalizada en un campo visual específico.

- **Apraxia**

La apraxia es un trastorno motor en el que el paciente tiene dificultad para realizar movimientos coordinados y planes motores complejos, a pesar de tener la capacidad motora intacta.

Se distingue de la heminegligencia porque se centra en la dificultad para llevar a cabo movimientos específicos, mientras que la heminegligencia se refiere a la falta de atención o conciencia espacial. La apraxia no implica necesariamente una falta de percepción o atención a un lado del espacio.

- **Síndrome de desconexión (desconexión de hemisferios)**

Este síndrome ocurre cuando hay una desconexión entre los hemisferios cerebrales, lo que puede llevar a dificultades en la integración de la información espacial.

A diferencia de la heminegligencia, que se asocia típicamente con daño en el hemisferio derecho, el síndrome de desconexión puede implicar problemas en la comunicación entre ambos hemisferios y suele manifestarse con síntomas más amplios que afectan la integración y coordinación de la información.

- **Trastornos del Espectro Autista (TEA)**

Los pacientes con TEA pueden presentar dificultades en la atención y la percepción del entorno.

Aunque algunos síntomas pueden parecer similares a la heminegligencia, los trastornos del espectro autista incluyen un rango más amplio de dificultades sociales y de comunicación. La heminegligencia se centra en la falta de respuesta a estímulos en un lado específico del espacio, mientras que el TEA involucra un patrón más generalizado de déficit en la interacción social y la comunicación.

- **Déficit de Atención y Hiperactividad (TDAH)**

El TDAH se caracteriza por la falta de atención, impulsividad y, en algunos casos, hiperactividad.

Si bien los pacientes con TDAH pueden presentar dificultades para mantener la atención, estos problemas son generales y no están localizados en un lado específico del espacio. La heminegligencia, en cambio, se manifiesta como una falta de atención a estímulos en un campo visual particular, a menudo relacionada con una lesión cerebral.

El diagnóstico preciso de la heminegligencia requiere una evaluación completa que tenga en cuenta la historia clínica, los hallazgos neurológicos y los resultados de pruebas neuropsicológicas específicas. La identificación adecuada en comparación con estos trastornos diferenciales es esencial para desarrollar un plan de tratamiento efectivo.

Alteraciones en los procesos atencionales

En la heminegligencia, se pierde la capacidad de procesar de manera voluntaria la información, en algunos casos visuales, en otros sensitivos, de un espacio entero al lado contrario a la lesión. Es decir, que la focalización, la respuesta y la orientación de este espacio es nulo, y por lo tanto, la existencia de este espacio no se registra en el paciente y pasan desapercibidos. Así mismo, la capacidad de registrar tales fallas atencionales, u omisiones de orientación, está comprometida. Por lo que las alteraciones pasan por varios niveles, desde la focalización sensorial, a la monitorización de la eficacia de esta. Es por esto que, en la mayoría de estos casos, la heminegligencia es acompañada por la anosognosia.

Tratamiento

Los tratamientos para la heminegligencia suelen ser multidisciplinarios e incluyen enfoques tanto físicos como cognitivos [Ríos Lago et al., 2007]. Aquí te presento algunas de las estrategias más comunes:

Tratamientos cognitivos

Entrenamiento de atención y percepción:

Ejercicios de escaneo visual: Estos ejercicios ayudan a mejorar la capacidad del paciente para buscar información en el lado negligido. Pueden incluir tareas como buscar objetos en una página de un libro o en una imagen.

Actividades de dibujo: Dibujar o copiar figuras puede ayudar a aumentar la conciencia del lado afectado. Por ejemplo, se puede pedir al paciente que dibuje una figura desde un lado de la hoja hacia el otro.

Rehabilitación de la conciencia del espacio:

Reestructuración espacial: Técnicas para mejorar la percepción espacial, como la práctica de reconocer y manipular objetos en el espacio.

Entrenamiento en el entorno: Involucrar al paciente en actividades diarias que requieran el uso de ambos lados del espacio, como ordenar una habitación o preparar una comida.

Estimulación Cognitiva:

Ejercicios de memoria y atención: Actividades diseñadas para mejorar la memoria y la atención, como juegos de memoria, rompecabezas y tareas de atención sostenida.

Intervenciones basadas en la realidad virtual:

Simulaciones virtuales: Utilizar entornos virtuales para practicar la atención y la interacción con el entorno de manera controlada y repetitiva.

Tratamientos físicos

Terapia ocupacional:

Ejercicios de coordinación y motricidad fina: Actividades para mejorar la coordinación y la motricidad fina, que pueden incluir el uso de herramientas adaptativas.

Tareas funcionales: Involucra al paciente en actividades diarias que requieren el uso de ambos lados del cuerpo, para fomentar la conciencia del lado negligido.

Estimulación sensorial:

Estimulación táctil y propioceptiva: Técnicas para mejorar la sensibilidad y la conciencia del lado afectado a través de la estimulación táctil, como masajes o el uso de texturas variadas.

Otros enfoques

Rehabilitación neuropsicológica:

Terapia de rehabilitación cognitiva: Enfoques específicos para ayudar al paciente a desarrollar estrategias para compensar las deficiencias en la atención y la percepción.

Apoyo psicosocial:

Orientación familiar y educativa: Involucrar a la familia y a los cuidadores en el proceso de rehabilitación para proporcionar un entorno de apoyo y comprensión.

La eficacia de estos tratamientos puede variar según la gravedad del trastorno y la respuesta individual del paciente. Un enfoque integral que combine varias estrategias suele ser el más efectivo. Es fundamental trabajar con un equipo multidisciplinario, incluyendo neurólogos, terapeutas ocupacionales, fisioterapeutas y psicólogos, para desarrollar un plan de tratamiento personalizado.



MÓDULO IV

Síndrome de Balint

Caso Marta

Marta es una profesora de primaria, tiene 29 años, y desde hace 8 años sufre de migrañas muy severas, muestra mucho dolor y sensibilidad a la luz. Estos episodios de migraña duran entre 8 a 18 horas, y tiene, en promedio, 4 episodios al mes.

Una de las características más extrañas de su migraña es que justo antes de que inicie el episodio, en sus auras (llamadas así a los episodios previos a una actividad paroxística en la corteza cerebral), experimenta varios síntomas visuales inusuales.

Cuando Marta empieza a experimentarlos entra a su cuarto cierra todas las cortinas, apaga las luces y cierra los ojos porque no puede soportar estas alteraciones visuales.

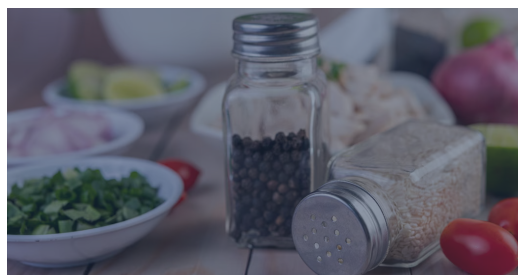
Antes, cuando se permitía ver, su cuarto ya no era el mismo, todas las cosas seguían en su lugar y era todo familiar, pero no lograba ver todo el cuarto en su totalidad, a pesar de que mantenía una distancia apropiada para poder apreciar todo. Antes del aura, lograba ver correctamente la mesita de noche, pero en estos episodios no veía el conjunto entero, en vez de eso solo podía percibir los elementos individuales, como un cajón, una lámpara, un florero, unas flores, un libro. Intentaba mantener más distancia para ver si veía todo el conjunto, pero no lo lograba, seguía viendo los elementos individuales sin poder conectar el conjunto de “mesita de noche”.

Lo mismo la pasó una mañana, mientras estaba en clases leyéndoles a los niños un libro. Empezó a ver las palabras de manera individual, y le costaba mucho leer correctamente el texto, se saltaba muchas palabras y no lograba conectar una oración. Al devolver el libro en la biblioteca, posicionándose en frente del librero, no lograba encontrar con facilidad el lugar donde lo había sacado, a pesar de que (para otro observador) se veía claramente el hueco donde debería estar el libro. Solo conseguía ver libro por libro.

En otra ocasión, durante la excursión a un museo, empezó su aura, y no conseguía ver una pintura entera, pero sí fue capaz de percibir los elementos individuales. En una de las pinturas veía una manzana, un plátano, unas flores, una naranja, pero no veía como entero el tazón de frutas.

Marta también experimentaba una dificultad para agarrar objetos durante estos episodios. Cuando intentaba agarrar las manos de los niños, no lograba coincidir, como si tuviera mala puntería. Incluso, al levantar las tizas de la pizarra, tenía muchas dificultades para lograr que su mano coincidiera con el objeto.

Finalmente, se dio cuenta que no lograba encontrar los objetos que le pedían. Durante un almuerzo en el que llegó el episodio de aura, su madre le pidió que le pasaran el salero, no conseguía encontrarlo, como si por alguna extraña razón, el objeto desapareciera al nombrarlo.



Quando Marta acudió al hospital, cansada de los episodios de aura y migrañas, estos fueron los siguientes informes que brindaron los médicos:

En varias ocasiones, el dolor de cabeza se había presentado después de una serie de síntomas visuales inusuales, que incluían distorsión de las imágenes y dificultad para percibir simultáneamente objetos en el campo visual y tocarlos bajo orientación visual directa. No obstante, la persona aún podía ver los componentes de los objetos durante estos episodios. Estos síntomas visuales duraban entre 10 y 25 minutos y eran seguidos por un dolor de cabeza unilateral y palpitante, frecuentemente acompañado de náuseas, fotofobia y, en ocasiones, vómitos. El dolor de cabeza solía durar entre 4 y 18 horas y respondía a medicamentos como el cornezuelo de centeno o el sumatriptán, especialmente si se tomaban al inicio del episodio. En algunos casos, los síntomas visuales no iban seguidos de dolor de cabeza. Durante y después de los síntomas visuales, la paciente no perdía el contacto con su entorno. La madre y las dos hermanas menores de la paciente también experimentaban episodios paroxísticos de migraña común.

Durante la exploración física y neurológica general entre los episodios, los resultados fueron normales. Sin embargo, durante los síntomas del aura, la evaluación neurológica reveló que la paciente no podía ver todos los objetos en el campo visual simultáneamente [simultagnosia]. También omitía algunas palabras al leer un párrafo, aunque podía entender y leer cada palabra individualmente. Cuando se le mostraba una imagen compleja con múltiples subunidades, no podía comprender ni percibir la imagen completa, pero sí podía identificar y percibir cada componente de la imagen por separado [visión fragmentaria].

La ataxia óptica se evaluó examinando cada ojo por separado y utilizando la mano bilateralmente para el ojo que se estaba evaluando. El estímulo utilizado era un alfiler de 5 mm con una cabeza blanca, colocado en ubicaciones preseleccionadas. Se le pidió a la paciente que tocara el alfiler con el dedo índice sin apartar la vista del punto de fijación, y mostró dificultades para completar esta tarea, aunque no tuvo problemas para alcanzar partes de su propio cuerpo o un estímulo auditivo con los ojos cerrados. Estas características eran compatibles con la optica-taxia. Además, la apraxia de la mirada era evidente por su incapacidad para mirar a un objeto cuando se le ordenaba.

Asimismo, presentaba alteraciones del seguimiento suave y de las sacadas voluntarias en todas las direcciones. La agudeza visual durante el episodio fue de 6/6 bilateralmente. Los campos visuales también fueron normales durante el episodio, como demostró el método de confrontación. El examen oftalmológico, incluida la perimetría realizada durante un periodo libre de síntomas, fue normal. No había evidencia clínica de síndrome de Gerstmann, prosopognosia, agnosia de objeto o agnosia de color. El TAC craneal y la angiografía por resonancia magnética fueron normales.

La paciente experimentó una notable disminución en la frecuencia de los síntomas visuales del aura y la cefalea tras comenzar a tomar flunarizina en una dosis diaria de 10 mg antes de dormir. Los impulsos visuales, una vez que llegan a la corteza visual primaria [área de Brodmann 17], son interpretados e integrados en las áreas de asociación visual 18 y 19. Esta última área está conectada con el giro angular y el campo ocular frontal mediante fibras de asociación. Lesiones en estas áreas o en sus conexiones pueden afectar la integración de los impulsos visuales, incluso si la agudeza visual se mantiene normal.

Los síntomas visuales presentados podrían ser indicativos de un aura de migraña. La patogénesis de esta aura ha sido objeto de debate. En este caso, se propone que el proceso fisiopatológico asociado a la migraña provoca un síndrome de desconexión que impacta las áreas de asociación visual y sus vías de conexión. La ataxia óptica, la apraxia de la mirada y la simultagnosia sugieren una disociación de la información visual entre el campo ocular frontal y las regiones parietales dorsales.

Análisis

Este es el caso del síndrome de Baálint, a veces denominado síndrome de Balint-Holmes, se describe como una tríada de ataxia óptica, apraxia oculomotora y simultagnosia. Es una enfermedad rara e incapacitante que suele presentarse con lesiones bilaterales del lóbulo parietal.

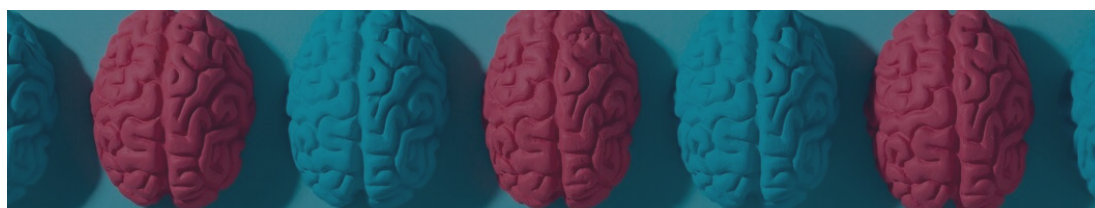
Los síntomas pueden ser extremadamente debilitantes, ya que afectan las habilidades visuoespaciales, la exploración visual y los mecanismos atencionales. Este síndrome, al deteriorar tanto las funciones visuales como las del lenguaje, constituye una discapacidad significativa que puede comprometer la seguridad del paciente, incluso en su propio hogar, y dificultar su capacidad para mantener un empleo.

En muchos casos, el conjunto completo de síntomas —incapacidad para percibir el campo visual en su totalidad [simultanagnosia], dificultad para fijar la vista [apraxia oculomotora] e incapacidad para dirigir la mano hacia un objeto específico usando la visión [ataxia óptica]— puede no ser evidente hasta que el paciente está en rehabilitación.

Los terapeutas que no están familiarizados con el síndrome de Balint pueden diagnosticar erróneamente la falta de progreso del paciente en estas áreas como una simple incapacidad para beneficiarse de una terapia adicional. Pues la propia naturaleza de los síntomas de Balint puede obstaculizar el avance en el tratamiento de los otros síntomas. Por ello, se requiere más investigación para desarrollar protocolos terapéuticos que aborden el síndrome de Balint en su totalidad, dado que sus discapacidades están profundamente interrelacionadas [Wixted & Thompson-Schill, 2018].

Neuropatología

Las lesiones que afectan a las áreas parietales bilaterales y a las áreas occipitales en algunos casos, debido a las causas mencionadas anteriormente, dan lugar a características clínicas que se presentan en el síndrome de Balint. Entre los diversos factores etiológicos, el infarto isquémico debido a múltiples causas parece ser la etiología más común del síndrome de Balint [Denes & Pizzamiglio, 1999].



Etiología

El síndrome resulta de la lesión o disfunción en áreas específicas del cerebro responsables del procesamiento visual y la percepción espacial. Aunque las causas exactas de esta condición no están completamente claras, se cree que los siguientes factores pueden desencadenarla:

- **Lesiones cerebrales:** Traumatismos craneales, accidentes cerebrovasculares, tumores cerebrales o infecciones pueden afectar las áreas cerebrales cruciales para la visión y la percepción espacial, originando el síndrome.
- **Trastornos neurológicos:** Condiciones como la enfermedad de Alzheimer, demencia vascular, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple o encefalitis pueden aumentar el riesgo de desarrollar el síndrome de Balint debido a su impacto en las funciones cerebrales relacionadas con la visión.
- **Problemas congénitos o genéticos:** Aunque es menos frecuente, el síndrome de Balint también puede estar asociado con anomalías congénitas o trastornos genéticos que afectan el desarrollo del cerebro y sus capacidades visuales y espaciales (Ramírez, 2007).

Evaluación

La falta de conocimiento puede llevar a diagnósticos erróneos, como ceguera, psicosis o demencia. Los síntomas suelen ser detectados inicialmente por optometristas u oftalmólogos durante un examen ocular, o por terapeutas que brindan rehabilitación después de lesiones cerebrales. Sin embargo, debido a que el síndrome es poco conocido entre los profesionales, los síntomas a menudo se malinterpretan y no se consideran como una posible causa, lo que retrasa la confirmación clínica y neurorradiológica del diagnóstico.

Por eso, cualquier grave alteración en la representación espacial que surja espontáneamente tras daños bilaterales en la región parietal sugiere fuertemente la presencia del síndrome y debe ser investigada en ese contexto. Por ejemplo, un estudio indica que el daño en las regiones occipitoparietales dorsales bilaterales está involucrado en este síndrome (O'Donnell, 2002).

Evidencia neuroanatómica: El síndrome de Balint se ha observado en pacientes con daño bilateral en la corteza parietal posterior. Las causas primarias de este daño y del síndrome pueden incluir múltiples accidentes cerebrovasculares, enfermedad de Alzheimer, tumores intracraneales o lesiones cerebrales. También se ha encontrado que enfermedades como la leucoencefalopatía multifocal progresiva y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob pueden causar este tipo de daño. El síndrome se origina por daño en las áreas de la zona de borde vascular parietal-occipital posterior, conocidas como áreas de Brodmann 19 y 7.

Manifestaciones: Algunos signos distintivos que pueden sugerir el síndrome de Balint tras daños cerebrales bilaterales incluyen:

- Limitación para percibir solo estímulos presentados en un ángulo de 35 a 40 grados hacia la derecha. El paciente puede mover los ojos, pero no puede fijar la vista en estímulos visuales específicos (apraxia óptica).
- El campo de atención del paciente se limita a un solo objeto a la vez, dificultando actividades como leer, ya que cada letra se percibe de manera aislada (simultanagnosia).
- Defectos figura/fondo, en los que el paciente puede ver el fondo pero no el objeto en la escena, o viceversa, ver el objeto sin percibir el fondo (simultanagnosia).
- El paciente intenta colocar un pie en una zapatilla, intentando insertarlo en una zapatilla inexistente a varios centímetros de la zapatilla real, incluso cuando el paciente se enfoca en la zapatilla real (ataxia óptica).
- El paciente levanta un tenedor o cuchara con comida y lo coloca en un punto del rostro por encima o por debajo de la boca, encontrando la boca por prueba y error al mover manualmente el utensilio en el rostro (ataxia óptica).

Diagnóstico diferencial

Para un diagnóstico preciso es esencial diferenciarlo de otros trastornos neurológicos y cognitivos con síntomas similares. A continuación, algunos de los diagnósticos diferenciales más importantes:

- **Síndrome de heminegligencia (Negligencia espacial unilateral)**

Se caracteriza por la falta de atención a estímulos en el lado opuesto a la lesión cerebral, generalmente el lado derecho en lesiones del hemisferio derecho.

A diferencia del síndrome de Balint, que afecta la capacidad de atención simultánea y coordinación visual-espacial en ambos campos visuales, el síndrome de heminegligencia se limita a un lado específico del espacio. Los pacientes con heminegligencia pueden tener dificultades para dirigir la atención a un lado del campo visual, pero no presentan la apraxia óptica ni los problemas oculomotores típicos del síndrome de Balint.

- **Apraxia ideomotora**

La apraxia ideomotora es un trastorno en el que los pacientes tienen dificultades para realizar movimientos dirigidos a un objetivo o planificados, a pesar de tener la capacidad motora intacta.

Mientras que el síndrome de Balint incluye apraxia óptica, que afecta la capacidad de usar la visión para guiar la acción, la apraxia ideomotora se enfoca más en la incapacidad para realizar movimientos en respuesta a una idea o comando. La apraxia ideomotora no suele involucrar déficits oculomotores ni dificultades en la atención simultánea.

• **Síndrome de Gerstmann**

El síndrome de Gerstmann incluye agnosia digital (incapacidad para identificar los dedos), agraphia (dificultad para escribir), acalulia (dificultad con las matemáticas) y desorientación derecha-izquierda.

Al contrario que el síndrome de Balint, que afecta principalmente la percepción espacial y el control oculomotor, el síndrome de Gerstmann está relacionado con la disfunción en áreas específicas del lóbulo parietal y afecta la capacidad para realizar tareas relacionadas con el cálculo y el reconocimiento de los dedos. No involucra los problemas oculomotores ni la atención simultánea de manera característica del síndrome de Balint.

• **Ataxia óptica**

La ataxia óptica es un trastorno en el que el paciente tiene dificultades para coordinar movimientos visomotores a pesar de tener una visión intacta.

Puede ser un componente del síndrome de Balint, pero por sí sola, no suele presentar los déficits de atención simultánea ni los problemas oculomotores característicos del síndrome. La ataxia se centra en la dificultad para coordinar la visión con la acción motora, mientras que el síndrome de Balint incluye un espectro más amplio de problemas visuales y oculomotores.

• **Síndrome de conducción**

Se caracteriza por una incapacidad para repetir palabras o frases, a pesar de tener comprensión auditiva y producción verbal intactas.

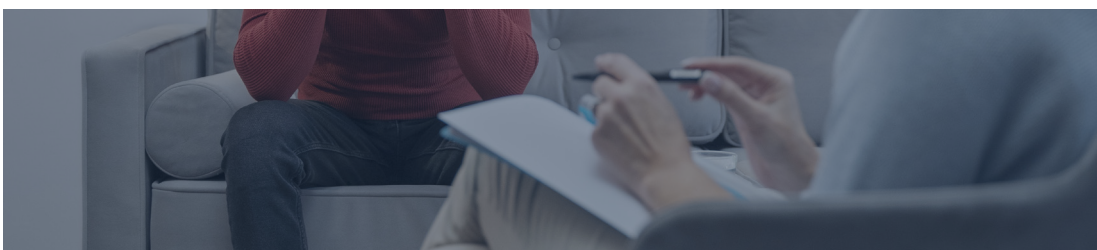
El síndrome de conducción se relaciona con lesiones en el área de conexión entre la corteza auditiva y el área de Broca, afectando la repetición del lenguaje. A diferencia del síndrome de Balint, que involucra déficits en la coordinación visual-espacial y el control ocular, el síndrome de conducción no presenta problemas de atención simultánea ni apraxia óptica.

• **Sordera cortical**

Resulta de lesiones en las áreas auditivas del cerebro, lo que lleva a una pérdida de la capacidad para procesar sonidos aunque el aparato auditivo esté intacto.

La sordera cortical afecta la capacidad de procesar estímulos auditivos y no está asociada con los déficits visuales y oculomotores del síndrome de Balint. Los pacientes con sordera cortical no presentan problemas de atención espacial ni apraxia óptica.

El diagnóstico del síndrome de Balint requiere una evaluación neuropsicológica completa, que incluya pruebas para evaluar la capacidad de atención, el control oculomotor y la coordinación visomotora. La diferenciación precisa de estos trastornos es crucial para el manejo adecuado y el tratamiento efectivo.



Procesos atencionales comprometidos

En el síndrome de Balint, se pierde la ilusión de un todo. Debido a la capacidad del barrido de los ojos, y la integración sensorial que puede procesar el cerebro, podemos apreciar un conjunto de elementos como un todo, pero debido a tales lesiones, se pierde la habilidad.

En esta lesión, la capacidad de focalización queda limitada solo a lo que el ojo puede focalizar. Por esto, entendemos que el escaneo atencional de un conjunto queda comprometido. Es decir, el escaneo ocular sigue presente, aunque con dificultades como nos muestra la apraxia ocular, pero el cerebro no logra cocer los mosaicos de información individual, pierde la organización y orientación para interpretar el conjunto. Este es un claro ejemplo de que cualquier tipo de información sensitiva debe pasar por filtros atencionales.

Tratamientos

En cuanto a la rehabilitación específica de los trastornos visuoperceptuales, como el síndrome de Balint, la literatura es extremadamente limitada. Aunque según un estudio, el entrenamiento de rehabilitación debería centrarse en mejorar el escaneo visual, el desarrollo de movimientos manuales guiados visualmente y la integración de los elementos visuales. Pocas estrategias de tratamiento han sido propuestas, y algunas de ellas han sido criticadas por estar poco desarrolladas y evaluadas (Ríos Lago et al., 2007).

Se han identificado tres enfoques para la rehabilitación de déficits perceptuales, como los observados en el síndrome:

- 1. Enfoque adaptativo (funcional):** Implica el uso de tareas funcionales que aprovechan las fortalezas y habilidades de la persona, ayudándola a compensar los problemas o modificando el entorno para reducir sus discapacidades. Este es el enfoque más común.
- 2. Enfoque remedial:** Consiste en la restauración del sistema nervioso central dañado mediante el entrenamiento en habilidades perceptuales, que puede generalizarse a todas las actividades de la vida diaria. Puede lograrse a través de actividades en mesa o ejercicios sensorimotrices.
- 3. Enfoque de múltiples contextos:** Se basa en el hecho de que el aprendizaje no se transfiere automáticamente de una situación a otra. Este enfoque implica practicar una estrategia específica en varios entornos con tareas y demandas de movimiento variadas, e incorpora tareas de autoconciencia.

MÓDULO V

Trastorno por déficit de atención
e hiperactividad (TDAH)

Caso Carolina

Carolina es una niña de 10 años, está en 4to de primaria y tiene muchos problemas en su rendimiento académico. En clases, le cuesta mucho poner atención, en un principio, logra atender al contenido de las lecciones, pero después de un momento, pierde el interés y empieza a garabatear en su cuaderno, especialmente si el contenido es aburrido o repetitivo.

Muchas veces, cuando la profesora le habla directamente, Carolina siente que no le entiende, y por esto no logra comprender las consignas que se le hacen. A menudo pierde sus lápices e incluso algún que otro cuaderno.

En casa, cuando debe hacer sus tareas, si estas no son de su agrado por ser muy complejas, las pospone y empieza a procrastinar. Y cuando logra hacerlas, la mayoría de estas las hace incompletas, solo logra realizar los puntos generales, y los detalles finales los hace de manera muy superficial o directamente los omite.

Hubo muchas quejas de los profesores porque no realiza sus tareas (esto se debe a lo ya mencionado anteriormente, pero también porque Carolina olvida anotar estas tareas en su agenda, y cuando las anota, no muestra una organización como la mayoría de sus compañeros).

En las materias de exactas, comete muchos errores, especialmente en los procesos de análisis de datos y los resultados finales.

Uno de los problemas más grandes que se observa en Carolina es la facilidad que tiene para distraerse por estímulos externos, como ruidos que provienen del patio, niños jugando, pájaros cantando, u otros estudiantes que charlan en clases.

Los padres de Carolina, preocupados por sus dificultades en el colegio, y a pedido de los profesores, la llevaron a una evaluación neuropsicológica.

Los resultados del informe neuropsicológico fueron:

Una vez realizada la evaluación, se observan dificultades en áreas atencionales, teniendo rendimientos bajos en atención sostenida, alternante, selectiva y velocidad de procesamiento. Así mismo, hay alteraciones en las funciones ejecutivas, específicamente en la memoria de trabajo, mostrando dificultades para manipular información en la memoria a corto plazo con el objetivo de resolver un problema complejo.

Finalmente, se presentan dificultades en los procesos de memoria, tanto a corto como a largo plazo, teniendo rendimientos por debajo de lo esperado para su edad y nivel educativo.

El perfil cognitivo, junto con las pruebas y escalas aplicadas, coinciden con un diagnóstico de trastorno por déficit de atención sin hiperactividad, variante disatenta (Cabalero et al., 2021).

Análisis

El TDAH es un trastorno del neurodesarrollo que se caracteriza por una disfunción en la función ejecutiva, lo que da lugar a síntomas de falta de atención, hiperactividad, impulsividad y desregulación emocional. Estos son excesivos, generalizados, perjudiciales en diversos contextos y, además, inapropiados para la edad del individuo (Bell, 2011).

Los síntomas se originan en la disfunción ejecutiva, y la desregulación emocional a menudo se considera un síntoma central. Las dificultades en la autorregulación, tales como la gestión del tiempo, inhibición y atención sostenida, pueden llevar a un desempeño deficiente en el ámbito laboral, problemas en las relaciones interpersonales y varios riesgos para la salud. En conjunto, estos problemas contribuyen a una calidad de vida reducida y a una disminución promedio de la esperanza de vida en 13 años. Además, el TDAH también se asocia con otros trastornos mentales y del neurodesarrollo, así como con trastornos no psiquiátricos, los cuales pueden causar un deterioro adicional.

Con esto, el TDAH se define por un patrón persistente de desatención y/o hiperactividad-impulsividad que afecta el funcionamiento o desarrollo de una persona. Aquellos con TDAH presentan un patrón continuo de síntomas que incluyen:

- **Desatención:** Las personas pueden tener dificultades para enfocarse en una tarea, mantener la atención y organizarse, y estos problemas no son resultado de rebeldía o falta de comprensión.
- **Hiperactividad:** Esto se manifiesta en una actividad constante incluso en situaciones inapropiadas, o en movimientos, golpes o habla excesiva. En adultos, la hiperactividad puede presentarse como inquietud intensa o habla excesiva.
- **Impulsividad:** La impulsividad se refleja en la capacidad de actuar sin pensar o en problemas para controlar los propios impulsos. También puede incluir el deseo de gratificación inmediata y la dificultad para posponer recompensas. Las personas impulsivas pueden interrumpir a otros o tomar decisiones importantes sin considerar las consecuencias a largo plazo.

Neuropatología

La neuropatología del TDAH implica una compleja interacción de factores genéticos, neurológicos y neurobiológicos (Barbera, n.d.). A continuación, se describen los principales hallazgos relacionados con la neuropatología del TDAH:

1. Disfunción en redes neurales específicas

Áreas cerebrales afectadas: Los estudios de neuroimágenes han mostrado alteraciones en varias áreas cerebrales clave en individuos con TDAH. Estas áreas incluyen:

- Corteza prefrontal: Implicada en la planificación, la toma de decisiones, el control de impulsos y la regulación de la atención.

- Núcleo caudado y putamen: Partes de los ganglios basales, que están involucradas en el control motor y la regulación de la actividad motora.
- Corteza parietal: Relacionada con la atención y la integración sensorial.
- Redes neurales: Las alteraciones en la red de control ejecutivo, que incluye la corteza prefrontal y los ganglios basales, y la red de atención, que incluye la corteza parietal y la corteza cingulada anterior, se han asociado con el TDAH.

2. Alteraciones en la estructura cerebral

Tamaño y volumen: Diversos estudios han encontrado diferencias en el tamaño y el volumen de estructuras cerebrales en personas con TDAH. Estas diferencias incluyen:

- Disminución del volumen cerebral: En particular, se han observado reducciones en el volumen de la corteza prefrontal y ganglios basales.
- Retraso en el desarrollo: Los estudios han sugerido que algunos niños con TDAH muestran un retraso en el desarrollo de ciertas áreas cerebrales, como la corteza prefrontal, lo que podría contribuir a los déficits en el control de la atención y el comportamiento.

3. Alteraciones en la función cerebral

Actividad cerebral: Los estudios de imágenes funcionales, como la resonancia magnética funcional (fMRI), han mostrado patrones de actividad cerebral alterados, incluyendo:

- Reducción de la actividad prefrontal: Disminución en la actividad de la corteza prefrontal durante tareas que requieren control de atención y regulación del comportamiento.
- Desregulación de la red de atención: Alteraciones en la activación de la red de atención, que puede resultar en dificultades para mantener la atención y regular la impulsividad.

4. Neurotransmisores y circuitos neuroquímicos

Dopamina y noradrenalina: Los neurotransmisores dopamina y noradrenalina juegan un papel crucial en la regulación de la atención y el comportamiento. Se ha encontrado que:

- **Disfunción dopaminérgica**: Existe evidencia de que la disfunción en los sistemas dopaminérgicos, particularmente en el circuito de recompensa del cerebro, puede estar asociada con los síntomas de hiperactividad e impulsividad.
- **Alteraciones en el sistema noradrenérgico**: Las alteraciones en el sistema noradrenérgico también se han asociado con problemas de atención y regulación emocional en el TDAH.

5. Factores genéticos

Herencia genética: El TDAH tiene una fuerte base genética, con estudios que sugieren una heredabilidad significativa. Los genes relacionados con los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico, así como genes implicados en la plasticidad sináptica y la estructura cerebral, han sido asociados con el TDAH.

6. Influencia del entorno

Factores ambientales: Aunque la genética juega un papel importante, los factores ambientales también contribuyen al desarrollo. Así pues, factores como la exposición prenatal a toxinas, el estrés y las dificultades en el entorno familiar pueden influir en la aparición y gravedad de los síntomas.

En fin, la neuropatología del TDAH implica una combinación de alteraciones en la estructura y función cerebral, disfunción en neurotransmisores y factores genéticos.

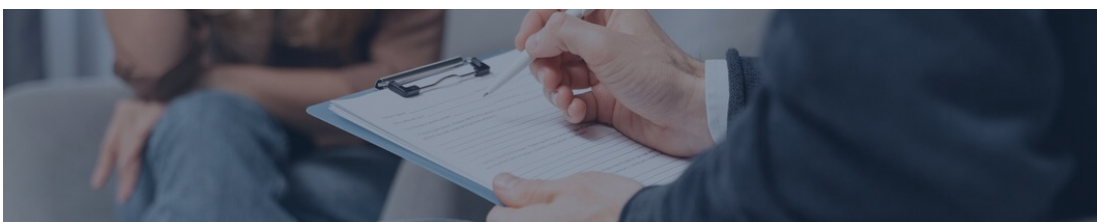
Evaluación

Existe una variedad de técnicas y test que se utiliza en la práctica clínica para evaluar el TDAH. Entre las más comunes están el Test de Variables de Atención (*Test of Variables of Attention*, TOVA, en inglés), que mide la atención y la impulsividad; el Batería Automatizada de Pruebas Neuropsicológicas de Cambridge (*Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery*, CANTAB, en inglés), que evalúa la memoria, atención y función ejecutiva; y el Test de Stroop (*Stroop Test*), que examina la flexibilidad cognitiva y la velocidad de procesamiento (Bell, 2011).

El Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test*, WCST, en inglés) se usa para evaluar el razonamiento abstracto y la capacidad para cambiar estrategias cognitivas, mientras que el Test de Trazado o Test de los Senderos (*Trail Making Test*, TMT, en inglés) analiza la atención visual y el cambio de tareas. La Evaluación Conductual del Síndrome Disejecutivo (Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome, BADS, en inglés) se centra en la función ejecutiva, evaluando habilidades de resolución de problemas.

El Test de N-Back (*N-Back Test*, en inglés) mide la memoria de trabajo, y la Evaluación Neuropsicológica Infantil (*Neuropsychological Assessment battery*, NEPSY-2, en inglés) incluye subpruebas que examinan distintos aspectos de la atención y la función ejecutiva. La Figura Compleja de Rey-Osterrieth (*Rey Osterrieth Complex Figure*, ROCF, en inglés) evalúa la organización visual-espacial y la memoria, aunque no es específico para el TDAH. Finalmente, en la Batería de Evaluación Neuropsicológica (*Neuropsychological Assessment Battery*, NAB, en inglés), el Módulo de Atención se enfoca en la capacidad atencional, y la Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler (*Wechsler Adult Intelligence Scale*, en inglés, WAIS) y la Escala de Inteligencia para Niños de Wechsler (*Wechsler Intelligence Scale for Children*, WISC) proporcionan una evaluación integral de las habilidades intelectuales.

Cada herramienta ofrece información única sobre el funcionamiento cognitivo, y la selección de pruebas se basa en la edad del individuo, los síntomas presentados y las preguntas clínicas específicas.



Etiología

Las causas exactas del TDAH son en gran medida desconocidas. Para la mayoría de las personas con TDAH, el trastorno resulta de la combinación de múltiples factores de riesgo genéticos y ambientales.

Los factores ambientales asociados con el TDAH suelen ser biológicos y generalmente afectan durante el período prenatal. Sin embargo, en casos raros, un solo evento puede provocar TDAH, como una lesión cerebral traumática, exposición a riesgos biológicos durante el embarazo, una mutación genética significativa o una privación ambiental extrema en la infancia temprana. Con esto, no se ha identificado un tipo de TDAH que comience en la adultez de manera biológicamente diferenciada, salvo cuando el trastorno surge como resultado de una lesión cerebral traumática [Silva-Barragán & Ramos-Galarza, 2021].

Diagnóstico diferencial

El TDAH debe distinguirse de otros trastornos que presentan síntomas similares. Entre estos se encuentran el trastorno de ansiedad, del sueño y de conducta.

El primero puede presentar síntomas de inatención y agitación que a veces se confunden con el TDAH. Sin embargo, en el trastorno de ansiedad, los síntomas suelen estar relacionados con preocupaciones excesivas y miedos específicos, y la inatención está a menudo vinculada a preocupaciones y tensiones internas, en lugar de a dificultades persistentes con la regulación de la atención.

El trastorno del sueño, incluyendo el insomnio y la apnea del sueño, también puede causar problemas de atención y concentración. Y es que, los trastornos del sueño suelen presentar dificultades en la vigilia diurna debido a la falta de sueño reparador, lo que puede imitar algunos síntomas del TDAH, como la impulsividad y la falta de atención. No obstante, estos síntomas se deben a la falta de sueño y mejoran con la resolución de los problemas del sueño.

Finalmente, el trastorno de conducta es otro diagnóstico diferencial importante. Este trastorno se caracteriza por comportamientos desafiantes y agresivos, y aunque puede compartir algunos síntomas con el TDAH, como la impulsividad y la hiperactividad, el implica un patrón persistente de violaciones a las normas sociales y a los derechos de los demás, mientras que el TDAH se centra más en dificultades con la atención y la regulación de la conducta.

Además, es importante considerar el TEA y el trastorno de aprendizaje. Pues el TEA puede presentar dificultades con la atención y comportamientos repetitivos, pero incluye también déficits en la comunicación y en las habilidades sociales que no son característicos del TDAH. Los trastornos de aprendizaje, por su parte, pueden manifestarse con dificultades en áreas académicas específicas, como la lectura o las matemáticas, pero no necesariamente afectan la atención y el comportamiento de manera generalizada como en el TDAH.

Sumado a todo, el diagnóstico diferencial también debe tener en cuenta el trastorno bipolar, ya que en sus fases maníacas puede haber una elevada actividad, impulsividad e inatención. Sin embargo, este incluye episodios de cambios de ánimo significativos y otras características clínicas específicas que no se observan en el TDAH.

Por último, es fundamental realizar una evaluación completa que considere el contexto familiar, escolar y social del individuo. Esto ayuda a descartar o confirmar otros posibles trastornos y asegurar un diagnóstico preciso del TDAH. Así, la intervención temprana y el tratamiento adecuado dependen de una evaluación diferencial cuidadosa para abordar las necesidades específicas del individuo.

Procesos atencionales comprometidos

En el TDAH existe un compromiso de todas las subfunciones atencionales, pero de naturaleza voluntaria, y así, también se ven comprometidas otras áreas de la cognición con una estrecha relación con el control atencional, como las funciones ejecutivas y la memoria.

Ahora, la vigilia y orientación, que son procesos involuntarios, se observan preservados. Con lo que, el desempeño de las actividades básicas de la vida diaria no se ven comprometidas por este déficit. En resumen, el TDAH se manifiesta con mayores indicadores en un contexto que requiere un control atencional complejo, generalmente en situaciones académicas.

Tratamiento

El tratamiento y la rehabilitación abarcan un enfoque multimodal que incluye intervenciones médicas, psicológicas y educativas. Este enfoque integral busca abordar los diversos aspectos del trastorno y mejorar el funcionamiento general del paciente en distintos contextos, como el hogar, la escuela y el trabajo [Cuervo & Quijano, 2008].

1. Tratamiento farmacológico:

El tratamiento farmacológico es frecuentemente una parte esencial en el manejo del TDAH. Los medicamentos más comúnmente utilizados son los estimulantes, como el metilfenidato y las anfetaminas, que ayudan a mejorar la atención y a reducir la impulsividad y la hiperactividad. Estos medicamentos actúan sobre los neurotransmisores en el cerebro, especialmente la dopamina y la noradrenalina, para mejorar la regulación de la atención y el comportamiento. En algunos casos, se utilizan no estimulantes, como la atomoxetina o la guanfacina, que pueden ser efectivos para pacientes que no responden bien a los estimulantes o que tienen efectos secundarios significativos.

2. Intervención psicológica y terapias:

Las intervenciones psicológicas son fundamentales para el manejo del TDAH y pueden incluir diversas terapias:

- Terapia Cognitivo-Conductual [TCC]: La TCC es una terapia clave para el tratamiento del TDAH. Se centra en ayudar a los pacientes a desarrollar habilidades para manejar la impulsividad, mejorar la organización y la planificación, y reducir los comportamientos problemáticos. Además, aborda los problemas asociados como la baja autoestima y la ansiedad, proporcionando estrategias para afrontar los desafíos del día a día. Esta terapia también puede ayudar a cambiar patrones de pensamiento disfuncionales y a establecer rutinas más efectivas.
- Terapia de conducta: Esta terapia se enfoca en modificar comportamientos específicos mediante el uso de refuerzos positivos y negativos. Es particularmente útil en niños para mejorar el comportamiento en el hogar y en la escuela.
- Terapia familiar: La terapia familiar puede ser útil para abordar las dinámicas familiares que afectan el TDAH y enseñar a los padres estrategias efectivas con el fin de apoyar a su hijo.
- Entrenamiento en habilidades sociales: Este tipo de terapia ayuda a los pacientes a desarrollar habilidades para interactuar de manera más efectiva con los demás, lo que es especialmente importante en aquellos que tienen dificultades con la impulsividad y regulación emocional.

3. Intervención educativa y escolar:

El apoyo en el entorno educativo es crucial para los estudiantes con TDAH:

- Modificaciones en el aula: Los ajustes en el entorno escolar, como la reducción de distracciones, la organización del espacio de trabajo y el uso de apoyos visuales, pueden ayudar a mejorar la concentración y el rendimiento académico.
- Planificación de estrategias de aprendizaje: Los programas educativos individualizados, que incluyen estrategias específicas para organizar el tiempo, establecer metas y utilizar técnicas de estudio, son beneficiosos en los estudiantes con TDAH.
- Apoyo psicoeducacional: Los profesores y el personal escolar deben estar informados sobre el TDAH y capacitados para implementar estrategias que favorezcan el aprendizaje y el comportamiento positivo en el aula.

Estimulación cognitiva

La estimulación cognitiva busca mejorar las habilidades cognitivas a través de actividades estructuradas que desafían y ejercitan el cerebro. Este enfoque incluye una variedad de estrategias y técnicas adaptadas a las necesidades individuales del paciente:

- **Ejercicios de atención:** Actividades diseñadas para mejorar la capacidad de concentración y mantener la atención en tareas específicas. Estos pueden incluir juegos de atención sostenida, tareas de seguimiento de instrucciones y actividades que requieren enfoque durante períodos prolongados.
- **Entrenamiento en memoria:** Programas y ejercicios que ayudan a fortalecer la memoria de trabajo y la memoria a largo plazo. Puede implicar técnicas de asociación, repaso y uso de estrategias mnemotécnicas para mejorar la retención de información.
- **Desarrollo de habilidades de organización:** Actividades que enseñan a los pacientes a planificar, organizar y gestionar su tiempo de manera efectiva. Entre ellas, la utilización de calendarios, listas de tareas y sistemas de organización personal.
- **Ejercicios de resolución de problemas:** Actividades que desafían a los pacientes a pensar críticamente y a resolver problemas de manera creativa. Como rompecabezas, juegos de lógica y situaciones hipotéticas que requieren análisis y planificación.

Rehabilitación neuropsicológica

La rehabilitación neuropsicológica se centra en mejorar las funciones ejecutivas y otras áreas cognitivas afectadas por el TDAH. Este enfoque incluye:

- **Entrenamiento en funciones ejecutivas:** Programas que abordan habilidades como la planificación, la organización, el control de impulsos y la toma de decisiones. Con entrenamientos que suelen utilizar simulaciones y tareas que requieren la aplicación de estrategias de control ejecutivo.
- **TCC:** Aunque es principalmente una intervención psicológica, la TCC puede incluir componentes de rehabilitación cognitiva al ayudar a los pacientes a identificar y cambiar patrones de pensamiento disfuncionales y a desarrollar estrategias para mejorar el manejo de la atención y la conducta.
- **Intervención basada en juegos:** El uso de juegos y actividades interactivas que están diseñados para estimular y mejorar diversas habilidades cognitivas, como la atención, memoria y control de impulsos. Los juegos pueden ser tanto digitales como físicos.
- **Programas de rehabilitación personalizada:** Diseñados para abordar las necesidades específicas de cada paciente, estos programas pueden incluir una combinación de ejercicios de estimulación cognitiva, tareas de habilidades prácticas y seguimiento continuo para evaluar el progreso y ajustar las intervenciones según sea necesario.

Evaluación y monitoreo

La efectividad de la estimulación cognitiva y la rehabilitación neuropsicológica se evalúa mediante pruebas neuropsicológicas y seguimiento del progreso del paciente. Lo que permite ajustar las estrategias y asegurarse de que las intervenciones se adapten a las necesidades cambiantes del consultante.

En resumen, el tratamiento de estimulación cognitiva y neuropsicológica para el TDAH se enfoca en mejorar las capacidades cognitivas afectadas y en desarrollar habilidades prácticas para manejar los síntomas del trastorno. Estas intervenciones son complementarias al tratamiento médico y psicológico y juegan un papel importante en el abordaje integral del TDAH.



MÓDULO VI

Mutismo acinético

Caso Carolina

Pablo es un hombre de 42 años. Una mañana al despertar, su esposa empezó su rutina diaria dándose una ducha. Al salir, vio que Pablo estaba despierto pero seguía en la cama, mirando el techo. Le dijo que saliera de cama y se alistara porque iban a llegar tarde al trabajo, pero él no respondió. Ella siguió con las tareas diarias pero Pablo seguía en cama, sin responder.

Cuando se dirigió a Pablo, no respondía, pero con mucha dificultad mencionó una que otra palabra. Tampoco se movía, aparentemente paralizado, sin embargo, con ayuda se pudo incorporar.

No mostraba dificultades para moverse, el problema era como una falta de voluntad para ello. Lo mismo pasaba con el habla, no se observaba que tenía problemas en la pronunciación o articulación de palabras, solo que no lograba responder a las preguntas de su esposa, o iniciar una conversación.

Pablo, superficialmente despierto, parecía sumido en sueño, a pesar de que se veía alerta.

Preocupada, inmediatamente acudieron al hospital (Yang, 2007).

Análisis

Los informes de los médicos fueron:

En la exploración estaba alerta, pero no hablaba espontáneamente y solo mostraba movimientos espontáneos infrecuentes de brazos y piernas. La resonancia magnética [incluyendo secuencias de difusión ponderada] realizada 1 día después del inicio de los síntomas demostró un infarto en la distribución de la arteria cerebelosa inferior posterior izquierda. La angiografía por resonancia magnética fue normal.

En los 7 días siguientes, el paciente se mostró más interactivo y acabó demostrando una función lingüística normal. Sin embargo, la mejora de su comunicación reveló la presencia de un deterioro cognitivo. Se realizó una evaluación neuropsicológica aproximadamente 12 días después del inicio, ya que la prueba no pudo administrarse durante la fase aguda.

En las pruebas de función ejecutiva se vio un rendimiento deficiente, con dificultades en la planificación, el razonamiento abstracto, el cambio de juego y la perseveración. Además, se observaron trastornos atencionales leves y disfunciones de la memoria, probablemente atribuibles a su escasa capacidad de planificación y organización.

Las pruebas lingüísticas revelaron déficits leves en la esfera semántica, con parafasia, anomia y expresiones circunlocutorias.

Durante las psicométricas el paciente se mostró agitado y ansioso, con hambre de aire afectivo y episodios de llanto. La tomografía computarizada de emisión monofotónica [SPECT] cerebral realizada aproximadamente 14 días después del inicio demostró hipoperfusión en la corteza cerebelosa y frontal izquierda.

Este es un caso de mutismo acinético, también conocido como coma vigil, es una forma de mutismo en la que la persona permanece inmóvil pero alerta. A diferencia del estupor, las personas con mutismo acinético pueden seguir con la vista los objetos que ven.

Este concepto fue introducido por Cairns, en 1941, quien lo describió como un estado de aparente alerta acompañado de una ausencia casi total de funciones motoras, como el lenguaje, los gestos y la expresión facial. Así, aunque pueden seguir con la mirada los objetos, hacer ruidos y parecer que intentan hablar, realmente no logran comunicarse o solo emiten algunos monosílabos. A veces, responden a órdenes simples con movimientos lentos para llevarlas a cabo.

El mutismo acinético puede progresar a un síndrome apático. En este estadio, el paciente está en coma vigil, no sigue con la vista los objetos y no responde a estímulos. Además, muestra patrones motores primitivos, como chuparse el dedo y realizar movimientos automáticos.

El término mutismo acinético se ha utilizado para describir una variedad de casos en los que pueden presentarse diferentes grados de conciencia, parálisis y mutismo. Se han descrito diversos hallazgos patológicos, incluyendo infartos en el giro cingulado anterior. Con esto, Cairns y colaboradores describieron a un adolescente con un craneofaringioma que desarrolló episodios repetidos de inmovilidad silenciosa con los ojos abiertos y aparentemente atentos, y ocasionalmente susurrando monosílabos. Este estado se revertía en varias ocasiones mediante la aspiración del tumor. Y, más recientemente, se ha descrito un caso similar que mejoró tras una derivación [Jang et al., 2018].

Neuropatología

Involucra alteraciones neurológicas y patológicas que afectan principalmente las áreas cerebrales responsables de la conciencia y la función motora. Una de las principales regiones afectadas es el giro cingulado anterior, involucrado en la regulación emocional y el procesamiento cognitivo. Infartos o lesiones ahí pueden interrumpir las conexiones entre áreas corticales y subcorticales, afectando la capacidad de iniciar y controlar el movimiento, así como la comunicación.

El daño en el lóbulo frontal, crucial para el control ejecutivo y la producción del lenguaje, también puede contribuir al mutismo acinético. De hecho, lesiones en esta área afectan la capacidad para planificar, tomar decisiones y ejecutar movimientos voluntarios. Además, algunas investigaciones sugieren que las lesiones en el lóbulo parietal posterior, implicado en la integración sensorial y orientación espacial, pueden contribuir al mutismo acinético al afectar la coordinación de la atención y la respuesta motora [Yang, 2007].

El mutismo acinético a menudo se asocia con interrupciones en las vías de comunicación entre la corteza cerebral y los ganglios basales, fundamentales para la coordinación motora y el procesamiento cognitivo. Una disrupción en dichas conexiones puede llevar a un estado de inmovilidad y dificultad para realizar movimientos complejos, aunque la conciencia y la percepción puedan mantenerse. En casos avanzados, el mutismo acinético puede progresar a un síndrome apálico, donde el paciente presenta un coma vigil sin respuestas visuales a estímulos y muestra patrones motores primitivos, como movimientos automáticos.

Finalmente, las lesiones en el sistema reticular ascendente, que regula la vigilia y la conciencia, pueden contribuir a la evolución hacia el síndrome apálico.

En resumen, el mutismo acinético se relaciona con daño en áreas cerebrales clave para el control motor y la conciencia, así como con alteraciones en las conexiones entre la corteza cerebral y las estructuras subcorticales (Mantilla, 2006).

Etiología

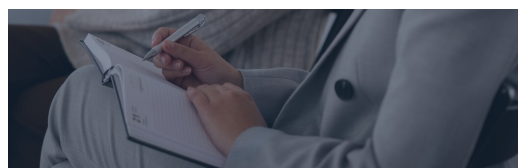
El mutismo acinético se clasifica en tipos frontal y mesencefálico, siendo el segundo distinguido por la presencia de parálisis de la mirada vertical u oftalmoplejía. La neurotoxicidad por ciclosporina y la toxicidad por baclofeno pueden inducir un estado reversible de mutismo acinético. La abulia frontal severa, por ejemplo, causada por infartos en las arterias cerebrales anteriores bilaterales o un aneurisma roto de la comunicante anterior, puede ser clínicamente indistinguible del mutismo acinético o del estado mínimamente consciente (Silva-Barragán & Ramos-Galarza, 2021).

Se caracteriza, además, por una baja activación motora y del habla, mientras que las funciones de excitación y vigilancia suelen estar moderadamente conservadas. Por su parte, el seguimiento visual espontáneo de los estímulos ambientales generalmente permanece intacto.

Ahora, este trastorno debe diferenciarse de otros estados de baja respuesta con una apariencia clínica similar, como el síndrome de enclaustramiento, asociado con lesiones en las vías motoras del puente ventral. El mutismo acinético, siendo el más grave de estos trastornos, se relaciona con frecuencia con patología hemisférica bilateral, aunque también puede ser causado por lesiones unilaterales.

Evaluación

La evaluación clínica de este trastorno requiere un enfoque multidisciplinario para asegurar un diagnóstico preciso y el desarrollo de un plan de tratamiento adecuado (Ríos Lago et al., 2007).



1. Historia clínica y entrevistacional

El primer paso en la evaluación clínica es la obtención de una historia clínica detallada. Se debe recoger información sobre el inicio y la duración de los síntomas, antecedentes médicos personales y familiares, así como cualquier evento o trauma reciente que pueda estar relacionado. Las entrevistas deben incluir tanto al paciente como a sus familiares o cuidadores, para obtener una perspectiva completa sobre los cambios en el comportamiento y las habilidades de comunicación.

2. evaluación neurológica

La evaluación neurológica es crucial para descartar o identificar posibles causas neurológicas subyacentes del mutismo acinético. Esto incluye la realización de un examen físico exhaustivo, pruebas de reflejos, coordinación y función motora. Los estudios de imagen, como la resonancia magnética [RM] o la tomografía computarizada [TC], pueden ser necesarios para identificar lesiones cerebrales, atrofas u otras anomalías estructurales.

3. Evaluación psicológica y cognitiva

Se realiza una evaluación psicológica para determinar la presencia de trastornos psiquiátricos o psicológicos que puedan contribuir al mutismo acinético. Lo que puede incluir pruebas de inteligencia, evaluaciones de la memoria y el pensamiento, así como entrevistas estructuradas para identificar trastornos del ánimo, ansiedad u otros trastornos mentales.

4. Evaluación del comportamiento

El análisis del comportamiento del paciente es fundamental para comprender el contexto en el que ocurre el mutismo. Se observan las respuestas a estímulos y las interacciones sociales para determinar si el mutismo se manifiesta de manera generalizada o en situaciones específicas. Y es que, la observación directa y la recopilación de información sobre el comportamiento en diferentes entornos (por ejemplo, en casa, en el trabajo, en entornos sociales) son esenciales.

5. Evaluación del lenguaje y la comunicación

Una evaluación del lenguaje y la comunicación se realiza para determinar el impacto del mutismo en las habilidades comunicativas del paciente. Esto incluye pruebas para evaluar la capacidad de comprensión del lenguaje, la producción verbal y no verbal, y la interacción social. Por ello, el trabajo con un patólogo del habla y lenguaje puede ser útil para identificar dificultades específicas y desarrollar estrategias de intervención.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del mutismo acinético es esencial para distinguirlo de otros trastornos que presentan síntomas similares. Un aspecto clave es diferenciarlo del mutismo selectivo, que es un trastorno de ansiedad en el que el paciente no habla en situaciones específicas pero puede comunicarse normalmente en otras situaciones y no se debe a una alteración neurológica. También debe ser distinguido de la esquizofrenia, en la que el mutismo puede ser un síntoma de una fase activa del trastorno, pero el diagnóstico de esquizofrenia requiere la presencia de otros síntomas psicóticos y una duración prolongada del trastorno [Denes & Pizzamiglio, 1999].

Otro diagnóstico diferencial importante es el síndrome de desintegración infantil, en el cual hay una pérdida severa de habilidades previamente adquiridas y puede incluir mutismo, pero también presenta regresión en otras áreas del desarrollo. El mutismo acinético se diferencia en que puede estar asociado con un daño cerebral específico o con la presencia de un estado de coma vigil en el que el paciente está despierto pero no responde a estímulos.

El diagnóstico de lesiones cerebrales como las que se ven en casos de daño cortical o subcortical también es crucial para diferenciar el mutismo acinético de otros trastornos neurológicos similares como el síndrome de locked-in, en el que el paciente tiene una conciencia completa pero una parálisis severa que limita la comunicación

Y no olvidar los trastornos del ánimo, como la depresión severa, en la que el mutismo puede ser un síntoma pero el diagnóstico de depresión requiere la presencia de otros síntomas afectivos, como la tristeza persistente y la pérdida de interés en actividades.

El diagnóstico diferencial del mutismo acinético es complejo y requiere una evaluación exhaustiva de la historia clínica, la observación del comportamiento y la realización de pruebas neurológicas y psicológicas para identificar las causas subyacentes y distinguir entre estos trastornos [Cuervo & Quijano, 2008].

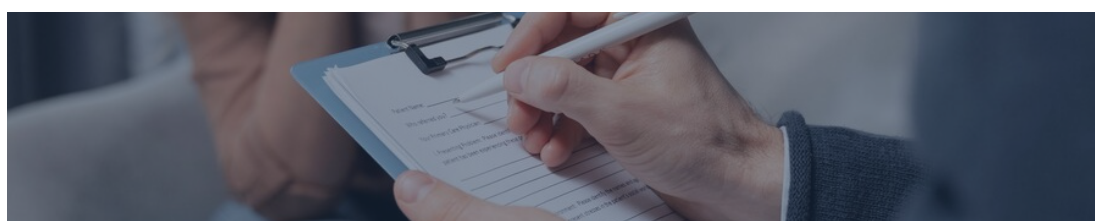
Procesos atencionales comprometidos

En el mutismo acinético, al igual que en el síndrome confusional, los procesos involuntarios de la atención se muestran dañados. Es una grave afectación del estado de vigilia que controla funciones básicas del lóbulo prefrontal, como la voluntad, y se manifiesta en las dificultades de iniciación de las actividades motrices y lingüísticas. A pesar de que las áreas del proceso de lenguaje y movimiento quedan intactas.

Aunque los pacientes pueden recibir y procesar información visual y auditiva, la conexión entre la percepción de los estímulos y la capacidad para responder o actuar en consecuencia suele estar severamente afectada. Esto se traduce en una incapacidad para realizar respuestas motoras voluntarias a los estímulos percibidos.

Tratamiento

La planificación del tratamiento debe ser personalizada y basada en una evaluación exhaustiva de las necesidades del paciente, considerando tanto los aspectos neurológicos como los cognitivos y psicológicos [Mantilla, 2006].



1. Tratamiento cognitivo

El tratamiento cognitivo se enfoca en mejorar las habilidades de procesamiento cognitivo y la función mental. Esto puede incluir:

TCC: Diseñada para ayudar al paciente a desarrollar estrategias de afrontamiento y cambiar patrones de pensamiento disfuncionales. En el caso del mutismo acinético, la TCC puede adaptarse para abordar cualquier ansiedad o depresión subyacente que pueda estar contribuyendo al trastorno.

Rehabilitación cognitiva: Implementar programas específicos para mejorar funciones cognitivas afectadas, como la memoria, la atención y el razonamiento. La terapia puede involucrar ejercicios diseñados para estimular la actividad cerebral y promover la recuperación de habilidades cognitivas.

Estimulación cognitiva: Usar actividades y ejercicios que desafíen y estimulen la mente del paciente, tales como juegos de memoria, resolución de problemas y tareas de atención.

2. Tratamiento neuropsicológico

El tratamiento neuropsicológico se centra en la rehabilitación de las funciones cerebrales afectadas y la adaptación a las limitaciones impuestas por el mutismo acinético:

Evaluación neuropsicológica: Realizar evaluaciones periódicas para monitorear el progreso y ajustar el tratamiento según sea necesario. Con el fin de identificar áreas específicas de disfunción cognitiva y diseñar intervenciones adecuadas.

Rehabilitación neuropsicológica: Implementar ejercicios y terapias diseñadas para mejorar la conectividad y el funcionamiento cerebral. Esto puede incluir la terapia de estimulación transcraneal de corriente directa [tDCS] o la terapia de estimulación magnética transcraneal [TMS] en algunos casos.

Intervenciones de comunicación alternativa: Desarrollar y utilizar métodos de comunicación alternativos como dispositivos de asistencia, sistemas de comunicación aumentativa y alternativa [CAA], y técnicas de comunicación no verbal para facilitar la interacción y reducir la frustración.

3. Enfoque multidisciplinar

Un enfoque multidisciplinar es crucial para abordar el mutismo acinético desde diferentes perspectivas y garantizar una atención integral:

Neurología: Un neurólogo debe supervisar el tratamiento para abordar cualquier condición neurológica subyacente y ajustar el tratamiento según los hallazgos neurológicos.

Psicología: Los psicólogos trabajan en la parte emocional y conductual del tratamiento, proporcionando terapia para manejar cualquier aspecto psicológico asociado con el mutismo acinético.

Patología del habla y lenguaje: Los patólogos del habla pueden diseñar programas de terapia para mejorar las habilidades de comunicación y proporcionar estrategias para la comunicación efectiva.

Terapia ocupacional: Los terapeutas ocupacionales ayudan a mejorar la capacidad del paciente para realizar actividades diarias y adaptarse a sus habilidades motoras y funcionales.

Trabajo social: Un trabajador social puede ayudar a coordinar el cuidado del paciente, proporcionar apoyo a la familia y facilitar el acceso a recursos comunitarios y servicios adicionales.

4. Planificación y evaluación continua

La planificación del tratamiento debe incluir una revisión y ajuste continuo en función del progreso del paciente. Esto implica:

Monitoreo del progreso: Evaluar regularmente los avances en las habilidades cognitivas, la comunicación y la adaptación funcional para ajustar el tratamiento según sea necesario.

Colaboración del equipo: Fomentar la comunicación y la colaboración entre todos los profesionales involucrados en el cuidado del paciente para asegurar que el tratamiento sea coherente y efectivo.

Involucramiento familiar: Incluir a la familia en el proceso de tratamiento para brindar apoyo y asegurar una comprensión compartida de las metas y estrategias del tratamiento.



Referencias bibliográficas

- **Allegri, R. F. (2000).** Atención y negligencia: Bases neurológicas, evaluación y trastornos. *Revista de Neurología*, 30(05), 491. <https://doi.org/10.33588/rn.3005.99645>
- **Anauate, C., Glzman, J., Edde, A. L., Esteves, F., & Shevchenko, I. (2023).** Síndromes neuropsicológicos de AR Luria. *Revista Electronica Cuadernos de Neuropsicología*, 17(2), 16–28.
- **Aparicio-López, C., García-Molina, A., Enseñat-Cantalops, A., Sánchez-Carrión, R., Muriel, V., Tormos, J. M., & Roig-Rovira, T. (2015).** Heminegligencia visuo-espacial: Aspectos clínicos, teóricos y tratamiento [Visuospatial neglect: clinical, theoretical and treatment aspects]. *Acción Psicológica*, 11(1), 95. <https://doi.org/10.5944/ap.11.1.13914>
- **Barbera, X. (n.d.).** *Síndrome de Déficit Atencional*.
- **Bell, A. S. (2011).** A Critical Review of ADHD Diagnostic Criteria: What to Address in the DSM-V. *Journal of Attention Disorders*, 15(1), 3–10. <https://doi.org/10.1177/1087054710365982>
- **Cabaleiro, P., Cueli, M., Cañamero, L. M., & González-Castro, P. (2021).** A Case Study in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: An Innovative Neurofeedback-Based Approach. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(1), 191. <https://doi.org/10.3390/ijerph19010191>
- **Cuervo, M. T., & Quijano, M. C. (2008).** Las alteraciones de la atención y su rehabilitación en trauma craneoencefálico. *Pensamiento Psicológico*, 4(11), 167–181.
- **Denes, G., & Pizzamiglio, L. (Eds.). (1999).** *Handbook of clinical and experimental neuropsychology*. Psychology Press.
- **Jang, S. H., Kim, S. H., & Lee, H. D. (2018).** Akinetic mutism following prefrontal injury by an electrical grinder a case report: A diffusion tensor tractography study. *Medicine*, 97(6), e9845. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000009845>
- **Jiménez, K. P. (n.d.).** *Acute confusional syndrome as way of presentation of a spinal abscess*.
- **Jiménez, M. A., Santeodoro, A. G., & Lancho, E. V. (n.d.).** *DELÍRIUM O SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO*.
- **Keelan, R. E., Mahoney, E. J., Sherer, M., Hart, T., Giacino, J., Bodien, Y. G., Nakase-Richardson, R., Dams-O'Connor, K., Novack, T. A., & Vanderploeg, R. D. (2019).** Neuropsychological Characteristics of the Confusional State Following Traumatic Brain Injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 25(3), 302–313. <https://doi.org/10.1017/S1355617718001157>
- **López Arguelles, J., Alfonso León, D., Barboza Sanchis, S., & Pérez Manso, D. (2012).** Heminegligencia y hemianopsia. Presentación de un caso. *MediSur*, 10(4), 318–321.
- **Lorenzi, S., Füsgen, I., & Noachtar, S. (2012).** Acute Confusional States in the Elderly. *Deutsches Ärzteblatt International*. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2012.0391>

- **Mantilla, S. P. (2006).** *Enfermedades neurológicas y problemas de atención.* 22[2].
- **O'Donnell, B. F. (2002).** Forms of Attention and Attentional Disorders. *Seminars in Speech and Language, 23*(2), 099–106. <https://doi.org/10.1055/s-2002-24986>
- **Ramírez, D. S. R. (2007).** *ETIOPATOGENIA DEL TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.*
- **Ríos Lago, M., Muñoz Céspedes, J. M., & Paúl Lapedriza, N. (2007).** Alteraciones de la atención tras daño cerebral traumático: Evaluación y rehabilitación. *Revista de Neurología, 44*(05), 291. <https://doi.org/10.33588/rn.4405.2006208>
- **Silva-Barragán, M., & Ramos-Galarza, C. (2021).** Etiología del Daño Cerebral: Un Aporte Neuropsicológico en su Construcción Teórica [Primera Parte]. *Revista Ecuatoriana de Neurología, 30*(1), 154–165. <https://doi.org/10.46997/revecuat-neurol30100154>
- **Wixted, J. T., & Thompson-Schill, S. L. (2018).** *Stevens' Handbook of Experimental Psychology and Cognitive Neuroscience, Language and Thought* (Vol. 3). John Wiley & Sons.
- **Yang, Y. (2007).** Akinetic Mutism and Cognitive-Affective Syndrome Caused by Unilateral PICA Infarction. *Journal of Clinical Neurology, 3*(4).

