

SIMPOSIOS

Simposio 1

DEMENCIA VASCULAR

Coordinador: Luis Alfredo Villa
Departamento de Neurología. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Diversos estudios sugieren que la demencia vascular afecta a entre el 3,1 y el 20,8% de la población de más de 65 años, de las cuales entre un 1,1 y un 6,4% corresponden a fases graves, y de un 2 a un 14,4% a fases moderadas. La presentación clínica de las demencias vasculares está influenciada por factores personales (la edad, la educación, la cultura, la actividad laboral, entre otras), y por enfermedades asociadas a enfermedad cerebrovascular (diabetes, cardiopatías, hipertensión arterial, accidente isquémico transitorio, enfermedades pulmonares, entre otras).

Los estudios de neuroimagen aportan un mayor conocimiento sobre lesiones cerebrales. Para el diagnóstico de las demencias vasculares, la valoración clinicopatológica, cognitiva y funcional, juntamente con los exámenes neurobioquímicos y anatómicos nos permiten conocer la evolución y abordar el tratamiento más adecuado. El CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*) es una enfermedad de vasos pequeños de cerebro de origen genético que aparece en forma temprana en la vida media que fue identificada a partir de los hallazgos clínicos y del uso de imagen por resonancia magnética nuclear, de herramientas patológicas, y genéticas en los 1990s

La enfermedad se debe a mutaciones en el gene NOTCH3 en el cromosoma 19, que conducen a una acumulación del ectodominio de este receptor dentro de la pared vascular. CADASIL es el responsable de eventos isquémicos y subcorticales que conduce a la demencia progresiva con parálisis pseudobulbar. La enfermedad fue reportada por primera vez en familias europeas. Hoy en día, CADASIL se ha diagnosticado en Europa, América, África, y genealogías de asiáticos y ha sido informado en todos los continentes. La enfermedad sigue siendo en gran medida, subdiagnosticada. En Antioquia, el grupo de neurociencias ha liderado la investigación en ésta área, lográndose documentar las características clínicas, neuropsicológicas, genéticas e imaginológicas de la enfermedad en nuestra raza.

En ésta simposio se pretende que el auditorio se logre informar sobre las características clínicas de la demencia vascular, las manifestaciones neuropsicológicas y sus mecanismos biológicos, así como de la enfermedad de CADASIL, con énfasis en el proceso investigativo y en los hallazgos clínicos, neuropsicológicos y neurobiológicos.

Perfil Neuropsicológico de los Pacientes con CADASIL en Antioquia

Yamile Bocanegra

Universidad de San Buenaventura, Medellín, Colombia.

El seguimiento periódico de la población de las familias con CADASIL ha incluido la

evaluación neuropsicológica con la idea de documentar la evolución cognitiva de las personas definidas como portadores y no portadores de las mutaciones R1031C y C455R en el gen Notch3 del cromosoma 19. En los estudios que ha realizado el grupo de neuropsicología de neurociencias, en general, no se encuentran diferencias significativas entre portadores y no portadores; esta distribución obedece a la composición propia de los grupos familiares y coincide con la distribución por sexo encontrada en otras investigaciones. En cuanto al nivel educativo, los dos grupos presentan características similares, con un nivel educativo bajo, que puede estar relacionado con las condiciones culturales y económicas de los participantes, quienes en su mayoría pertenecen al área rural. Esta información puede ser de utilidad en la medida en que contamos con dos grupos con características demográficas similares, lo que facilita el análisis de la información.

Llama la atención que el grupo de portadores presenta en general un menor rendimiento, aunque estos datos no logran ser significativos estadísticamente; esto se puede explicar porque los portadores en su mayoría son clínicamente asintomáticos o están levemente afectados. El grupo no portador mostró un rendimiento significativamente mejor en el test Mini-Mental, el test de fluidez verbal y la figura compleja de Rey, copia y evocación; esto puede relacionarse con el efecto de aprendizaje, ya que el protocolo de evaluación no varía entre una evaluación y otra, y aunque para este análisis se tomó la primera y la última evaluación, los pacientes se han sometido a este proceso al menos una vez cada año; de obedecer al efecto aprendizaje se estaría confirmando que el rendimiento cognitivo es adecuado y que

los participantes tienen la posibilidad de aprender de algunos procesos.

Al analizar los resultados intragrupo, en el grupo de los no portadores se encontraron diferencias significativas entre la primera y la última evaluación ($p < 0,05$) en el test Mini-Mental, la evocación de lista de palabras, el recuerdo de lista de palabras, la evocación de praxias, la fluidez verbal y la evocación de la figura de Rey. Presentaron puntuaciones más altas en la segunda evaluación, lo cual puede asociarse al efecto de aprendizaje, circunstancia ya comentada en el párrafo anterior.

En los portadores, las puntuaciones en el número de categorías del Wisconsin y la copia de la figura de Rey mostraron resultados significativos. Sin embargo, en ninguno de los dos grupos estos cambios mostraron una pérdida o ganancia importante ya que los TE fueron $< 0,70$. Los sujetos con CADASIL no presentaron cambios cognitivos asociados a la enfermedad durante el seguimiento. Estos datos pueden explicarse por las características propias de la muestra, los portadores son asintomáticos y la edad promedio está por debajo de lo estimado para presentar trastornos cognitivos asociados a demencia. Los resultados concuerdan con otros estudios que plantean ausencia de demencia en etapas tempranas y con la hipótesis de que la edad es un factor de riesgo para el desarrollo de demencia, tal y como lo plantea el estudio de Buffon et al, quienes encontraron que el 60% de los sujetos de una muestra de 42 pacientes presentaron demencia a partir de los 60 años de edad.

En resumen, dado que la CADASIL es una enfermedad vascular que afecta principalmente a la sustancia blanca y a

estructuras subcorticales, tiende a producir demencia subcortical en los estadios tardíos de la evolución de la enfermedad. Por su naturaleza subcortical, no sorprende que en cuatro años de seguimiento no se vea progresión significativa en las funciones cognitivas del grupo portador y que no se detecten mayores diferencias con relación al grupo no portador. La CADASIL, además de ser subcortical, es lentamente progresiva y cuatro años de seguimiento en unos sujetos jóvenes, muchos de los cuales podrían no tener aún lesiones de sustancia blanca, puede ser poco tiempo para observar diferencias significativas de tipo cognitivo que aparecerán en períodos más tardíos de la evolución. No se encontraron mayores diferencias entre ambos grupos, tanto en la primera evaluación como en el seguimiento. En el análisis intragrupo no se observa deterioro cognitivo con el paso del tiempo en los portadores; probablemente esto se debe a que la mayoría son sujetos asintomáticos y algunos son muy jóvenes, lo que enmascara los resultados de los pocos sujetos sintomáticos participantes en la muestra.

Fenotipo de la Demencia por CADASIL en Antioquia

Joseph Arboleda

Harvard Medical School. Boston, MA, EE.UU.

La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL, del inglés cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) es una enfermedad vascular hereditaria que afecta a pequeños vasos, y puede conducir a una demencia y a la muerte. La CADASIL se produce por una alta penetrancia de mutaciones dominantes en el gen *Notch3* del cromosoma 19. La

expresión fenotípica de la enfermedad es variable incluso dentro de una misma familia; puede manifestarse por episodios vasculares recurrentes (70-85% de los casos), migraña con aura (20-35%) y deterioro cognitivo que puede evolucionar a una demencia en el 50% de los pacientes, alteraciones del estado de ánimo y del comportamiento (15% de los casos), y la principal manifestación emocional es una depresión grave. Otras manifestaciones observadas son las crisis epilépticas que se presentan (5-10%), afectaciones en la médula espinal y alteraciones en la audición.

En conclusión, los cuatro síntomas principales son migraña con aura, eventos isquémicos, alteraciones del estado de ánimo y trastornos cognitivos.

El inicio de la enfermedad se sitúa alrededor de los 45 años de edad, con una duración de 10 a 30 años; la muerte se produce aproximadamente a los 65 años de edad. Esta enfermedad afecta en igual proporción a hombres y mujeres. Entre los 40 y los 70 años de edad se inician las alteraciones cognitivas; la demencia aparece en el 80% de las personas al alcanzar los 65 años de edad.

La alteración cognitiva es el segundo hallazgo más frecuente en la CADASIL, que varía de acuerdo con el tiempo de evolución de la enfermedad. A edades tempranas se deterioran funciones cognitivas específicas, de acuerdo con la ubicación de la lesión, mientras que después de los 60 años la afectación cognitiva puede ser más generalizada. Las características neuropsicológicas que se encuentran con más frecuencia están relacionadas con un síndrome disejecutivo, lentificación en la velocidad de procesamiento de la información, afectación en la atención y

alteraciones de la memoria, además de alteraciones en el lenguaje y afectación en las actividades de la vida diaria. La alteración cognitiva es progresiva y obedece a un patrón de tipo subcortical; todo esto se puede manifestar incluso en ausencia de eventos isquémicos agudos. En ésta conferencia se desarrollarán las diferentes manifestaciones en las familias de Antioquia y su correlación con los hallazgos clínicos descritos en diferentes familias del mundo.

Criterios Diagnósticos en Demencia Vascular

Gustavo Román Campos

National Alzheimer Center. Houston, Texas, EE.UU.

Para el diagnóstico de la demencia vascular se han propuesto diversos criterios, siendo los más conocidos: DSMIV, ICD10, NINDSAIREN, ADDTC (State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers) y CAMDEX.

Los criterios DSM-IV (Tabla I) presentan diversas limitaciones ya que conceden al trastorno de memoria una gran importancia y relegan a un segundo término otros signos que en la demencia vascular tienen la misma o mayor trascendencia (apraxia, afasia, agnosia o alteración de las funciones ejecutivas). Como criterio básico mencionan el haber sufrido un accidente cerebro-vascular, sin tener en cuenta otras enfermedades que pueden influir en esta enfermedad, como la hipertensión y la diabetes entre otras. No establecen estudios de neuroimagen, ni exámenes clínicos, ni valoran la evolución del proceso. Por otra parte, dejan a criterio del investigador la interpretación de los signos y síntomas focales, permitiendo decidir si es o no demencia vascular. En su conjunto,

estos criterios muestran una falta de rigurosidad.

Los criterios ICD10 (Tabla II) presentan una discordancia entre criterios clínicos y criterios de investigación. Mientras los primeros conceden al trastorno de la memoria la misma importancia que a los signos neurológicos, los criterios diagnósticos para investigación dan mayor importancia a los trastornos de la memoria que a los otros signos. También se observa una diferencia al valorar el declive de las funciones corticales superiores entre estos dos apartados. Por otra parte, algunos de los criterios diagnósticos expuestos no están totalmente documentados. De todos modos, los criterios ICD10 han supuesto un gran aporte al diagnóstico de las demencias vasculares ya que aparte de describir las características generales de la demencia incorporan una clasificación por subtipos. Los criterios NINDSAIREN (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke and The Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences*) (Tabla III) están basados en los criterios ICD10 a los que se han añadido algunos apartados para mejorar su especificidad. Están pensados para su utilización en estudios epidemiológicos. Estos criterios incorporan una definición más restringida, definen mejor los criterios de exclusión y permiten un diagnóstico de demencia vascular con tres grados de certeza, y proponen evitar el término demencia mixta.

Los criterios del estado de California (Tabla IV) difieren poco de los anteriores, y se presentan siguiendo la estructura de los criterios NINCDSADRDA.

Incluyen el concepto de demencia mixta, al tiempo que excluyen las demencias secundarias a hemorragias e hipoxias. No

especifican el número ni el tipo de los déficits cognitivos. Los criterios CAMDEX (*Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination*) (Tabla V) se basan en los criterios ICD10, complementados con precisiones sobre la evolución clínica de la enfermedad. Definen el concepto demencia vascular como una demencia multifábrica. Aunque algunos criterios no están totalmente documentados clínicamente, permiten tres grados de certeza diagnóstica.

En general, los criterios diagnósticos para la demencia vascular siguen un paralelismo con los criterios establecidos para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer. Conceden gran relevancia a los trastornos de memoria en detrimento de otros signos de mayor importancia en la demencia vascular. Estos criterios son rígidos y excesivamente exigentes, haciendo difícil un diagnóstico precoz por lo que no permite una prevención eficaz ya que el diagnóstico de precisión corresponde a fases ya evolucionadas.

Tabla I. Criterios DSM-IV para el diagnóstico de demencia vascular.

A. Desarrollo de déficit cognitivos múltiples manifestados por ambos:
1. Deterioro de la memoria (dificultad en la capacidad para aprender nueva información o para recordar información aprendida previamente)
2. Una (o más) de las siguientes alteraciones cognitivas:
a) Afasia (alteraciones del lenguaje)
b) Apraxia (deterioro en la capacidad de realizar actividades motoras a pesar de una función motora intacta)
c) Agnosia (dificultad en reconocer o identificar objetos a pesar de una función sensorial intacta)
d) Alteraciones en la capacidad ejecutiva (planificar, organizar, secuenciar, abstraer)
B. Cada uno de los déficit cognitivos A1 y A2 provocan un deterioro significativo en las actividades sociales o profesionales y representan un declinar significativo en comparación con los niveles previos
C. Signos y síntomas neurológicos focales (hiperreflexia, reflejo plantar en extensión, parálisis pseudobulbar, trastornos en la marcha, paresia de una extremidad) o evidencias de laboratorio indicativas de enfermedad vascular cerebral (múltiples infartos en corteza y sustancia blanca) a los que se atribuye una relación etiológica con la alteración
D. Los déficit no aparecen exclusivamente durante el curso de un <i>delirium</i>
Código basado en las características predominantes:
290.41 Con <i>delirium</i> . Si el <i>delirium</i> está superpuesto a la demencia
290.42 Con delirios. Si las ideas delirantes son la característica predominante
290.43 Con humor deprimido. Si el humor deprimido (incluyendo cuadros clínicos que cumplan totalmente los criterios para episodio depresivo mayor) es la característica predominante. No se puede realizar un segundo diagnóstico de trastorno del humor debido a alteraciones médicas generales
290.40 No complicada. Si ninguno de los anteriores predomina en el cuadro clínico actual
Especificar si:
Con trastornos de conducta

Tabla II. Criterios de demencia vascular del ICD-10 (revisión abril 1988).

Demencia vascular
A. Criterios A1 y A2 de demencia
1. Pérdida de memoria que produce un deterioro en el funcionamiento diario. La pérdida de memoria es más evidente en el aprendizaje de nueva información, pero el recuerdo de la información anteriormente aprendida y la memoria reciente también están afectadas
2. Declive de la capacidad intelectual caracterizado por el deterioro en el procesamiento de información de tal grado que conlleve una merma en el funcionamiento diario
B. Distribución parcial ("lacunar") de los déficit en las funciones corticales superiores con algunas de ellas afectadas y otras relativamente conservadas
C. Evidencia de daño cerebral focal
D. Evidencia a partir de la historia, de las exploraciones o de los tests de enfermedad cerebrovascular significativa que se cree etiológicamente relacionada con la demencia. El diagnóstico es apoyado por la evidencia de infartos en las exploraciones especiales
Demencia vascular multinfarto
A. Demencia vascular
B. Inicio gradual (entre 3 y 6 meses) siguiendo un número de pequeños episodios isquémicos. Pueden existir períodos de mejoría clínica

Tabla III. Criterios NINDS-AIREN.

I. Todos los siguientes:
1. Demencia, definida por un declinar cognitivo a partir de unos mayores niveles de funcionamiento y manifestado por un deterioro de la memoria y de otras dos o más áreas cognitivas (orientación, atención, lenguaje, función visoespacial, funciones ejecutivas, control motor y praxis), preferentemente establecido por la exploración clínica y documentado por pruebas neuropsicológicas; los déficit deben ser suficientemente graves como para interferir en las actividades de la vida diaria, y que dicha interferencia no debe ser debida solo a los efectos físicos del AVC
Criterios de exclusión: casos con alteraciones de la conciencia, <i>delirium</i> , psicosis, afasia grave o importante deterioro sensorial o motor que impida la exploración neuropsicológica. También deben excluirse los trastornos sistémicos o del cerebro que puedan explicar los déficit en la memoria y en la cognición
2. Enfermedad vascular cerebral, definida por la presencia de signos focales en la exploración neurológica, tales como hemiparesia, desviación de la comisura bucal, reflejo plantar en extensión, déficit sensorial, hemianopsia y disartria, consistentes con AVC (con o sin antecedentes de AVC) y evidencia de relevante enfermedad vascular cerebral a través de imágenes del cerebro (TC o RM), incluyendo infartos múltiples de las grandes arterias o un único infarto con localización estratégica (giro cingular, tálamo, cerebro anterior o en los territorios de la arteria cerebral posterior o cerebral anterior o combinaciones de algunos de ellos)
3. Relación entre los dos trastornos, manifestada o inferida por la presencia de uno o más de los siguientes:
a) Inicio de la demencia en los tres meses siguientes de un AVC registrado
b) Deterioro brusco de las funciones cognitivas y con evolución fluctuante o escalonada
II. Características clínicas consistentes con el diagnóstico de probable demencia vascular:
1. Presencia precoz de trastornos de la marcha (marcha a pequeños pasos, magnética, apraxica-ataxica o marcha parkinsoniana)
2. Antecedentes de inestabilidad y frecuentes caídas
3. Urgencia para orinar u otros síntomas que no pueden explicarse por alteraciones urológicas
4. Parálisis pseudobulbar
5. Cambios de personalidad y del humor, abulia, depresión, incontinencia emocional u otros déficit subcorticales, entre ellos el retraso psicomotor y una anomalía en las funciones ejecutivas
III. Características que pueden hacer incierto o poco probable un diagnóstico de demencia vascular:
1. Inicio precoz de los déficit mnésicos y progresivo empeoramiento tanto de la memoria como de otras funciones cognitivas, tales como lenguaje (afasia sensorial transcortical), habilidades motoras (apraxia) y percepción (agnosia), con la ausencia de lesiones focales correspondientes en las imágenes del cerebro
2. Ausencia de signos neurológicos focales además de las alteraciones cognitivas
3. Ausencia de lesiones vasculares cerebrales en la TC o en la RM
IV. El diagnóstico clínico de probable demencia vascular podrá ser realizado ante la presencia de demencia (I-1) con signos focales neurológicos en pacientes que no disponen de estudios en imágenes del cerebro para confirmar de forma definitiva la enfermedad vascular cerebral, o en la ausencia de una clara relación temporal entre la demencia y el AVC, o en pacientes con un inicio insidioso y curso variable de los déficit cognitivos con una evidencia relevante de enfermedad vascular cerebral
V. Criterios para el diagnóstico de demencia vascular definitiva:
1. Criterios clínicos para probable demencia vascular
2. Evidencia histológica de enfermedad vascular cerebral obtenida por biopsia o necropsia
3. Ausencia de ovillos neurofibrilares y placas neuríticas que excedan a lo que se espera por la edad
4. Ausencia de otros trastornos clínicos o patológicos capaces de producir demencia
VI. La clasificación de la demencia vascular para propósitos de investigación puede ser realizada en categorías a partir de características clínicas, radiológicas y neuropatológicas, o condiciones definidas tales como demencia vascular cortical, demencia vascular subcortical, enfermedad de Binswanger y demencia talámica
El término enfermedad de Alzheimer con enfermedad vascular cerebral deberá reservarse para clasificar a los pacientes que cumplan criterios clínicos de probable enfermedad de Alzheimer y de los que se dispongan evidencias clínicas o por imágenes del cerebro de enfermedad vascular cerebral. Tradicionalmente estos pacientes se incluyen como afectos de demencia vascular en los estudios epidemiológicos. El término de demencia mixta utilizado hasta ahora debe evitarse.

Tabla IV. Criterios ADDTC para el diagnóstico de la demencia vascular isquémica.

I. Demencia
La demencia es un deterioro de la función intelectual a partir de unos niveles previos conocidos o estimados, suficiente para interferir ampliamente la conducta del paciente en sus actividades cotidianas, la cual no se puede considerar como una categoría de funcionamiento intelectual disminuido y que es independiente del nivel de conciencia
Este deterioro debe ser apoyado por una evidencia registrada en la historia y documentado por alguna prueba de estado mental, o mejor por un examen neuropsicológico detallado utilizando instrumentos que son cuantificables, reproducibles y para los cuales se disponga de baremos
II. Probable demencia vascular isquémica (DVI)
A. Los criterios para el diagnóstico de probable DVI incluyen todos los siguientes:
1. Demencia
2. Evidencia a través de la historia, signos neurológicos y/o estudios por la imagen (TC, RM) de dos o más AVC isquémicos o la presencia de un único AVC con una relación temporal claramente documentada con el inicio de la demencia
3. Evidencia de por lo menos un infarto fuera del cerebelo detectado por RC o RM
B. El diagnóstico de probable DVI está apoyado por:
1. Evidencia de infartos múltiples en regiones del cerebro conocidas por sus efectos sobre la cognición
2. Presencia de múltiples accidentes isquémicos transitorios
3. Historia de factores de riesgo vascular (hipertensión, enfermedad cardíaca, diabetes mellitus)
4. Puntuación elevada en la escala de isquemia de Hachinski (versión original o modificada)
C. Características clínicas que pueden asociarse con DVI pero que requieren más investigaciones:
1. Instauración relativamente precoz de trastornos de la marcha e incontinencia urinaria
2. Cambios en la sustancia blanca periventricular y profunda observados por la RMN y que se consideren excesivos para la edad
3. Cambios focales en los estudios electrofisiológicos (EEG, potenciales evocados) o estudios fisiológicos por la imagen (SPECT, PET)
D. Otras características clínicas que no constituyen una importante evidencia para DVI pero que tampoco la descartan incluyen:
1. Periodos de evolución sintomática lenta
2. Ilusiones, psicosis, alucinaciones, delirios
3. Convulsiones
E. Características clínicas que permiten dudar de un diagnóstico de DVI probable:
1. Afasia sensorial transcortical en ausencia de las correspondientes lesiones focales en los estudios de imagen
2. Ausencia de otros signos y síntomas neurológicos centrales que no sean las alteraciones cognitivas
III. DVI posible
El diagnóstico clínico de DVI posible se podrá establecer cuando haya:
1. Demencia
2. Y uno o más de los siguientes:
a) Una historia evidente de un único AVC (pero no múltiples AVC) sin una relación temporal claramente documentada con el inicio de la demencia, o
b) Síndrome de Binswanger (sin múltiples AVC) que incluyen todos los siguientes:
i) Incontinencia urinaria precoz no explicada por enfermedad urológica o trastornos de la marcha (parkinsoniana, apráxica, magnética o senil) no explicada por causas periféricas
ii) Factores de riesgo vasculares, y
iii) Alteraciones importantes de la sustancia blanca en la pruebas de imagen
IV. DVI definitiva
El diagnóstico de DVI definitiva requiere un examen neuropatológico del cerebro además de:
A. Evidencia clínica de demencia
B. Confirmación patológica de múltiples infartos, algunos de ellos fuera del cerebelo
Nota: Si existe evidencia de enfermedad de Alzheimer o de cualquier otro trastorno patológico que pueda contribuir a la demencia se deberá establecer el diagnóstico de demencia mixta.

Tabla V. Criterios operacionales CAMDEX para el diagnóstico clínico de la demencia vascular (multinfarto).

Además de los criterios de inclusión para demencia debe cumplir:

Tres de los siguientes:

- A. Comienzo relativamente brusco
- B. Curso escalonado del deterioro
- C. Historia sugerente de una, o más, apoplejías en forma de crisis repentinas de pérdida de conciencia junto con déficit neurológicos focales, pasajeros o persistentes
- D. Signos y síntomas neurológicos focales tales como un aumento de los reflejos tendinosos profundos, extensión plantar, alteraciones de la marcha o trastornos focales de funciones corticales superiores como afasia o apraxia, en presencia de un estado intelectual relativamente bien conservado

Dos de los siguientes:

- A. Parcelamiento de los déficit psicológicos, p. ej. deterioro intelectual grave con una personalidad relativamente bien conservada o permanencia de algunas funciones intelectuales, como el pensamiento abstracto, en presencia de una pérdida importante de memoria o incapacidad de realizar operaciones matemáticas sencillas
- B. Labilidad emocional o crisis de llanto inmotivado, risa, o ambos
- C. Preservación de la capacidad de introspección en presencia de un indudable deterioro intelectual
- D. Depresión notoria, ansiedad, o ambas, de carácter fluctuante
- E. Crisis epilépticas
- F. Hipertensión (presión diastólica superior a 100 mmHg)
- G. Dolores de cabeza frecuentes e intensos y/o mareo
- H. Marcha inestable con base de sustentación ampliada, a menudo con caídas en las primeras fases de la enfermedad

Conectividad Cerebral y Perfil Cognitivo en Demencia Vascular

Luis Alfredo Villa L.

Departamento de Neurología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Las causas y los mecanismos por los que se produce el deterioro cognitivo y la demencia de causa vascular son tan variados como los de la patología vascular cerebral. Las lesiones que se detectan en el análisis anatomopatológico de los cerebros de pacientes con DV son muy variadas. Cada una de ellas tiene mecanismos

etiopatogénicos propios. Los infartos corticales o córticosubcorticales grandes se producen habitualmente por oclusión ateroembólica de una arteria de calibre grande o mediano bien en relación con embolismo de origen cardíaco o con aterosclerosis aórtica, carotídea o vertebrobasilar. Pueden producirse también infartos corticales en la región fronteriza de dos territorios vasculares por un mecanismo hemodinámico o por hipoxia. Este mecanismo puede ser especialmente importante en pacientes con estenosis

ateromatosas moderadas o graves de las grandes arterias extra o intracraneales en los que se postula que las regiones fronterizas entre dos territorios vasculares se encontrarían en una situación de perfusión al límite en la que se habrían agotado los mecanismos compensatorios de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. En tal situación cualquier caída de tensión arterial o del contenido de oxígeno dejarían estas áreas en situación de isquemia-hipoxia. Se ha especulado que la perfusión al límite (perfusión de miseria) podría por si misma causar disfunción neuronal (deterioro cognitivo) aun cuando no se desarrollara infarto o muerte neuronal. Sería esta una forma de disfunción neuronal isquémica reversible. No obstante, los casos bien documentados de demencia o deterioro revascularización (by-pass extra-intracraneal) o resolución de una estenosis grave (endarterectomía o angioplastia) son hasta la fecha sólo anecdóticos.

El infarto lacunar se relaciona con la oclusión de las pequeñas arterias penetrantes del cerebro y ésta con la presencia de patología de pequeños vasos (arteriolosclerosis hipertensiva, microangiopatía diabética, angiopatía amiloide, arteriopatías hereditarias). Se ha defendido también el mecanismo embólico o la oclusión del ostium de las arterias perforantes por una placa de ateroma para explicar algunos infartos de tipo lacunar. Algunas lagunas podrían corresponder a pequeñas hemorragias. La etiopatogenia de la L-A no está del todo aclarada³⁰. Dado que habitualmente la desmielinización y vacuolización se asocian a arteriolosclerosis intensa y extensa y teniendo en cuenta que es frecuente la asociación con infartos lacunares se ha postulado que la L-A obedecería a un

mecanismo de isquemia por hipoperfusión mantenida. En este sentido se han descrito las lesiones propias de la L-A como "infartos incompletos" de la sustancia blanca. Algunas lesiones se localizan fundamentalmente en los territorios limítrofes entre las arterias que penetran desde el polígono de Willis y aquellas que lo hacen desde el sistema meníngocortical y podrían ser consecuencia de un estado de perfusión al límite en estas zonas. No obstante, la peculiar distribución perivascular de las lesiones iniciales ha llevado a pensar que la vacuolización y desmielinización podrían estar en relación con un aumento de la permeabilidad vascular (ruptura de la barrera hematoencefálica) con salida de proteínas plasmáticas al parénquima²², lo que podría poner en marcha un mecanismo de inflamación y reacción glial. En cualquier caso, ambos mecanismos tienen un origen eminentemente vascular.

La formulación del concepto de infarto incompleto permite un enfoque novedoso en cuanto a otros posibles mecanismos etiopatogénicos del DCV. Tales lesiones podrían ser consecuencia de episodios de isquemia que por su intensidad baja o su duración corta no producen infartos cavitados pero si necrosis neuronal. Este fenómeno podría ocurrir cuando la isquemia tiene lugar sobre poblaciones neuronales especialmente vulnerables a la isquemia como lo son las del sector CA1 del hipocampo o las de las láminas III y V de la corteza. Es llamativo que la necrosis laminar de la corteza se produzca fundamentalmente en territorios vasculares frontera donde es más probable que se produzca hipoperfusión en relación con disfunción de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral (perfusión de miseria o hipo- perfusión distal). En este sentido, los

episodios de hipotensión arterial (hipotensión ortostática, bradiarritmias) o de hipoxia (apnea de sueño, procesos respiratorios) pueden constituirse en factores etiopatogénicos importantes .

El gran dilema de la fisiopatología del DCV radica en explicar cómo una patología eminentemente aguda como es el infarto cerebral se convierte en un proceso crónico en el que las facultades intelectuales van perdiéndose de manera progresiva. Se han formulado diversas hipótesis en este sentido.

Se ha dado importancia a la cantidad de volumen de tejido cerebral lesionado o infartado, que estaría en relación con el número de infartos y el tamaño de los mismos como principal determinante de la aparición de alteración cognitiva (hipótesis volumétrica). En un principio se había establecido que aparece demencia cuando el volumen de infarto sobrepasa los 100 ml. Posteriormente, estudios anatómicos y de neuroimagen han mostrado que tal umbral es variable y puede aparecer demencia con volúmenes mucho menores de infarto. La topografía o localización de las lesiones vasculares ha sido también objeto de estudio (hipótesis topográfica). En algunos casos de DV el cuadro cognitivo completo puede achacarse a la presencia de un solo infarto de localización caprichosa. Son las llamadas DV por infarto estratégico entre las que se incluyen los infartos del gyrus angular, los infartos talámicos bilaterales paramedianos, infartos de la arteria cerebral anterior que involucran el prosencéfalo basal, infartos subcorticales en la cabeza del núcleo caudado o infartos lacunares en la porción caudal de la rodilla de la cápsula interna. Se trata no obstante de casos poco frecuentes.

Cuando se analiza la DV en conjunto, la lesión del hemisferio dominante, la afectación bilateral, la localización cortical en unos casos o subcortical en otros son circunstancias que han mostrado una asociación significativa con la existencia de demencia en pacientes con enfermedad vascular cerebral. Algunos autores como del Ser han dado especial importancia a las lesiones isquémicas del lóbulo temporal.

Otros trabajos no han señalado correlación alguna entre demencia y localización o gravedad de las lesiones. La existencia de atrofia cerebral es, como se ha señalado, uno de los hallazgos que de manera más consistente se describe en pacientes con DV. Sin embargo, los mecanismos a los que obedece dicha atrofia y su relevancia en cuanto a la aparición y progresión de la alteración cognitiva están por dilucidar. Tradicionalmente las únicas lesiones que son objeto de análisis y cuantificación en los estudios topográficos o volumétricos han sido los infartos corticales o lacunares y la L-A. En los últimos años, la neuroimagen funcional ha aportado datos sólidos en el sentido de que las áreas cerebrales disfuncionales pueden ser más amplias que las detectadas en la neuroimagen estructural. Los fenómenos de diasquisis, según los cuales una lesión vascular produce hipoperfusión e hipofunción en áreas distantes o la presencia de infartos incompletos podrían explicar esta observación. Se ha postulado también que la isquemia podría ser responsable del arranque y posterior mantenimiento de determinados fenómenos a nivel celular y molecular, entre los que se incluyen fenómenos inflamatorio o de muerte celular programada (apoptosis) que en última instancia serían responsables de muerte neuronal.

La asociación a otra patología de tipo degenerativo (enfermedad de Alzheimer) es otra de las hipótesis que se esgrimen para explicar cómo la enfermedad vascular cerebral puede ser causa de un cuadro de deterioro cognitivo progresivo y demencia. Es el caso de la demencia mixta que se discute más adelante.

Quedan muchas preguntas por responder en cuanto a la manera en que la lesión cerebral de origen vascular destruye el engranaje anatomofuncional que da sustento a las funciones cognitivas. En algunos aspectos como el lenguaje o la atención espacial puede existir una clara correlación entre el déficit y la lesión de determinadas áreas corticales. Sin embargo, en el campo del deterioro cognitivo o la demencia toman mayor relevancia funciones como la memoria, orientación, funciones ejecutivas o, aún más, los trastornos psicológicos o de la conducta en los que difícilmente puede establecerse una conexión anátomo-fenomenológica. Es posible, como ha postulado Mesulam, que el funcionamiento cerebral se asiente sobre complejas redes neurales en las que determinadas poblaciones celulares corticales o de los núcleos grises subcorticales se conectan entre sí mediante fibras que viajan por la sustancia blanca. Una determinada función cognitiva podría utilizar componentes de distintas redes y viceversa. Puede que una lesión en un área determinada provoque déficits en varias funciones o puede que se requieran lesiones en distintos lugares para que una función se muestre deficitaria. También podría ocurrir que lesiones localizadas en distintas zonas ocasionaran alteraciones de una misma función. En consecuencia, según este modelo tanto el tamaño o volumen como la localización de las lesiones isquémicas son importantes y

se entiende que no deben hacerse prejuicios respecto a qué funciones cognitivas han de estar afectadas.

Simposio 2

TRASTORNO DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD

Coordinador: Juan David Palacio

Facultad de Medicina, Psiquiatría Infantil y del Adolescente,
Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Los sujetos con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) se caracterizan por una *triada nuclear* de inatención, hiperactividad e impulsividad; es frecuente en infancia, puede decrecer en algunos casos al pasar a la adultez. Los pacientes con TDAH en general tiene repercusiones en varias áreas, entre ellas escolar, familiar, y las relaciones con pares, y en los adolescentes y adultos en el desempeño laboral y las relaciones interpersonales.

El TDAH tiene una prevalencia en escolares cercana al 6% a nivel internacional pero hay cifras mayores en algunos estudios realizados en Colombia. Su etiología es multifactorial y en ella se incluyen factores genéticos, psicosociales, prenatales, entre otros. Su fisiopatología esta siendo estudiada por medio de técnicas de neuroimágenes funcionales como también por conectividad cerebral intrínseca (resonancia funcional en estado de reposo)

La comorbilidad del TDAH es la regla más que la excepción, y frecuentemente se ve en estos pacientes diagnósticos comórbidos como trastornos disruptivos, trastornos afectivos, dificultades de aprendizaje, y en

mayores abuso y dependencia de alcohol, marihuana y otras sustancias. El tratamiento multimodal debe incluir intervenciones psicosociales y tratamiento farmacológico.

Conectividad Cerebral Intrínseca y Neuroimágenes Funcionales en el TDAH

Xavier Castellanos

New York University Langone Medical Center Child Study Center. New York, NY, EE. UU.

Introducción: El estudio de fluctuaciones lentas espontáneas cerebrales está revolucionando nuestro conocimiento acerca de condiciones clínicas como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). La medición de las correlaciones entre regiones cerebrales cercanas o lejanas nos indican los circuitos funcionales que son la base de todo procesamiento neuronal.

Métodos: Se revisará el método de resonancia funcional en estado de reposo, es decir, sin realizar ninguna tarea y en la cual el sujeto permanece quieto por 6 minutos. También se presentará el conocimiento acerca de redes neuronales que han sido mejor definidas a través de este método en una muestra de 1.000 personas sanas. Diversas aplicaciones se han realizado en el TDAH, incluyendo algunas de nuestro laboratorio.

Resultados: Redes neuronales involucradas en TDAH incluyen el sistema frontoparietal, límbico, visual, somatomotor y también la red "por defecto."

Conclusiones: La habilidad de coleccionar datos funcionales en reposo a través del mundo esta proporcionándonos la oportunidad de entender la fisiología del

cerebro durante el desarrollo típico y en condiciones del TDAH.

Criterios Diagnósticos en Consideración para el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad en el DSM-5

Xavier Castellanos

New York University Langone Medical Center Child Study Center. New York, NY, EE.UU.

Introducción: Los criterios del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) fueron revisados en 1994 cuando se publicó el DSM-IV. El comité encargado de proponer revisiones a tales criterios ha estado reuniéndose desde el 2007 y se planea acabar el proceso de revisión a finales del 2012 para su publicación definitiva en Mayo 2013.

Métodos: Revisión narrativa, cuya presentación incluirá las opciones todavía siendo consideradas y las razones por las selecciones que se han hecho, mediante revisión de la literatura.

Resultados y conclusión: En términos generales, se puede decir que los 18 criterios específicos se mantendrán, pero con más ejemplos que indiquen claramente cómo se pueden aplicar en adultos, ya que se reconoce que el TDAH puede continuar a través de la vida en una proporción considerable de niños afectados. Otro cambio incluye un aumento en la edad para la cual debieran notarse síntomas del trastorno, la cual ha estado antes de los 7 años y se propone hasta los 12 años. También se va a recomendar que se permita aplicar el diagnóstico TDAH aun cuando un paciente padezca de un trastorno en el espectro autista.

Prevalencia del Trastorno de Hiperactividad y Déficit de Atención (TDAH) en Colombia

William Cornejo

Neurología Pediátrica, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

Los síntomas de inatención e hiperactividad no son raros como quejas de maestros o pares de niños y adolescentes, el punto clave es si esta sintomatología interfiere o afecta su desempeño académico, disciplinario o social, si este es el caso, amerita su evaluación con el propósito de descubrir explicaciones plausibles y razonables al fenómeno.

Un diagnóstico temprano junto con una intervención pedagógica, comportamental y farmacológica con base al análisis individualizado de cada caso es fundamental.

Es importante que las autoridades que trazan la política sanitaria conozcan acerca de la prevalencia del problema, sus factores de riesgo, su comorbilidad y el impacto sobre el individuo, la familia y la sociedad. Ahí reside la importancia de los estudios de prevalencia del TDAH y demás trastornos neurocomportamentales.

Sin embargo, los estudios de prevalencia deben, al igual que otros tipos de estudios, ser sometidos a una lectura crítica y demandan del lector conocer algunos elementos claves a la hora de abordar este tipo de investigaciones. Debe verificar si los autores diferencian un síndrome de hiperactividad de un trastorno, si aplicaron un cuestionario de tamización solamente o si adicionalmente realizaron evaluación clínica estructurada, si se basaron en una evaluación neuropsicológica solamente o si la hicieron como la combinaron con las otras pruebas en el establecimiento del

fenotipo, cual fue la definición operativa que emplearon, si la tamización fue solo en padres o en maestros o en los dos escenarios, si consideraron la perturbación de los síntomas en uno o en dos escenarios o si no la consideraron, si indican el tamaño de su muestra, si se hizo ajuste por efecto del diseño considerando que estos casos las muestreo es polietapico y estratificado, si el estudio fue aleatorizado o la muestra fue seleccionada por conveniencia, si solo seleccionaron escuelas públicas o privadas o ambas, si escogieron prescolares, escolares o adolescentes o todos los grupos de edad, si emplearon variables de control como test de inteligencia, si hicieron esfuerzos por discriminar con otras entidades que pueden compartir fenomenología, si los autores dejan explicito el nivel de pérdidas que tuvieron en el estudio. La comunidad académica interesada en este tema debería conocer acerca de estos tópicos que enriquecen la discusión,

En Colombia hay varios estudios sobre prevalencia del TDAH, no hare un análisis crítico de estos y dejo esa tarea a los lectores, con elementos y herramientas que he suministrado previamente, me limitare a mencionar sus resultados.

En 1999 y 2001 estudios de prevalencia del TDAH en escolares y adolescentes entre 4 y 17 años, realizado en el municipio de Manizales, Departamento de Caldas, encontraron prevalencias de 16,1 % y 17,1% respectivamente. En el 2005 en el municipio de Itagüí, situado en el área metropolitana de Medellín, Antioquia. se evaluó una muestra de niños escolares y adolescentes entre 4 y 17 años la que evidencio una prevalencia de 15,8 si se consideraba un Cociente intelectual de 80 o más. En el año 2008 fue realizado un

estudio en población escolar de Bogotá encontrando una prevalencia de 5,6%. El subtipo más común fue el combinado seguido del inatento en los diferentes estudios.

Las diferencias entre estos estudios posiblemente están en relación con aspectos de tipo metodológico que pueden afectar en diversos puntos del proceso investigativo.

Actualización en el Tratamiento Farmacológico del TDAH

Juan David Palacio

Facultad de Medicina, Psiquiatría Infantil y del Adolescente, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Diversos consensos, guías y algoritmos, señalan que existen dos pilares fundamentales en el tratamiento multimodal del TDAH que son las intervenciones psicosociales y el tratamiento farmacológico.

Dentro de las intervenciones psicosociales están la psicoeducación, el Entrenamiento en Manejo Parental (EMP), la Terapia Interaccional Padre-Hijo (TIPH), han mostrado efectividad en ayudar a las familias a manejar el problema del niño escolar y realizar los cambios necesarios para optimizar el funcionamiento familiar. En el EMP las premisas se basan en los principios de aprendizaje social, las técnicas enseñan a los padres destrezas apropiadas para el manejo y la prevención de estos comportamientos inadecuados. La eficacia y efectividad de estos programas de entrenamiento ha sido demostrada en forma repetida en estudios en escolares de muestras comunitarias y clínicas. El TIPH está diseñado para ayudar a los padres a establecer una relación cercana con el hijo y a mejorar su comportamiento en forma efectiva. El manejo Conductual Escolar

consiste en el entrenamiento del docente en el manejo de planes contingenciales, que permiten que el niño establezca niveles de autorregulación.

Unos algoritmos latinoamericanos proponen un trabajo conjunto de las intervenciones psicosociales y el manejo escalonado de las medicaciones. Las medicaciones más estudiadas, eficaces y seguras para el tratamiento del TDAH son los psicoestimulantes y la atomoxetina (ATMX).

Existen más de 300 estudios científicos que confirman la alta eficacia y efectividad de los psicoestimulantes en el tratamiento del TDAH. Este grupo comprende el metilfenidato (MFD), dextroanfetamina y la mezcla de sales de anfetamina. En los países latinoamericanos solo se tiene uno de los estimulantes, que es el metilfenidato de liberación inmediata (MFD Li), y afortunadamente con un costo favorable en todos los países. El MFD Li es el psicoestimulante de mayor uso, y al que responden favorablemente un 70% de los niños con TDAH. También está el MFD de liberación osmótica (MFD OROS: *Osmotic Release Oral System*), preferido para el tratamiento de adolescentes o pacientes que no recuerdan o no quieren tomar la medicación dentro del colegio. Otras presentaciones son el MFD HCL – LA y la mezcla de sales de anfetaminas y otras estructuras familiares al MFD.

La ATMX es un medicamento específico para el TDAH, el cual es un inhibidor de la recaptación de norepinefrina. Presenta su respuesta después de la 4 semana. Hay más de 20 estudios de ATMX que evalúan la efectividad clínica de manera estandarizada. De estos estudios, 6 son abiertos, 16 aleatorizados, 11 doble ciego, 10 controlados con grupo placebo y 7 comparativos contra otros medicamentos.

La ATMX ha mostrado ser efectiva, en algunos casos en los que no ha habido respuesta a los estimulantes. Un estudio demostró que los niños latinos con TDAH tienen igual perfil de respuesta y tolerabilidad a la ATMX que los caucásicos.

Existen otros agentes no aprobados por la FDA que también se utilizan tales como el bupropion, clonidina, guanfacina, modafinilo, entre otros, los cuales tienen un grado menor de evidencia científica. Otros medicamentos para el tratamiento del TDAH en escolares, poca evidencia empírica sobre la tolerabilidad y efectividad son la venlafaxina, reboxetina, selegilina y

los ácidos grasos omega 3.

Simposio 3

NEUROPSICOLOGÍA DEL BILINGÜISMO

Coordinador: Alfredo Ardila
Department of Communication Sciences and Disorders. Florida International University.

Miami, Florida, EEUU.

El bilingüismo representa una variable muy importante en los países hispanohablantes en general, y en Latinoamérica en particular.

Tabla 1.

Características lingüísticas de los principales países hispanohablantes

País	Población (millones) ((2007)	Índice de diversidad Lingüística (1)	Otras lenguas (2)	Total de lenguas	Hablantes de español (%)	Bilingüismo (otras lenguas oficiales)
Argentina	39,3	0,213	Alemán, árabe, guaraní, italiano, quechua, mapudungun	25	99,7	Monolingüe
Bolivia	9,6	0,680	Alemán, aymará, quechua	36	87,7	Quechua, aymará
Chile	16,5	0,034	mapudungun	9	89,7	Monolingüe
Colombia	46,0	0,030	wayuu	80	99,0	Se reconocen varias lenguas nativas en los territorios correspondientes
Costa Rica	4,0	0,050	--	9	97,5	Monolingüe
Cuba	11,3	0,001	--	2	100,0	Monolingüe
Ecuador	13,7	0,264	Quechua	23	93,0	Se reconocen varias lenguas nativas en los territorios correspondientes
El Salvador	6,9	0,004	Pipil	5	100,0	Monolingüe
España	45,1	0,438	Árabe, aragonés, asturiano, catalán, gallego, vascuence (3)	13	99,1	En algunas comunidades autónomas el aranés, vascuence, catalán y gallego son lenguas cooficiales.
Estados Unidos	37,5-44, 5	0,353 (en total)	Inglés (4)	162	12,5-14,8	Nuevo México es el único estado continental bilingüe inglés-español
Guatemala	14,3	0,691	Kaqchikel k'iche', mam poqomchi' q'eqchi'	54	64,7	Se reconocen varias lenguas nativas en los territorios correspondientes
Guinea Ecuatorial	1,0	0,453	Fang	14	100,0	Bilingüe español/ francés
Honduras	7,3	0,056	--	10	98,2	Monolingüe
México	104,9	0,135	Árabe, inglés, maya, mazahua, mixteco, náhuatl, otomí, tzeltal, zapoteco	291	97,0	Se reconocen varias lenguas nativas en los territorios correspondientes
Nicaragua	6,5	0,081	Mískito	7	87,4	Se reconocen varias lenguas nativas en los territorios correspondientes
Panamá	3,3	0,324	Creole inglés, ngäbere	14	76,8	Monolingüe pero implícitamente reconoce el inglés
Paraguay	6,4	0,347	Alemán, guaraní, portugués	20	56,1	Bilingüe español/ guaraní
Perú	27,2	0,376	Aymará, chino, quechua,	93	79,8	El quechua y el aymará son cooficiales en los territorios correspondientes
Puerto Rico	4,0	0,049	--	3	98,2	Bilingüe español/ inglés
República Dominicana	9,2	0,053	Creole francés haitiano	4	98,1	Monolingüe
Uruguay	3,4	0,092	--	2	95,8	Monolingüe
Venezuela	27,5	0,026	Chino, wayuu	40	96,9	La Constitución reconoce todas las lenguas indígenas habladas

Este simposio analiza los efectos del bilingüismo en la ejecución de pruebas neuropsicológicas y reúne a varios expertos en el área.

Conducta Adaptativa en la Evaluación de Pacientes Bilingües

Tedd Judd

Práctica en Neuropsicología Clínica. Seattle, Washington, EEUU.

La evaluación de clientes bilingües presenta desafíos y aspectos distintos que van más allá de la evaluación de los monolingües. Los bilingües tienen habilidades y características propias en su vida cotidiana y sus capacidades adaptativas que pueden ser afectadas por una condición patológica cerebral. Estas habilidades pueden tener implicaciones importantes para los objetivos y estrategias de rehabilitación, los abordajes educativos y laborales y las cuestiones forenses. La investigación de estos aspectos prácticos requiere un enfoque híbrido.

Pocos bilingües son totalmente equilibrados en las habilidades en cada lengua. Por lo general, sus habilidades se diferencian entre las lenguas en sus principales dimensiones: oral, lectura, y escritura. Pueden variar por otra parte de acuerdo a los dominios del discurso o el funcionamiento, como el empleo, la labor académica, la poesía, los sentimientos, y la religión.

En la evaluación neuropsicológica de personas con discapacidades cerebrales a menudo tenemos que predecir el comportamiento adaptativo futuro como capacidades para dirigirse a sí mismo, administrar el hogar y/o dinero, utilizar transporte, relaciones interpersonales, potencial educativo, capacidad de trabajar, etc. Por ejemplo, en la neuropsicología

rehabilitativa tenemos que predecir la probabilidad de restauración de las relaciones familiares, relaciones con la comunidad, empleo, finanzas, etc. y las mejores estrategias para el reentrenamiento de estas aptitudes. En la neuropsicología educativa tenemos que predecir estrategias de enseñanza, la capacidad de aprender a leer o un segundo idioma, el mejor idioma de enseñanza, etc. En neuropsicología laboral tenemos que predecir el nivel de discapacidad de empleo, la posibilidad de regresar a un empleo anterior, la capacidad de desarrollar nueva capacitación para un empleo nuevo, y las estrategias de capacitación. En la neuropsicología forense tenemos que predecir la capacidad para administrar las finanzas, participar en el juzgado en los tribunales, y la responsabilidad penal.

La evaluación de estas cuestiones debe usar un enfoque híbrido utilizando un análisis de la actividad, las pruebas formales e informales, entrevistas y observaciones en contexto. Para cualquier comportamiento o conjunto de habilidades que hay que predecir, sería recomendable hacer un análisis neuropsicológico de la actividad lingüística. Deben considerar los componentes motor, sensorial, cognitivo, lingüístico, emocional, social y tecnológico que están involucrados. Este análisis nos permitirá elegir el enfoque de la evaluación. Es importante que los comportamientos de la muestra estén tan cerca posible del comportamiento objetivo previsto. Tenemos que probar los componentes de la conducta de interés. Es posible que tengamos que adaptar las pruebas o construir pruebas informales para acercarse a la conducta objetiva. Es importante entrevistar al evaluado e informantes acerca de actividades relacionadas. Cuando sea posible, debemos reunir los componentes

en aproximaciones o simulaciones de la conducta objetivo en los contextos apropiados. Especialmente, debemos analizar el conocimiento de la lengua o lenguas y las condiciones de actuación anticipadas. Este incluye escenarios de uso de un intérprete. Cuando es posible, seguimiento sobre tiempo es ideal. Así unimos el conocimiento de neuropsicología con la pragmática del bilingüismo.

Narrativas Escritas por niños Hispanohablantes de México y Estados Unidos

Esmeralda Matute

Instituto de Neurociencias, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

El interés de este trabajo es estudiar una situación peculiar de bilingüismo-biculturalismo; es decir, niños que tienen como primera lengua el español, que de pronto quedan inmersos en una sociedad anglohablante y que las tareas de lectura y escritura son las más de las veces en inglés aun cuando algunos de ellos aprendieron primero a hacerlo en español.

Hipotetizamos que el efecto del contexto no sería el mismo para cada uno de los subsistemas de escritura. Se compararon las narraciones escritas por 60 niños hispanohablantes de 7 a 12 años de edad, 30 que radican en México y 30 en los Estados Unidos, repartidos en tres grupos de edad. Se utilizó la tarea de recuperación escrita que forma parte del área de escritura de la *Evaluación Neuropsicológica Infantil – ENI*. El análisis se realizó atendiendo tres aspectos; a través del primero se indagaron las características formales de los textos escritos. En el segundo se evaluó la coherencia global del texto y se estudió la permanencia del referente en el tercer análisis. Se realizaron

dos análisis multivariados utilizando en ambos el país de residencia y la edad de los niños como variables independientes.

Los resultados mostraron un efecto significativo de la edad y del país de residencia así como una interacción Grupo de Edad/País de Residencia sobre las medidas de los aspectos formales de las narrativas. las narrativas de los niños hispanos tuvieron un mayor número de signos de puntuación y un menor número de errores en el uso de mayúsculas. El análisis univariado para la coherencia narrativa de los textos escritos mostró un efecto de la edad, pero no del país de residencia. A través del análisis multivariado de las medidas de la permanencia del referente, se observó un efecto de la edad y del país de residencia a la vez que no fue evidente una interacción entre ambas variables. las narrativas escritas por los niños de menor edad contenían un porcentaje mayor de sustantivos y menor de pronombres que las escritas por los niños de los dos grupos de mayor edad; además, aquellos que viven en Estados Unidos, utilizan un mayor número de sustantivos acompañado de un menor número pronombres.

Nuestros resultados sugieren la presencia de un dinamismo en el dominio de este aprendizaje a estas edades ya que encontramos que la edad tuvo un efecto en todas las medidas analizadas, destacando un mayor dominio de la composición textual en los niños más grandes (11 y 12 años de edad). Con relación al país de residencia, las diferencias entre los grupos resultaron más evidentes en aspectos puntuales formales que en aspectos globales. Consideramos que no es solo el bilingüismo sino que también las condiciones biculturales y escolares que afectan este

aprendizaje.

Evaluación Neuropsicológica de Pacientes Bilingües Español/Inglés

Antonio E. Puente & Davor N. Zink
University of North Carolina Wilmington., North Carolina, EE.UU.

La influencia de ser bilingüe y bicultural en evaluaciones neuropsicológicas con pacientes de habla hispana es explorada. De acuerdo con la literatura científica en el ámbito cros-cultural, las principales variables que afectan el rendimiento de hispanos en pruebas neuropsicológicas son las siguientes: a) lenguaje, b) educación, c) situación económica, y d) aculturación (Ardila et al. 1994; Ardila, 1995; Ponton&Ardila, 1999; Puente, A. E. & Perez-Garcia, 2000). Sumándose a estas variables Puente y Puente (2009) describieron los siguientes como los principales desafíos cuando se evalúa una persona que habla español en Estados Unidos: a) escasez de psicólogos bilingües, b) escasez de pruebas, c) traducciones, d) licencias (*copyright*), e) normas, f) la creación de nuevas pruebas, g) pruebas basadas en criterio y hispanos en Estados Unidos. Considerando estas variables, lenguaje y dentro de este bilingüismo es una de las más importantes porque afecta directamente como los individuos interactúan con su medio ambiente cultural. La diversidad, tipo, adquisición, y nivel de bilingüismo son descritos como factores importantes que hay que tomar en cuenta cuando se evalúa una persona bilingüe.

Bilingüismo parece ser un factor que reduce el rendimiento en pruebas psicológicas cuando la persona está en la niñez pero con los años y al madurar el bilingüismo parece contribuir a un mejoramiento de las funciones ejecutivas. La medición del

bilingüismo no es tan simple como se pensaba antes, principalmente por el descubrimiento de que conceptos que son evaluados lingüísticamente también son afectados por otras variables, quizás incluso más importantes, como por ejemplo factores culturales. La medición de nivel de lenguaje usando pruebas estandarizadas será explicada junto con la aplicación de mediciones de aculturación (al menos en inglés). La evaluación de áreas neuropsicológicas en dos lenguajes en forma paralela podría ayudar para dar mas información sobre el nivel de lenguaje y aculturación. La discusión se basa en torno a cómo la evaluación del bilingüismo y biculturalismo pueden resultar en una mejor comprensión del proceso de adaptación cognitiva.

Bilingüismo Aymara/Castellano en Bolivia

Ninoska Ocampo Barba

Centro de Investigaciones Psicológicas y Neuropsicológicas. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

El bilingüismo Aymara-Castellano tiene un peso histórico muy importante en los países de América Latina, no se trata de un proceso de adquisición de segundo idioma, sino el resultado de un fenómeno de imposición cultural que ha significado un errado, inadecuado e inapropiado proceso de aprendizaje forzado.

El idioma aymara se extiende a Bolivia, Chile, Perú y Argentina, en los tres primeros con una población mayor que en el último. En Bolivia la población aymara es mayoría absoluta en el departamento de La Paz con un 68,4%, le sigue Oruro donde hay 37,3% (Molina & Albó, 2006); la concentración aymara es mayor en el área urbana con un 59,6%, que en el campo con 40,4%. Esta

diferencia la establece la ciudad adyacente a la capital, El Alto, verdadero “bastión” aymara, con su 68,9% de población originaria de esta cultura.

¿Que supone la mirada neuropsicológica a este fenómeno? En primer lugar deberemos preguntarnos cuales son las características que diferencias la adquisición del aymara y el castellano?, Como se da el aprendizaje del castellano como segunda idioma cuando el aymara es el materno?, Como funciona la lógica de pensamiento aymara y la lógica castellana? y finalmente que consecuencias acarrea el bilingüismo aimara-castellano viciado por la castellanización del aymara?.

Estas preguntas son las que contestaremos en el desarrollo de la presente ponencia ya que en Bolivia y los demás países donde se habla aymara se enfrenta la dificultad de una población bilingüe en desventaja y con serios problemas en la adquisición y retención de aprendizajes nuevos y complejos.

Es la educación superior la que enfrenta los mayores retos por una educación primaria y secundaria deficitaria en la atención de poblaciones aymara-castellanas y las necesidades emergentes de su condición.

Instrumentos tales como el Neuropsi (Ardila, Rosselli, & Ostrosky, 2000) han sido traducidos al aymara y han permitido evaluar a poblaciones bilingües en condiciones de déficit en su comunicación castellana, estos resultados también serán expuestos brevemente en la presentación.

Hablar de bilingüismo es hablar también de aspectos socioculturales que, en este caso en particular, son de vital importancia, por lo expuesto en el primer párrafo: “Un pueblo que pierde su lengua, pierde su conocimiento y su voz.”, es un esfuerzo

ético el que debe hacer la ciencia por estudiar y preservar, en la medida de lo posible, la riqueza de comunicación humana por los procesos cerebrales que ella significa.

Diferencias y Semejanzas en la Morfología del Español entre Niños Bilingües y Monolingües con y sin Trastornos de Lenguaje

Maria Adelaida Restrepo, Gareth P Morgan, Alejandra Auza, & Beatriz Barragan

Department of Speech and Hearing Sciences, Arizona State University. Tempe, AZ, EEUU.

La adquisición incompleta del lenguaje es un riesgo en el desarrollo de éste en niños bilingües que son educados en un segundo idioma y su lengua natal es minoritaria en el contexto social y educativo (Montrul, 2008). Los morfemas, una de las áreas característicamente afectadas en el trastorno primario del lenguaje (TPL), también se ve afectada en la adquisición incompleta del lenguaje. El propósito del estudio fue comparar las habilidades morfológicas características del TPL en español, entre niños bilingües y monolingües con y sin TPL.

La ejecución en una prueba de morfología que incluye pronombres clíticos, subjuntivos, artículos y morfemas derivados se utilizó para comparar los 4 grupos: 57 niños en total, 18 monolingües con lenguaje típico (LT), 9 monolingües con TPL, 23 bilingües con LT y 7 con TPL, entre los 5 y 7 años de edad.

El ANOVA de la prueba total evidenció que los niños con LT calificaron más alto que los niños con TPL en los dos grupos de lenguaje. En el MANOVA de las subescalas indicó adicionalmente que los bilingües con TL calificaron más alto que los monolingües

con TPL en artículos y la prueba total y los bilingües con TL calificaron más alto en artículos, clíticos, subjuntivos y derivados que los bilingües con TPL. No hubo otras diferencias entre monolingües con TPL y bilingües con TL. Estos resultados confirman los de Morgan, Restrepo, y Auza (2010) con monolingües. Adicionalmente, estos resultados indican que los niños bilingües con LT están en riesgo de ser incorrectamente clasificados con TPL. Se hizo un análisis ROC utilizando el número de corte que diferencia a los monolingües con o sin TPL. Este resultado indicó que el 60% de los niños bilingües con LT fueron clasificados con TLP con base en este puntaje. Esto indica que pruebas desarrolladas con monolingües no pueden ser aplicadas a poblaciones bilingües, especialmente en contextos donde la lengua natal es minoritaria y no se usa en la educación de los niños.

Simposio 4

ATAQUE CEREBROVASCULAR

Coordinador: César Augusto Franco
Instituto Neurológico de Colombia. Medellín,
Colombia.

El ataque cerebrovascular (ACV), definido como la instauración súbita de sintomatología neurológica, debida a isquemia o hemorragia cerebral, es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial.

El infarto cerebral constituye el 75-80% de todos los ACV, constituyéndose en un problema de salud pública, correspondiendo a la cuarta causa de muerte (después de las enfermedades

cardiovasculares, el cáncer y enfermedades del tracto respiratorio bajo) en países desarrollados.

Cerca de 750 000 norteamericanos sufren un ACV cada año, equivaliendo en promedio a un ACV cada 40 segundos y se calcula que 137 000 norteamericanos fallecen por ACV cada año, equivaliendo a 1 de cada 18 muertes y sucediendo en promedio un fallecimiento por ACV cada 4 minutos.

Los efectos de los ACV no mortales pueden ser devastadores, con repercusiones físicas, cognitivas y funcionales, con una tercera parte de los sobrevivientes funcionalmente dependientes durante el año siguiente al ACV. En Estados Unidos, el gasto estimado para 2010 ascendió a 74 billones de dólares anuales, por costos directos e indirectos en relación con la atención del ACV y la discapacidad que genera.

Constituye pues una entidad frecuente, discapacitante y mortal, en la que existía poco desarrollo frente a estrategias terapéuticas hasta hace 20 años y solo hasta la aparición del estudio NINDS rTPA, en 1996, se avala el uso en USA de terapia fibrinolítica intravenosa para ACV isquémico agudo usando Activador del plasminógeno Tisular recombinante (rtPA) dentro de 3 horas desde el inicio de los síntomas. Desde entonces ha habido avances en diferentes campos procurando las mejores alternativas de recanalización del vaso, determinando las mejores acciones sobre diferentes variables que inciden en el paciente con ACV, se han desarrollado técnicas, cada vez más avanzadas, para la adecuada caracterización de la extensión del compromiso tisular cerebral e incluso acercándose a la fisiopatología de la isquemia aguda con tales técnicas. De igual

manera se han probado cientos de compuestos tendientes a detener o evitar la progresión lesional, sobre diferentes vías moleculares, buscando lo que se conoce como neuroprotección.

Finalmente no se pueden desconocer los avances en la identificación del déficit residual, especialmente en lo cognitivo, con un gran desarrollo en cuanto a la rehabilitación multimodal, multidimensional y multidisciplinaria.

En este Simposio sobre Ataque Cerebrovascular se pretende integrar la neurociencia básica, la clínica y la rehabilitación en el campo de la isquemia cerebral, iniciando con una visita a aspectos básicos de la fisiopatología isquémica, con potenciales objetivos en neuroprotección a diferentes niveles y explicando desde la neuropatología algunos aspectos clínicos. Tal recorrido continua con las ciencias clínicas que permiten la identificación de la condición y se apoya en estudios de imágenes cerebrales, en vertiginoso desarrollo y dirigidos a una oportuna intervención terapéutica que busca limitar la extensión lesional y a su vez la morbilidad y la mortalidad. Nos detendremos en el campo de la neuropsicología, que permite caracterizar las diversas afecciones en los dominios cognitivos, secundarias a la patología vascular cerebral, permitiendo la orientación hacia la rehabilitación en ese campo. Y es precisamente, con la rehabilitación, como terminamos este recorrido, compartiendo el desarrollo en este campo, no menos importante que los anteriores, contemplando no solo aspectos físicos, sino también cognitivos, conductuales y sensoriales.

Síndrome Neurovascular Agudo en Adultos: Enfoque Diagnóstico y Terapéutico

Cesar Augusto Franco Ruiz

Instituto Neurológico de Colombia. Medellín, Colombia.

El Ataque Cerebrovascular (ACV) y en especial el Infarto Cerebral Agudo (ICA) constituye una emergencia médica con un objetivo terapéutico principal de lograr la reperusión del tejido cerebral, para lo cual están aceptados procedimientos recanalizadores del vaso (fibrinólisis), impactando sobre la morbilidad relacionada al ACV y la dependencia a corto y largo plazo. Desafortunadamente la mayoría de pacientes con ACV no reciben tratamientos oportunos y efectivos, por razones como: desconocimiento en la comunidad sobre los signos y síntomas, dificultades en el acceso a los servicios de salud, desconocimiento por el personal de salud de atención primaria, la poca agilidad en el proceso de remisión y transporte a centros especializados. La atención ideal del ACV debería direccionarse en unidades neurovasculares, con un equipo multidisciplinario, apoyado en guías de manejo y con una infraestructura hospitalaria suficiente para realizar una clasificación diagnóstica y etiológica inmediata, permitiendo realizar tratamientos agudos tendientes a evitar progresión, mayor discapacidad o mortalidad.

En ICA se cuenta con ventanas de tiempo estrechas para la fibrinólisis (4.5 horas para venosa y hasta 9 horas para intra-arterial), con múltiples criterios clínicos o paraclínicos de exclusión que deben tomarse en cuenta a la hora de decidir tales tratamientos.

En el Instituto Neurológico de Colombia (INDEC), una clínica neurológica de

referencia en la ciudad de Medellín, se dispone de una unidad neurovascular avanzada, que atiende en promedio 400 pacientes con ICA por año.

En esta institución se han realizado 58 fibrinólisis en el periodo comprendido entre Marzo de 2006 y septiembre de 2011. Se administraron 20 fibrinólisis venosas, 11 mujeres, con una media de NIHSS de 13 al ingreso, con tiempo promedio de 52 minutos desde ingreso al INDEC hasta inicio del rTPA. Se presentó hemorragia intracraneal en 3 pacientes, una de ellas sintomática. Dos pacientes fallecen en el proceso de atención del ICA. El beneficio del procedimiento se demuestra en una mejoría clínica significativa, que lleva a un estado funcional adecuado (puntaje de 0-2 en escala modificada de Rankin) al egreso en 65% de los pacientes y 90% al seguimiento durante un promedio de 35 meses.

En el mismo periodo de cinco años y medio, en el INDEC, se realizaron 38 fibrinólisis intra-arteriales en diferentes modalidades (mecánica, química, combinada intravenosa e intrarterial). De estos pacientes 19 eran mujeres, con una media en la Escala de Severidad del Instituto de Salud de USA (NIHSS) al ingreso de 16, con un tiempo promedio de 270 minutos entre el inicio de síntomas y la fibrinólisis. Estos pacientes presentan una mortalidad hospitalaria de 21%, con un estado funcional favorable en 36.8 % de los pacientes al alta y 40% al seguimiento durante 24 meses en promedio.

Estos datos demuestran que en nuestro medio es escaso el número de pacientes a quienes se logra realizar procedimientos agudos tendientes a mejorar los desenlaces en ACV (aproximado de 2.6% de los pacientes atendidos con ACV en el INDEC),

demostrando mayor beneficio en los pacientes a quienes se realiza fibrinólisis intravenosa, aunque no se puede desconocer que los pacientes llevados procedimientos intra-arteriales tenían mayor severidad clínica (establecida por escala NIH), con recanalizaciones más tardías, aspecto determinante en la fisiopatología del ICA.

Neuro Rehabilitación en el Paciente Post ACV: El Reto de Documentar y Ofrecer Manejo ante una Posible y Potencial Discapacidad Transitoria o Permanente a Nivel Motor, Sensorial y Cognitiva

Juan Camilo Suárez Escudero

Instituto Neurológico de Colombia. Medellín, Colombia.

El ataque o accidente cerebrovascular (ACV), encabeza las proyecciones de carga mundial de morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles para el 2030, posee una incidencia en Latinoamérica entre 35 a 183 casos/100.000 habitantes/año y es la principal causa de discapacidad adquirida del adulto al generar diversas deficiencias estructurales, fisiológicas y cognitivas, más una variable gama de limitaciones en la actividad y restricciones en la participación. La patología neurológica responde por el 62% de los años de vida en función de discapacidad (AVAD), y el ACV como forma más representativa de la enfermedad cerebrovascular (ECV), origina cerca del 55% de los AVAD por patología neurológica. En el año 1990 generó 38 millones de AVAD y para el año 2020 cerca de 61 millones de AVAD. Al menos 30% de los sobrevivientes de un primer ACV desarrollan una recuperación incompleta del déficit secundario al proceso isquémico,

con riesgo de avanzar de una discapacidad transitoria (aspecto que depende de la magnitud y ubicación del fenómeno vascular arterial), a una discapacidad permanente. Cerca del 60% de los pacientes en el primer año post ACV padecen de una disfunción motora volitiva, entre el 20 y 40% desarrollan un síndrome afásico, y cerca del 55% en ACV de fosa posterior y 40% en ACV cortico-subcortical padecen disfagia orofaríngea.

En un estudio local (Medellín) del año 2011 se documentó que 87% posee dificultades para movilizar su extremidad superior y/o hemicuerpo, 50% posee dificultades en el lenguaje, 41% trastorno amnésico, 30% disfunción visual y 20% compromiso auditivo, en una serie de 56 pacientes post ACV fase crónica. Frente a esta realidad epidemiológica y clínica, la neuro rehabilitación cobra relevancia, y exige comprensión de los procesos fisiológicos que promueven o no, una recuperación, basados en la evidencia científica que muestra la plasticidad neuronal como proceso fisiológico del sistema nervioso central a mediano, corto y largo plazo de remodelación de mapas neuro sinápticos, que se expresa a nivel filogénico, ontogénico y post lesional. En otros términos, ofrecer manejo secuencial, ordenado y racional de intervenciones específicas que impacten positivamente la discapacidad post ACV. Déficit y limitaciones en el funcionamiento motor, sensorial y cognitivo son frecuentes en el contexto clínico del paciente con ACV, aspectos que deben ser valorados/enfocados en el dinámico proceso de promoción/prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación que ofrece las ciencias de la salud.

Imágenes en Ataque Cerebrovascular Agudo

José Luis Ascencio L.

Instituto Neurológico de Colombia. Medellín, Colombia.

El papel de las imágenes en el contexto del ataque cerebrovascular (ACV) ha evolucionado de manera creciente en los últimos años. Durante mucho tiempo la tomografía axial computarizada (TAC), que ha permitido visualizar de manera sensible la hemorragia parenquimatosa, subaracnoidea, epidural, subdural o intraventricular, se utilizó como herramienta para diagnosticar el ACV temprano. Sin embargo, el desarrollo vertiginoso de la Resonancia Magnética (RM) y específicamente de las técnicas de neuroimagen avanzada (difusión, perfusión, susceptibilidad y angiografía) amplió el panorama en términos de la documentación de la fisiología cerebral. El posterior desarrollo del método de perfusión por TAC ha pretendido equiparar algunos de los conceptos aportados por la RM.

La imagen en el contexto del ACV agudo debe indicar la presencia de tejido infartado (no viable), tejido hipoperfundido (viable), tejido en penumbra isquémica (diferencia entre los dos primeros), zonas de sangrado antiguo (lipohialinosis) y zonas de sangrado reciente (transformación hemorrágica). Además debe demostrar la arquitectura del árbol vascular tanto intra como extracraneano.

En términos generales, los métodos relacionados con TAC y RM cumplen con estos objetivos. No obstante, la respuesta óptima ante los interrogantes básicos varía de la siguiente manera:

1. Presencia de hemorragia: TAC
2. Infarto: Difusión (RM)

3. Penumbra isquémica: Perfusión (RM)
4. Nivel de obstrucción: AngioTAC

Un protocolo básico de ACV por resonancia debe tener DWI(Diffusion Weighted Imaging, PWI(Perfusion Weighted Imaging) contrastada, FLAIR(Fluid-Attenuated Inversion Recovery), GRE(Gradiente de eco T2) y angioresonancia intracraneana TOF(Time of Flight). Es opcional la realización de angioresonancia contrastada de los vasos del cuello(según hallazgos).

Se sabe que la detección de hemorragia o de trombo intra-arterial puede ser demostrada por FLAIR o GRE. Las imágenes de susceptibilidad o SWI (Susceptibility weighted imaging), constituyen un refinamiento especial de la secuencia GRE T2 y mejoran el rendimiento de la caracterización de los productos hemáticos. Avances recientes en el campo de la perfusión por RM facilitan la obtención mapas de flujo sanguíneo cerebral sin necesidad de administrar medio de contraste (gadolinio). Es la llamada técnica de ASL (Arterial Spin Labeling).

Independiente del método diagnóstico empleado, el principal legado parece estar en la guía coherente del tratamiento. Especial atención merece el terreno de la selección de pacientes para tratamiento trombolítico basado en la imagen. Aunque es elemento de discusión actual, se perfila como una posible herramienta de implementación a corto plazo.

Neuropsicología y ACV

Luz Marina Galeano Toro

Instituto Neurológico de Colombia. Medellín, Colombia.

El Ataque Cerebro Vascular(ACV), definido por la Organización Mundial de la Salud

(OMS) como la disminución brusca o pérdida, de más de 24 horas de duración, de la conciencia, sensación y movimiento voluntario causado por la ruptura u obstrucción de un vaso sanguíneo del cerebro, afecta la suplencia sanguínea (de oxígeno y glucosa) de estructuras implicadas generando déficit neurológicos, neuropsicológicos, conductuales, afectivos y emocionales, afectando las diferentes áreas de desempeño del paciente y comprometiendo su autonomía para actividades de la vida diaria, para actividades instrumentales complejas y para el desempeño social y profesional.

Los pacientes con más alteraciones cognitivas presentaban mayor deterioro funcional y un alto nivel de dependencia hacia sus familiares; y se ha informado que a tres años post-ACV, la prevalencia de déficit cognitivo puede ser de un 32%. Cada año, alrededor de seis millones de personas en el mundo mueren de un ataque cerebral, constituyéndose como la patología neurológica más común y primera causa de discapacidad en la población adulta. Lo anterior, conlleva a la necesidad de identificar tempranamente el deterioro de las funciones cognitivas para optimizar la rehabilitación y el plan de intervención multidisciplinario. Como con toda discapacidad, el equipo rehabilitador debe establecer la afectación del individuo en sus distintos niveles con base en la Clasificación Internacional del Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF), que data de mayo del 2001, publicada por la OMS en 1980. De esta manera, se establecen los componentes de las categorías: Déficit (anormalidad de la estructura o función de un órgano o sistema), Limitación de la actividad (dificultad que una persona puede tener en

el desempeño o realización de actividades) y Restricción de la participación (impedimento para el cumplimiento o desempeño de un papel o rol). Así, partir de una primera aproximación temprana con una evaluación de rastreo general que abarque todo el funcionamiento cognitivo, plantear procesos de intervención, también tempranos, especialmente cuando se conocen las funciones dañadas.

Finalmente, la rehabilitación no se limita solamente a tratar de recuperar la función perdida, sino a estimular todas aquellas funciones que están relacionadas directa o indirectamente con la misma y, más importante aún mejorar, el nivel de funcionalidad de la persona en sus contextos de desempeño; es decir logrando procesos de rehabilitación más ecológicos partiendo de un plan con objetivos realistas y con la participación del equipo interdisciplinario para lograr que la persona alcance un nivel funcional (cognitivo - emocional, físico y social) óptimo, proporcionándole las herramientas para ello, incluyendo las medidas dirigidas a compensar pérdidas o limitaciones funcionales y a facilitar el reajuste social.

Imágenes en Ataque Cerebrovascular de la Isquemia Cerebral en Modelos Animales

Gloria Patricia Cardona-Gómez

Grupo de Neurociencias de Antioquia. Medellín, Colombia.

El infarto cerebral por oclusión arterial es la primera causa de discapacidad permanente y la tercera a cuarta de riesgo de muerte en personas mayores de 40 años en Colombia y en el mundo. El uso de modelos animales de isquemia cerebral es esenciales para el estudio de los procesos neuropatológicos y

para direccionar terapias farmacológicas potencialmente apropiadas para el humano.

El trastorno cognitivo y la demencia representan el 15% de efecto adversos después de un infarto cerebral. Una característica hispatológica que se correlaciona con estos trastornos es la taupatia. Un análisis comparativo de tauopatía se realizó en dos modelos de isquemia cerebral: un modelo de oclusión transitoria de la arteria cerebral media (t-MCAO) y un modelo global (4-VO o 2-VO). El tiempo quirúrgico, la tasa de supervivencia, la puntuación neurológica y el volumen del infarto fueron evaluados, así como análisis histológico de neurodegeneración, y evaluación de memoria espacial. Los resultados muestran que el modelo t-MCAO produjo lesiones específicas y reproducibles en la corteza somatosensorial primaria, mientras que el modelo 4-VO generó lesiones multifocales en ambos hemisferios.

Los marcadores de neurodegeneración por fluoroJade, inmunoreactividad de GFAP y tau hiperfosforilado estuvieron presentes en la corteza cerebral y el hipocampo a las 24 horas después de la t-MCAO. Sin embargo, el modelo 4-VO se presentó una tinción difusa de fluoro-Jade, y la inmunoreactividad de GFAP y tau hiperfosforilado se detectaron a las 72 horas. En otros estudios relacionados al evaluar la progresión del daño cerebral se observa que la t-MCAO genera alteración de la memoria especial a los 15 días, correlacionado con alteración morfológica, pérdida neuronal y taupatia, dicha afecciones se revierten a los 30 días post-isquemia. Sin embargo, en el modelo global 2-VO la lesión cerebral es mas prolongada observando alteración cognitiva a los 30 días, acompañado sobreactivación de

enzimas que regulan el citoesqueleto (CDK5, RhoGTPasas), pérdida de conectividad neuronal (MAP2, PSD95) y marcados de muerte celular (Bax, inhibición de Akt y Bcl2), los cuales se revierten a los 60 días post-isquemia.

Estos resultados confirman la correlación de la taupatía como característica de la progresión del daño tisular y deterioro comportamental, que se modera de manera dependiente de la gravedad de la lesión. Dichos hallazgos sugieren nuevas dianas celulares y abren nuevas perspectivas de una ventana de acción terapéutica para atender más oportunamente un ataque cerebrovascular.

Prevención con Estatinas del Deterioro Neurológico y Cognitivo Producido por Daño Isquémico Experimental

Gloria Patricia Cardona-Gómez

Grupo de Neurociencias de Antioquia. Medellín, Colombia.

Los inhibidores selectivos de la enzima 3-hidroxi-3-methylglutaryl CoA (HMG-CoA), la cual participa en la síntesis del colesterol y de los intermediarios isoprenoides, son utilizados en el tratamiento de pacientes hipercolesterolémicos y trombóticos, gracias a su capacidad de reducción en los niveles plasmáticos de la forma LDL del colesterol (CHO). También, se han descrito ampliamente los efectos pleiotrópicos independientes de la reducción en la síntesis del CHO, como la prevención del infarto cerebral, aumento del flujo sanguíneo, la angiogénesis, y la cantidad y actividad de la sintasa de óxido nítrico endotelial (eNOS); sin efectos secundarios indeseados.

En nuestra investigación utilizamos un

modelo de isquemia focal por oclusión temporal de la arteria cerebral media con reperfusión (t-MCAO) en ratas Wistar, a las cuales se les administró vía oral un tratamiento con ATV (10mg/Kg), el cual fue iniciado a las 6 horas después del infarto isquémico y administrado cada 24 horas durante tres días. Dicho tratamiento produjo en la fase temprana regulación de rutas de supervivencia como activación de Akt, un aumento sostenido proteínas de adhesión que facilitan la unión entre neuronas y de estas con el endotelio vascular. Cambios morfológicos y funcionales en pro de la recuperación, como reducción significativa del volumen de infarto y el déficit neurológico, disminución de la hiperreactividad glial, la pérdida neuronal y dendrítica, recuperación de complejos moleculares en sinapsis, sugiriendo que la ATV favorece las plasticidad neuronal y reconectividad sináptica. Lo cual es soportado por nuestros hallazgos *in vitro* en un modelo de excitotoxicidad por glutamato en cultivos primarios neuronales, donde la ATV en postratamiento protege de la muerte neuronal y recupera la ramificaciones dendríticas de manera dependiente de la actividad de las RhoGTPasas (Rac y RhoA) y las modificaciones post-transduccionales de estas

Complementariamente, nuestra investigación actual muestra que el tratamiento con ATV recupera los niveles de factores tróficos como BDNF en corteza cerebral e hipocampo, la asociación de NR2B/PSD95 (marcadores de plasticidad sináptica) y mejora las tareas de aprendizaje y memoria espacial un mes después del evento isquémico en ratas. Todos estos datos juntos, sugieren que la administración de la ATV en la fase aguda y mantenida durante tres días, protege la conectividad sináptica

y la función cognitiva en un período tardío post-isquemia, al regular la señalización convergente e interdependiente de supervivencia y plasticidad neuronal.

Simposio 5

NEUROPSICOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE

Coordinadoras: Esmeralda Matute
Instituto de Neurociencias, Guadalajara, México.

Mónica Rosselli

Florida Atlantic University, Davie, Florida,
EE.UU.

Existe un consenso general para considerar a los trastornos del aprendizaje y de la comunicación como frecuentes y que afectan de manera significativa la vida académica de los niños que los presentan. Muchos de estos niños tienen que repetir grados escolares, otros abandonan la escuela y cuando adultos, su vida social y su inserción laboral se ven afectadas. Dado lo anterior consideramos conveniente proponer este simposio en este VII Congreso Internacional Cerebro y Mente dado que los profesionistas que asisten a él son aquellos directamente involucrados en la atención de estos niños con el fin de que sus características cognitivas y de lenguaje resulten lo menos limitantes posible.

Este simposio está conformado por cinco ponencias. La primera de ellas "Impacto a largo plazo de los trastornos en el aprendizaje causados por déficit en las capacidades neurocognitivas básicas. Seguimiento longitudinal de 5 años" da a conocer los resultados de un estudio longitudinal de 5 años sobre el impacto específico a largo plazo de la dislexia y de

la discalculia. Este estudio fue realizado por un grupo del Centro de Neurociencias de Cuba representado por Vivian Reigosa. Posteriormente, Mónica Rosselli caracteriza la discalculia de desarrollo a la luz de los más recientes hallazgos de la investigación sobre el tema. Se enfatiza que ésta es un trastorno heterogéneo con una frecuente comorbilidad. En la tercera plática "**Dislexia en hispanohablantes**", Esmeralda Matute presenta las particularidades de la dislexia en los niños hispanohablantes dadas por las características del sistema de escritura del español. En ella discute aspectos de evaluación y tratamiento específicos para los hablantes de esta lengua sin dejar de lado los factores culturales. Donna Jackson-Maldonado, en su ponencia "Vocabulario, morfosintaxis y la memoria operativa como índices del Trastorno específico de lenguaje" presenta un trabajo de investigación realizado en conjunto con Barbara T. Conboy de la University of Redlands de EE.UU. Uno de los objetivos centrales de dicha investigación fue determinar los componentes lingüísticos o cognitivos que predicen mejor la habilidad de lenguaje de los niños. El cierre de este simposio lo hace Vilma Varela con la ponencia titulada "Tipologías de los trastornos del aprendizaje asociados al diagnóstico de TDAH en una muestra de niños manizaleños". En ella presenta los resultados de una investigación en la que se analizan la comorbilidad del TDAH con los trastornos específicos del aprendizaje.

Impacto a Largo Plazo de los Trastornos en el Aprendizaje Causados por Déficit en las Capacidades Neurocognitivas Básicas. Seguimiento Longitudinal de 5 Años

Vivian Reigosa-Crespo, Raysil Mosqueira, Rosario Torres, Nancy Estévez, Ailín Rodríguez, Yaimet Ávila, & Mitchell Valdés-Sosa

Centro de Neurociencias. La Habana, Cuba.

Numerosas evidencias apuntan a que la Dislexia y la Discalculia del Desarrollo (Dx y Dc) constituyen trastornos neurobiológicos que cursan con déficits centrales específicos en la decodificación de la palabra escrita y en el procesamiento básico de las cantidades numéricas, respectivamente. Se plantea que ambas condiciones son más graves, persistentes en el tiempo y resistentes a la intervención pedagógica que las dificultades de aprendizaje (DA) las cuales son causadas por factores ambientales, fundamentalmente. Para evaluar el impacto específico que, a largo plazo, producen las Dx y Dc respecto a las DA, realizamos un seguimiento a 1471 niños (Dx/Dc: 458, DA: 622 y controles sin trastornos de aprendizaje: 391). En un primer momento se realizó a estos niños una evaluación neuropsicológica mientras cursaban 3er y 6to grados. En un segundo momento, 5 años después, se evaluó en ellos indicadores de educación y ajuste social. La recolección de la información se hizo a ciegas y fue extraída de bases de datos y reportes institucionales. Se calculó el Riesgo Relativo (RR) de presentar indicadores negativos para cada grupo experimental (Dx/Dc y DA) respecto al grupo control. Se encontró que, en los 5 años posteriores al momento en que fueron diagnosticados, los niños con DA, Dx y Dc tuvieron un riesgo relativo significativo (DA: RR=1,68, $p<0,05$; Dx: RR=1,87, $p<0,001$; Dc: RR=2,5, $p<0,001$) de ser tratados en centros de orientación educativa. Mientras que los niños con Dx presentaron mayor riesgo de recibir ayuda especializada

debido a problemas de comportamiento disocial (RR=3,25, $p<0,001$) y los niños con Dc tuvieron mayor riesgo de transitar hacia la educación especial (RR=4,17, $p<0,001$). A partir de estos resultados se concluye que la Dx y Dc tienen una mayor incidencia a largo plazo sobre problemas de ajuste social y educacional que las DA. Esto se debe probablemente a su persistencia en el tiempo y a su pobre capacidad de compensación en condiciones estándares de instrucción. La Dx y Dc impactan de forma desigual sobre el desempeño social y educacional de los individuos. La condición de padecer Dc impacta más sobre la trayectoria educacional mientras que padecer Dx aumenta la vulnerabilidad para presentar problemas de ajuste social a largo plazo.

Actualización en la Neuropsicología de la Discalculia de Desarrollo

Mónica Rosselli

Departamento de Psicología, Florida Atlantic University, Boca Ratón, Florida, EEUU.

La discalculia del desarrollo se refiere a un defecto de tipo cognitivo en la niñez que afecta la adquisición normal de las habilidades matemáticas. Se estima que aproximadamente de 4 a 6% de la población escolar presentan este trastorno. En esta ponencia se revisan las dificultades que presentan los niños con este trastorno de aprendizaje en una variedad de tareas numéricas como realizar operaciones aritméticas, resolver problemas matemáticos, y utilizar el razonamiento numérico. Además se describe el perfil cognitivo que pudiera explicar, al menos en parte, las características del trastorno de cálculo. Por ejemplo, se presentan las dificultades espaciales, problemas en la memoria operativa y reducción en el volumen

atencional. Se enfatiza que la discalculia de desarrollo es un trastorno heterogéneo que con frecuencia se presenta combinado con otros trastornos del desarrollo como el atencional con hiperactividad y la dislexia. Se describe la propuesta de que la discalculia es el resultado de un problema específico en el aprendizaje de las matemáticas resultante de una dificultad innata en el procesamiento de números que se reflejaría en incapacidad para realizar tareas numéricas muy básicas como contar y comparar cantidades. Estos niños no tendrían entonces el sentido del número (similar a la consciencia fonémica en lectura) que sería la habilidad universal para representar y manipular los números mentalmente. Se explican las bases cerebrales de la discalculia del desarrollo enfatizando la importancia de los lóbulos parietales en especial del surco intraparietal y de las áreas frontales. Finalmente se muestra el perfil neuropsicológico más común de los niños con discalculia del desarrollo y se mencionan las técnicas más efectivas en su manejo y rehabilitación.

Dislexia en Hispanohablantes

Esmeralda Matute

Instituto de Neurociencias, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

La dislexia es un trastorno específico del aprendizaje, de origen neurobiológico que se que se expresa de formas diversas y afecta el aprendizaje de la lectura de manera significativa. Si bien la dislexia es común a todas las lenguas, sus manifestaciones difieren con relación a las características de la lengua y de su sistema de escritura. Dado lo anterior, el objetivo de esta presentación es exponer por una parte, las características del sistema de escritura del español y por la otra, precisar el efecto

de ellas sobre el aprendizaje normal y en específico, sobre las manifestaciones de la dislexia en niños hispanohablantes. Para ejemplificar lo anterior se utilizarán datos obtenidos en diversas investigaciones realizadas por nosotros mismos así como algunos otros procedentes de investigaciones realizadas por algunos colegas. Para terminar se dan pautas para su diagnóstico y evaluación así como estrategias de intervención. Como primer punto se define la dislexia y se precisan algunos hallazgos que son el cimiento para apuntalar el origen neurobiológico de este trastorno de aprendizaje. Posteriormente de manera sucinta, se analizan las características del sistema de escritura del español en cuanto al grado de transparencia de su ortografía, las características silábicas y el acento ortográfico. Lo anterior da pauta para pasar a describir las características de la dislexia en niños hispanohablantes. Para ello se muestran los resultados de una investigación realizada en una muestra de 25 niños para determinar el efecto de la transparencia del sistema ortográfico sobre la lectura de palabras realizada por niños disléxicos en cuanto a las características de los errores y la ruta de acceso al material escrito. Posteriormente se describen las características de las sílabas y se hipotetiza el efecto de éstas sobre la lectura. Se presenta el uso que tiene el acento gráfico en español y la dificultad para leer cuando éste no se utiliza. Con el fin de hacer una síntesis se presentan los resultados de un estudio longitudinal. Los rasgos culturales también son abordados. Para finalizar se esbozan algunas pautas para atender a estos niños incluyendo el análisis de su lectura así como la evaluación de las funciones cognitivas básicas.

Vocabulario, Morfosintaxis y la Memoria Operativa como Índices del Trastorno Específico de Lenguaje

Donna Jackson-Maldonado

Universidad Autónoma de Querétaro.
Querétaro, México.

Barbara T. Conboy

University of Redlands, Redlands, California,
EE. UU.

Los niños con Trastorno Específico de Lenguaje (TEL) se caracterizan, principalmente por un impedimento en su habilidad para expresarse verbalmente principalmente en diversos componentes morfosintácticos. Existe amplia evidencia de que la memoria operativa y el procesamiento cognitivo general también están afectados y que subyacen a algunos problemas de aprendizaje de lenguaje. Se ha mostrado que un alto porcentaje de niños identificados como TEL también tienen repercusiones en su rendimiento escolar, como lo es el aprendizaje de la lengua escrita. Esta información existe respecto de otras lenguas, como el inglés. Se ha visto que los elementos morfosintácticos afectados varían según la lengua que se habla. Por lo tanto, sería importante explorar estas relaciones en niños hispano-parlantes.

Este trabajo analiza la relación entre el vocabulario, la morfosintaxis y una tarea de repetición de no-palabras (RNP), que es una medida de memoria operativa en una población de niños con TEL entre los 5 y los 9 años de edad en México.

Los objetivos del trabajo son: a) analizar la relación entre el vocabulario, la morfosintaxis y la memoria operativa en un grupo de niños con TEL; b) determinar qué componentes predicen mejor la habilidad de lenguaje en los niños y; c) determinar qué componentes discriminan entre los niños con TEL y de desarrollo típico.

Este trabajo revisa los datos de una población de 25 niños entre los 5 y los 9 años. Un grupo de 13 niños fue identificado por maestros y/o especialistas en lenguaje como niños con retraso de lenguaje. Los otros 12 tenían un desarrollo típico. Se les aplicó una batería de instrumentos de vocabulario expresivo y receptivo, 2 pruebas de complejidad sintáctica y de morfología y una tarea de repetición de no-palabras.

Se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos en su vocabulario expresivo, las 2 pruebas de morfosintaxis y en la tarea RNP. El vocabulario expresivo y la morfosintaxis daban cuenta de partes únicas de la varianza. La RNP dio cuenta de la varianza en cada calificación de morfosintaxis más allá de las calificaciones de vocabulario.

Este estudio apoya los trabajos que se han hecho en otras lenguas en cuanto que los niños con TEL se diferencian de los niños de DT en una tarea de RNP. Además muestra una relación fuerte entre la memoria operativa y la morfosintaxis y el vocabulario expresivo. El vocabulario receptivo no discrimina entre las poblaciones. Finalmente, se muestra que hay relaciones subyacentes entre algunos componentes de lenguaje y la memoria operativa.

Tipologías de los Trastornos del Aprendizaje Asociados al Diagnóstico de TDAH en una Muestra de Niños Manizaleños

Vilma Varela Cifuentes

Especialización en Neuropsicopedagogía,
Universidad de Manizales. Manizales, Colombia.

Dificultades en aprendizajes básicos instrumentales como la lectura y la escritura

co-ocurren en alto grado con el Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH), vulnerando los procesos educativos de los niños que padecen esta condición. En este trabajo se presentarán y analizarán las comorbilidades encontradas a nivel de las habilidades lectoescriturales en una muestra de niños y adolescentes pertenecientes a instituciones educativas públicas y privadas, a partir de un algoritmo de investigación que permitió clasificarlos en casos con TDAH y controles (pareados por edad, género y estrato socio-económico), todos ellos con un cociente intelectual igual o superior a 85 y seleccionados a partir de la entrevista psiquiátrica estructurada MINIKID, la cual permitió comprobar el cumplimiento de los criterios clínicos para el TDAH según el DSM IV-TR en los casos, así como la condición de control en los respectivos sujetos. A toda la muestra se le practicó una evaluación médico-neurológica para descartar condiciones que pudieran afectar la consistencia del estatus asignado. Todos los padres de los participantes firmaron un consentimiento informado previo a la administración de un protocolo neuropsicopedagógico para la evaluación cognoscitiva y académica, que se implementó a partir de la batería para la Evaluación Neuropsicológica Infantil –ENI– desarrollada por Matute, Rosselli, Ardila & Ostrosky (2007), la cual dispone de datos normativos obtenidos en población infantil manizaleña y mexicana. Para la clasificación de los trastornos específicos del aprendizaje se tuvieron en cuenta los criterios diagnósticos para trastorno de la lectura y trastorno de la expresión escrita del DSM IV.

Simposio 6

VIOLENCIA, EMOCIONES Y CEREBRO

Coordinadora: Feggy Ostrosky
Universidad Nacional Autónoma de México,
México DF, México

Las conductas violentas son alarmantemente comunes en nuestra sociedad y se consideran un problema de salud pública. Se presentan desde el abuso doméstico hasta el homicidio y crimen en las calles. En un esfuerzo por combatir esta tendencia, se han incrementado el número de investigaciones dirigidas a entender la agresión y la violencia así como sus causas para así poder desarrollar tratamientos efectivos. La agresión y la violencia pueden tener diversas etiologías. En el presente simposio se presentan investigaciones relacionadas con la violencia en adolescentes con trastornos de conducta, exploración del procesamiento emocional en excombatientes de grupos armados ilegales del conflicto colombiano, medidas neurofisiológicas del procesamiento emocional en personal reinsertado del conflicto armado colombiano y medidas neuropsicológicas de los lóbulos frontales y de las funciones ejecutivas en psicópatas criminales.

Neuropsicología del Trastorno de la Conducta

Puerta, I. C., Pineda, D. A., Montoya, P. A., & Arango, O. E.

Fundación Universitaria Luis Amigó (Funlam), & Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Introducción: En los adolescentes con trastorno de la conducta se ha informado de la existencia de factores de riesgo neuropsicológicos asociados. Objetivos:

Determinar si existe una asociación significativa entre factores de riesgo neuropsicológico que de manera individual o dentro de un modelo de factores múltiples expliquen la asociación al TDC en los adolescentes. Método: Es un estudio de tipo Caso-Control con grupos no pareados pero con control estadístico de la edad y el Estrato Socioeconómico. La muestra fue no probabilística de casos de sexo masculino con TDC, y con edades entre los 12 y 17 años y para un grupo de sujetos controles vinculados a instituciones de educación con las mismas características de género, edad y estrato socioeconómico de los casos. Se asumió una Beta del 80% mínimo y del 90% máximo con un alfa del 95% al 99% ($p < 0.05$ y $p < 0.01$), suponiendo que la prevalencia de factores de riesgo es del 1% para los controles y del 10% para los casos, la muestra estuvo conformada por 120 participantes con diagnóstico de TDC y 119 controles, para un total de 239 sujetos participantes. Se aplicó un protocolo de evaluación de factores de riesgo neurológico, neuropsicológico, psicológico, psiquiátrico y familiar para derivar variables cuantitativas y categóricas. Se hizo un análisis de tabulación cruzada y de regresión múltiple logística para calcular la Razón de Disparidad (Odd – Ratio) utilizando como variable dependiente el criterio de agrupamiento. Resultados: Los análisis de las tablas de contingencia mostraron que los factores de riesgo neuropsicológicos: Coeficiente Intelectual (Verbal, Manipulativo y Total) se encontraron diferencias estadística y clínicamente significativas entre ambos grupos. Atención y Memoria (Omisión en el Test de Tachado y Evocación de la Figura de Rey). Praxias (Copia y tiempo de la Figura de Rey). Lenguaje (Vocabulario del

Test de Boston). Función Ejecutiva (Test de clasificación de Wisconsin) ($P < 0.05$).

Una Propuesta desde las Neurociencias Sociales para el Análisis del Procesamiento Emocional en Excombatientes de Grupos Armados Ilegales del Conflicto Colombiano

Trujillo-Orrego, N., Tobón, C., Trujillo-Orrego, S., & Pineda D. A.

Grupo de Neurociencias, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

La aproximación multinivel permite que el procesamiento emocional asociado con la agresión y violencia grupal organizada sea entendido como un constructo que involucra diferentes componentes, desde lo genético a lo social, el cual permite integración de los resultados empíricos, para validar el modelo de los niveles que lo conformarían. El estudio detallado de fenómenos como las guerras civiles y los conflictos armados suelen aportar a la ciencia evidencia sustancial para la exploración del impacto de múltiples factores intervinientes en la violencia grupal organizada. Con el objeto de estudiar estos presupuestos se realizó una evaluación comprensiva que caracterizó aspectos psicológicos, neuropsicológicos, neurofisiológicos y psiquiátricos relacionados con el procesamiento emocional en 63 individuos reintegrados del conflicto armado colombiano, que pertenecen al programa de la alta consejería de la presidencia zona Antioquia y se compararon los hallazgos con lo observado en un grupo control. Se identificó diferencias en cada uno de los elementos estudiados, particularmente se describen alteraciones en el reconocimiento y la atribución de valencia emocional como uno de los elementos centrales que puede favorecer el uso de la violencia y agresión

en múltiples contextos. En conclusión la exposición a la violencia desde la figura de combatiente se asoció con la presencia de fallas en el procesamiento de señales con información con contenido emocional.

Medidas Neurofisiológicas del Procesamiento Emocional en Personal Reinsertado del Conflicto Armado Colombiano

Tobón, C., Duque, J., Trujillo, N., & Pineda, D.

Grupo de Neurociencias de Antioquia, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

El procesamiento de la información emocional puede ser dividido en niveles o etapas, dentro de las cuales tenemos la entrada de información, la decodificación e identificación de características, la evaluación y procesos de control y la salida o respuesta frente al estímulo procesado. En la *entrada de la información*, los órganos sensoriales capturan las señales del medio y la llevan a través de las vías aferentes hacia los centros o cortezas primarias para su decodificación e interpretación, allí ocurre la segunda etapa en donde se produce la *decodificación e identificación de características*, una vez esta información es decodificada el contenido emocional es reconocido por la amígdala, en donde se da un aumento de su actividad ante el reconocimiento de un estímulo con dicho contenido; otras estructuras implicadas en este proceso son las cortezas temporo-occipitales, la formación hipocampal, los ganglios basales y la corteza parietal derecha, cada una de estas asociadas en mayor o menor medida a cada uno de los tipos de estímulos. En los procesos de *evaluación y control* la corteza orbitofrontal y la corteza anterior del cíngulo han sido altamente implicadas; en este paso la

integración y participación de las vías de procesamiento de la información cognitiva, permite una mejor selección de las conductas de salida del sistema. Las conductas agresivas y violentas resultan ser producto, en muchas ocasiones, de déficits en el procesamiento de la información con contenido emocional, ya sea en las fases iniciales de reconocimiento como en los mecanismos posteriores de evaluación y control. En poblaciones expuestas a condiciones predisponentes a dichas conductas, el aumento en la cantidad de información con contenido emocional hace pensar en la modificación de los procesos implicados en el análisis de dicha información y por lo tanto predisponer a la generación de conductas agresivas y violentas, igualmente cambios innatos en estructuras podrían presentar la misma predisposición. A través del uso de técnicas neurofisiológicas de registro de la actividad eléctrica cortical, tales como Potenciales Evento Relacionados y Electroencefalograma Cuantitativo, se logró evaluar los diferentes componentes del procesamiento emocional en población reinsertada del conflicto armado colombiano, encontrando diferencias en la amplitud de los potenciales evocados (EPN y LPP) al igual que en la potencia espectral de las bandas de frecuencia del qEEG (delta principalmente), igualmente se encontró una correlación entre estas variables neurofisiológicas y las variables conductuales.

Déficits Neuropsicológicos Frontales en Psicópatas Criminales

Ostrosky, F., Menade, K., Rebollar, C., & Borja, K.

Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., México.

Objetivo: Evaluar el funcionamiento frontal en criminales psicópatas por medio de una batería neuropsicológica que proporciona tres índices frontales: dorsolateral (memoria de trabajo y funciones ejecutivas) orbitomedial (toma de decisiones, inhibición) y anterior (metamemoria, abstracción) (Flores, Ostrosky y Lozano, 2008). Método: se evaluaron 123 adultos sanos del sexo masculino: 48 reclusos y 65 controles con una media de edad de 35.2 ± 10.05 y una media de escolaridad de 10.7 ± 3.9 . Los reclusos fueron divididos en psicópatas ($n=27$) y no psicópatas ($n=31$) de acuerdo a la escala de Psicopatía, adaptada y estandarizada en población Mexicana (Ostrosky et al., 2008). Resultados: la prueba ANOVA de una vía mostró diferencias significativas entre los psicópatas y los sujetos control en tareas que involucran planeación, flexibilidad mental, toma de decisiones, memoria de trabajo y procesos de inhibición. Discusión: los psicópatas mostraron trastornos específicos en procesos que son necesarios para la óptima toma de decisiones y la conducta inhibitoria. Estos resultados apoyan la teoría de la disfunción frontal en los psicópatas y sugiere que existe un circuito neuronal complejo subyacente a este trastorno.

Simposio 7

FORMACIÓN EN NEUROPSICOLOGIA

Coordinador: Alfredo Ardila
Florida International University. Miami,
Florida, EE.UU.

En casi todos los países del mundo, incluyendo los países latinoamericanos,

existe la pregunta: ¿Quién puede considerarse como neuropsicólogo? ¿Cuáles son los requisitos básicos de formación?

A través de la historia de la neuropsicología se han propuesto dos modelos de formación (Guidelines of the INS-Division 40 Task Force on Education, Accreditation, and Credentialing, 1987; Hannay et al., 1998). Al comparar ambos modelos, se encuentran similitudes pero también diferencias. El último modelo, conocido como "La Conferencia de Houston" ha sido criticado especialmente porque no suministran suficiente información en los siguientes puntos: (1) análisis de los síndromes neuropsicológicos; (2) teoría neuropsicológica, y (3) historia de la neuropsicología (Ardila, 2002).

Se podría pensar en algo así como una "formación mínima en neuropsicología". Considerando que la neuropsicología se ocupa de la "organización cerebral de los procesos psicológicos en condiciones normales y patológicas" (definición básica de neuropsicología), parecería evidente que la formación en neuropsicología debe incluir cursos básicos en neurofisiología/ neuroanatomía, y en procesos psicológicos. Igualmente, debería incluir una formación básica en medición psicológica y en investigación. Esta sería una formación de requisito para los cursos profesionales, que deben incluir una revisión de los síndromes neuropsicológicos, la neuropsicología a través de la vida (neuropsicología infantil y neuropsicología del envejecimiento normal y anormal); y finalmente, una formación en las dos actividades básicas a las cuales se dedica el neuropsicólogo: evaluación y rehabilitación neuropsicológica.

Teniendo en cuenta que la neuropsicología incluye un área experimental/ fundamental

(organización cerebral de los procesos psicológicos en condiciones normales), pero también un área clínica (organización cerebral de los procesos psicológicos en condiciones anormales); y que mas aun, la inmensa mayoría de los neuropsicólogos se dedican a actividades clínicas, se debe incluir una practica clínica supervisada, quizás equivalente a un año de medio tiempo o un semestre de tiempo completo.

Este sería un modelo sencillo de lo que podría ser la formación mínima en neuropsicología:

Tabla 1.

Formación mínima en neuropsicología

Cursos básicos

Neurofisiología/neuroanatomía
 Procesos cognoscitivos básicos
 Medición psicológica
 Técnicas de investigación en neuropsicología

Cursos profesionales

Síndromes neuropsicológicos
 Neuropsicología infantil
 Neuropsicología del envejecimiento y la demencia
 Evaluación neuropsicológica
 Rehabilitación neuropsicológica

Práctica clínica

1,000 horas de prácticas supervisadas

El presente simposio tiene como objetivo analizar la formación requerida en neuropsicología. En él participan directores de programas de entrenamiento en neuropsicología, y en consecuencia, expertos en el tema de la formación en neuropsicología.

- Aldo Ferreres (Universidad de Buenos Aires)
- Sylvia Mancheno (Universidad de Quito)

- Esmeralda Matute (Universidad de Guadalajara)
- David Pineda (Universidad de Antioquia Medellín)
- Pedro Puentes (Universidad Simón Bolívar Barranquilla)

Referencias

- Ardila, A. (2002). The Houston Conference: The need for more fundamental knowledge in neuropsychology *Neuropsychology Review*, 12, 127-130
- Hannay, H. J., Bieliauskas, L. A., Crosson, B. A., Hammeke, T. A., Hamsher, K. S., & de Koffler, S. P. (1998). Proceeding of The Houston Conference on Specialty Education and Training in Clinical Neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13, 157–250.
- Guidelines of the INS-Division 40 Task Force on Education, Accreditation, and Credentialing (1987). *Clinical Neuropsychology*, 1, 29–34.

La Formación de Posgrado en Neuropsicología

Aldo R. Ferreres

Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

La Carrera de Especialización en Neuropsicología admite a Psicólogos, Fonoaudiólogos, Médicos y Terapistas Ocupacionales y otorga el título de “Especialista en Neuropsicología Clínica” de la Universidad de Buenos Aires que se agrega al título de grado. Se dicta en modalidad presencial, incluye 10 cursos obligatorios, 4 optativos y dos prácticas clínicas. Tiene una carga horaria total de 650 hs. El posgrado propone a los estudiantes una aproximación a la clínica sobre la base de marcos teóricos clásicos y

actuales (Neuropsicología cognitiva y Neurociencia cognitiva) y un abordaje interdisciplinario del paciente con daño cerebral. Se pone especial énfasis en la evaluación y tratamiento rehabilitador en patologías neuropsicológicas del infante (trastornos del aprendizaje, generalizados del desarrollo, ADHD, etc.) del adulto (daños focales por ACV, traumatismo cerebral, patología psiquiátrica) y el geronte (deterioros cognitivos y demencias).

La composición de la matrícula de la carrera ha ido variando desde su creación en 1997 en que predominaban los licenciados en fonoaudiología hasta la actual con mayoría de psicólogos. Este cambio refleja los operados en la disciplina y el mercado laboral de Argentina. Como efectores de prácticas neuropsicológicas la profesión inicialmente incluida fue la fonoaudiología (prácticas en patología del lenguaje adulto e infantil). Pero la fuerte valorización de la evaluación y la intervención neuropsicológicas en patologías como demencia, traumatismo de cráneo, trastornos del desarrollo, patologías psiquiátricas y clínicas impulsó fuertemente la incorporación de psicólogos, cuya formación de grado, en principio, los familiariza más con el conocimiento de múltiples dominios cognitivos y emocionales. Otros profesionales con amplia inserción en el sistema educativo y cuya práctica, en opinión del autor, requiere formación neuropsicológica son los psicopedagogos. Los lingüistas son una parte no muy numerosa pero muy activa entre los que requieren formación neuropsicológica, tanto para dedicarse a la investigación como para apoyar aspectos del desarrollo clínico tales como la elaboración de tests y materiales para la evaluación y el tratamiento del lenguaje y la comunicación.

La formación básica en Neuropsicología debe incluir a mi entender: 1) modelos teóricos cognitivos y neurales de los principales dominios cognitivos y emocionales, 2) clínica de las patologías que con más frecuencia producen déficits NPS (ACV, TEC, demencias, TGD, etc.), 3) fuerte formación en evaluación (tanto en principios psicométricos como evaluación cualitativa), 4) principios y métodos de intervención rehabilitadora.

Formación en Neuropsicología en Ecuador

Silvia Mancheno Durán

Universidad de Quito. Quito, Ecuador.

Los programas de neuropsicología están dirigidos hacia profesionales de la Psicología y ramas afines. Tienen una duración de dos años en la modalidad semipresencial, con 64 créditos. Otorgando el grado de Magister en Neuropsicología Clínica y Rehabilitación Neuropsicológica o Magister en Neuropsicología Infantil, Neuropsicología clínica y Rehabilitación Neuropsicológica, tiene los siguientes ejes de estudio que inician con los aportes Neurológicos para el Neuropsicólogo, Introducción a la Neuropsicología Cognitiva, a la Neuropsicología, Investigación, Rehabilitación Neuropsicológica y Seminarios de Integración en los niveles de I al IV. Se topan además aspectos de la Neuropsicología de las emociones Neuropsiquiatría, Neuropsicoterapia, neuropsicología forense y neuropsicología infantil vinculada a problemas de aprendizaje.

La parte práctica e investigativa tienen un eje transversal: En Neuropsicología Infantil se hace énfasis en el Neurodesarrollo I II, Neuroanatomía, neuropsicología de las funciones corticales, rehabilitación y proyecto de investigación.

Históricamente la formación de neuropsicología inicia con la Formación de especialistas, para luego dar un paso a la maestría en Ciencias Psicológicas con mención en neuropsicología, y dar el salto hacia la Neuropsicología Clínica y Rehabilitación Neuropsicología, por cuanto el momento actual demanda de estos dos componentes.

Doctorado en Neuropsicología Clínica: Formación de Alto Nivel

Esmeralda Matute

Instituto de Neurociencias, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

Se propone una formación especializante de alto nivel para profesionistas en diversas áreas de la Neuropsicología clínica en las que se incluyen: Trastornos del neurodesarrollo, secuelas de lesiones cerebrales en población infantil y adulta así como deterioro cognitivo de etiología diversa.

En México y América Latina existen diversas maestrías en neuropsicología clínica; sin embargo, ante la escasez de doctorados en esta área, la formación profesional de sus egresados no encuentra continuidad. Con esta oferta educativa a este nivel, el Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara, México, busca cubrir una carencia formativa para que aquellos profesionales que han iniciado su formación en la Neuropsicología Clínica puedan especializarse en un área de ella. Esta línea de formación y estudio forma parte del doctorado en ciencias del comportamiento, con orientación en neurociencias. El programa pretende formar neuropsicólogos capaces de desarrollar una práctica profesional competente y responsable de la Neuropsicología Clínica,

en las áreas de evaluación y diagnóstico, intervención, supervisión y asesoría.

El hecho de que este programa se encuentre insertado en el doctorado de neurociencias facilita que los egresados puedan ejercer con autonomía su campo de acción, integrando en su práctica clínica de manera continua los desarrollos tecnológicos más recientes y los avances científicos de la neuropsicología clínica y experimental. Estos principios de integración de la teoría y de la investigación a la práctica son fundamentales para lograr Neuropsicólogos Clínicos bien formados que puedan contribuir al desarrollo y renovación de la práctica clínica. A través de este esfuerzo, se pretenden realizar estudios aplicados en dicho campo, conocer mejor a la población objetivo y con ello tener instrumentos de diagnóstico, evaluación y de atención neuropsicológica, diseñados acordes a sus necesidades. Para fortalecer la planta docente del Programa de doctorado, se cuenta con la participación de neuropsicólogos clínicos de prestigio de habla hispana de diversas naciones. La mecánica de apoyo para la docencia se lleva a cabo mediante estancias académicas, años sabáticos, videoconferencias e incluso existe la posibilidad de que los alumnos puedan realizar estancias académicas en otros lugares. Mediante una nueva línea de formación y estudio se buscará apuntalar la atención de las personas que padecen algún problema neuropsicológico.

Formación en Neuropsicología de la Salud

David A Pineda

Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

La Neuropsicología de La Salud es un área novedosa de formación avanzada en salud,

de características esencialmente interdisciplinarias, pues su campo de acción se ubica en la interfase entre las ciencias de la salud relacionadas con el cerebro (neurociencias, neurología y neuropediatría), la disciplina médica de atención a la salud mental (psiquiatría), la especialidad médica de atención al anciano (geriatría), la prestación de atención a la discapacidad mental adquirida y del desarrollo (rehabilitación cognitiva), las ciencias de la cognición y de la conducta (psicología), las ciencias sociales (sociología) y las ciencias de desarrollo tecnológico y de informática (ciencias cognitivas y cibernética).

El neuropsicólogo De La Salud, es un nuevo profesional de la salud, quien debe adquirir un conocimiento de alto nivel, que le permita comprender en detalle los fundamentos de las neurociencias, la neurología, la psiquiatría, la fisiatría, la psicología, la sociología y las herramientas de tecnología de neuroimágenes estructurales y funcionales, además de las generalidades de los modelos de redes neuronales y la cibernética. Debe tener la capacidad para trabajar en la evaluación, diagnóstico, y manejo de los pacientes con síndromes neuropsicológicos, desde la etapa aguda hasta el momento de su estabilización y de secuelas definitivas. Debe tener la capacidad de trabajar en grupo, como parte de un equipo interdisciplinario de atención, que se encarga de los pacientes con enfermedades del cerebro. A su vez debe conocer con claridad las normas legales que regulan la prestación ética de servicios de salud en el sistema de seguridad social en Colombia, de acuerdo con lo establecido por la ley 23 de 1981, acerca de la ética médica, y la ley 1164 de octubre de 2007, sobre la formación y desarrollo de talento humano en salud, que permite la colocación

laboral responsable de cada profesional para el ejercicio competente de sus actividades, de acuerdo con los títulos y certificaciones obtenidas. Esto permitirá la creación de plazas laborales para el ejercicio de la neuropsicología de la salud, el establecimiento y regulación de tarifas para su ejercicio y la vigilancia de las responsabilidades y obligaciones, derivadas de la competencia para realizar los diagnósticos y definir los tratamientos, frente al paciente y frente a las instituciones prestadoras y promotoras de la salud.

Hasta este momento este campo clínico de actividad de la salud se encuentra desprotegido, dado que la formación existente en Colombia en Neuropsicología Clínica, Experimental y de Investigación, está orientada a generar teorías acerca de la unidad funcional cerebro/ mente, con grandes aportes acerca de modelos y métodos ideales de diagnóstico y evaluación, sin que esto haya podido ser ajustado a las necesidades reales de las instituciones de seguridad social, prestadoras de servicios de salud a nivel nacional. Los profesionales se forman de acuerdo con las orientaciones de la Sala de Ciencias Sociales y Humanas del CONACES, y no responden a las exigencias de la ley del talento humano 1164 de 2007, para la formación de personal habilitado y competente para la atención en salud. Las necesidades en este campo demandadas por las empresas promotoras y prestadoras de salud, están siendo cubiertas tangencialmente por magísteres y especialistas que no han recibido formación en el área de la salud, sino en el campo de las ciencias sociales y humanas.

Las instituciones no se han visto obligadas por la ley a oficializar y estabilizar las plazas

laborales para el ejercicio digno de esta profesión. En la mayoría de los casos no reconocen al profesional el estipendio adecuado para el pago de las evaluaciones realizadas. Cuando los familiares de los pacientes interponen recursos legales para conseguir el reconocimiento de las evaluaciones, estas son asimiladas al procedimiento de evaluación cognitiva, que es equivalente a la evaluación psicométrica usada en medicina laboral para determinar el nivel de retardo mental y definir reconocimiento de pensiones de menores en estado de discapacidad. Esto obviamente no es equiparable de ninguna manera con la labor del neuropsicólogo, ni con los diagnósticos, ni los enfoques terapéuticos para los trastornos neuropsicológicos. La mayoría de la neuropsicología infantil se ha enfocado en diagnósticos de la conducta como el de trastorno de atención hiperactividad, en donde la evaluación y la rehabilitación neuropsicológica tienen una utilidad indirecta en las complicaciones relacionadas con los aprendizajes. Se ha olvidado el trabajo y la intervención sobre los verdaderos trastornos específicos de los aprendizajes. De otro lado, la neuropsicología de los adultos se ha enfocado sólo en el diagnóstico y el seguimiento de las demencias. Por esta razón se desconoce la prevalencia y el impacto real de los síndromes neuropsicológicos producidos por la lesión cerebral. En Colombia no hay neuropsicólogos vinculados a los servicios de neurocirugía, ni de neurología, ni de psiquiatría, ni de fisioterapia. La neuropsicología en grupos de cirugía de epilepsia, con excepciones muy puntuales, está orientada a la evaluación e interpretación psicométrica, que deja de lado la contribución a la localización del foco epiléptico y la predicción de la reserva

cognitiva para prevenir secuelas y garantizar una recuperación cognitiva posquirúrgica.

Dentro de las 5 principales causas de hospitalización de los adultos en el país son los ataques cerebrovasculares y los traumas craneoencefálicos (violencia y accidentes de tránsito). En los niños, entre las 10 primeras causas de hospitalización está el trauma de cráneo temprano. Estos problemas dejan secuelas neuropsicológicas en más del 60% de los casos, que no están siendo atendidos desde la perspectiva neuropsicológica. Luego, es indispensable reorientar la formación del neuropsicólogo en la dirección que permita estar acorde con el contexto de los problemas de salud en Colombia.

La Formación en Neuropsicología

Pedro Puentes R.

Universidad Simón Bolívar. Barranquilla, Colombia.

Si revisamos un poco el desarrollo de las neurociencias en el ámbito mundial, resulta indudable que la neuropsicología durante el siglo XX y en lo que va recorrido del XXI, es la ciencia que más desarrollos y reconocimiento ha alcanzado, aportando fundamentalmente a la psicología una fuente de conocimientos mucho más sólida en lo que respecta al estudio de la relación cerebro- mente.

Vemos también que durante su desarrollo el énfasis más importante sigue siendo el clínico, ya que desde sus inicios se busca resolver el problema de cómo las lesiones en el sistema nervioso y específicamente en el cerebro afectan la cognición y el comportamiento humano. Sin embargo y a pesar de estos avances continúa siendo

objeto de gran discusión cuál es el aporte fundamental que debe hacerse desde la neuropsicología para el avance de la comprensión de la relación cerebro- mente, cuál es el tipo de formación que debe recibir el neuropsicólogo, así como quien está en capacidad de ejercer como profesional de la neuropsicología.

Sin aspirar a resolver estas tres preguntas me propongo esbozar al menos algunos aspectos que en la actualidad en mi concepto están claros:

La neuropsicología no es una combinación de la neurología y la psicología, es una rama de la psicología científica que guarda relación con disciplinas colindantes provenientes tanto de las ciencias naturales, como de las ciencias sociales. Tal como lo planteó Luria sigue siendo vigente que la neuropsicología tiene como misión estudiar el papel que los distintos aparatos del sistema nervioso desempeñan en la estructuración de los procesos psíquicos.

La neuropsicología clínica es una especialidad propia de la psicología reconocida científicamente, y cuenta con un cuerpo de conocimientos e instrumentos que la identifican con un rol específico en la exploración, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones en la relación cerebro- mente.

Por tanto, quien debe ejercer como profesional de la neuropsicología debe tener una formación básica en psicología así como en las ciencias con las que guarda estrecha relación especialmente con las ciencias de la salud. Esto necesariamente le exige una formación en la dimensión biológica así como en las ciencias sociales. En este sentido vale la pena preguntarnos si la formación actual

del neuropsicólogo apunta hacia estos tópicos.

Siguen sin resolverse problemas como por ejemplo el origen y evolución de la conciencia humana, y por tanto la investigación básica de los procesos cognitivos debe seguir siendo una prioridad como objeto de estudio de la neuropsicología.

Y por último, las neuropsicología no sólo debe centrarse en las formas objetivas de las relaciones sociales sino adentrarse en las formas subjetivas de estas, ya que el avance en las neurociencias y la tecnología hoy permiten abordar temáticas tan complejas como la estructuración del yo y del sí mismo en el humano. En lo relacionado con la investigación básica de los procesos psíquicos el neuropsicólogo debe recibir formación en psicología experimental, psicofisiología y neurología de la conducta.

Simposio 8

DEMENCIAS

Coordinador: Francisco Lopera
Grupo de Neurociencias, Universidad
de Antioquia, Medellín, Colombia.

La demencia es uno de los trastornos neuropsicológicos más frecuentes en el adulto mayor. La principal y más común causa de demencia es la enfermedad de Alzheimer, pero en los últimos años se ha visto un incremento de las publicaciones relacionadas con la demencia frontotemporal hasta el punto de que hoy en día se puede considerar como la segunda demencia neurodegenerativa más frecuente después de la DTA. Ambos tipos de

demencia son incurables e irreversibles y hasta el momento sólo podemos brindarle a los afectados tratamientos paliativos. Sin embargo el estudio de las formas familiares de Alzheimer genético de inicio precoz está abriendo las puertas para encontrar opciones de terapias preventivas que podrían retrasar la edad de inicio o prevenir el inicio de la enfermedad en sujetos con marcadores genéticos de alto riesgo tratados en la fase presintomática de la enfermedad con productos antiamiloides o con productos antitau.

Algunas de las formas de demencia frontotemporal se caracterizan por tuopatía y algunas de las terapias preventivas para la enfermedad de Alzheimer pudieran también ser útiles para la DFT. En este simposio nos vamos a concentrar entonces en estas dos formas de demencia. Se hablará de las alteraciones en la toma de decisiones y conducta social como uno de los síntomas que más afecta la vida de un paciente con demencia, se presentará una variante comportamental de demencia frontotemporal identificada en Antioquia con modo de herencia mendeliana autosómica recesiva, y se hablará de la variante lingüística Afasia primaria progresiva de la DFT. Se presentarán algunos marcadores cognitivos preclínicos de la enfermedad de Alzheimer y sus fases predemencia en el grupo familiar con Alzheimer genético más extenso del mundo.

Toma de Decisiones en las Enfermedades Neurodegenerativas

Facundo Manes

Instituto de Neurociencias de la Fundación Favaloro. Buenos, Aires, Argentina.

Una gran proporción de la investigación en la neurociencia social humana se ha centrado en la cuestión de la toma de

decisiones. La toma de decisiones es una función mental compleja y esta influenciada por diversos procesos cognitivos y afectivos. Varias pruebas neuropsicológicas han sido desarrolladas para evaluar la toma de decisiones. Distintas áreas del cerebro contribuyen a diferentes aspectos del proceso de toma de decisiones, incluyendo regiones como la corteza orbitofrontal, dorsolateral, la amígdala y la ínsula, entre otras. Estas áreas del cerebro están afectadas en muchas enfermedades neurológicas y psiquiátricas, que por lo tanto, pueden arrojar luz sobre la complejidad subyacente de este proceso cognitivo humano. El déficit en la toma de decisiones esta presente en una serie de enfermedades neurodegenerativas, pero la naturaleza de estos déficits dependen de la enfermedad en particular. El examen de las diferencias cualitativas en los déficits de toma de decisiones asociadas a diferentes enfermedades neurodegenerativas podría proporcionar información valiosa sobre la base neural subyacente de este importante proceso cognitivo. Sin embargo, existen muy pocos estudios comparativos de toma de decisiones en grupos de pacientes con diferentes procesos neurodegenerativos. En esta disertación, se examinan los substratos neuroanatómicos de la toma de decisiones humanas y el perfil de déficit en este dominio cognitivo que se producen en la enfermedad de Alzheimer, la demencia frontotemporal, enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Huntington. Entender mejor los procesos que subyacen a la toma de decisiones podría llevar a pruebas diagnósticas más objetivas para detectar alteraciones en esta importante función cognitiva, así como al desarrollo de estrategias eficaces de rehabilitación y tratamiento. Además, en esta conferencia se discutirá la relación entre la toma de

decisiones y aspectos de la cognición social en pacientes con disfunción frontal.

Demencia Frontotemporal con Patrón Autosómico Recesivo

Margarita Giraldo

Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

La demencia frontotemporal, variante conductual es una entidad neuropsiquiátrica heterogénea, que afecta las regiones frontales. Los síntomas neuropsiquiátricos consisten en apatía, desinhibición, pérdida temprana de la conciencia de enfermedad, de la conciencia social y del decoro, conducta antisocial compulsiones y euforia. Declinación en las prácticas de higiene y del cuidado personal, rigidez mental, impersistencia, hiperoralidad, cambios en la dieta y conductas estereotipadas La causa de la DFT es aún incierta, pero la investigación comienza a develar cambios estructurales en proteínas cuya función normal es vital para un tejido cerebral sano. Los genes identificados hasta el momento en la DFT SON CHPM2B, FUS, GRN, MAPT, TARDBP, VCP

Presentaremos una familia antioqueña conformada por padres consanguíneos ,16 hijos, 4 de ellos afectados por DFT, variante conductual .Uno falleció hace varios años. En el estudio genético se encontró dos cambios homocigóticos que segregan con la enfermedad .Uno de los 2 cambios es un gen llamado TREM2 (Triggering Receptor Expressed on Myeloid cells (TREM)2.

Las mutaciones en este gene causan un síndrome demencial llamado Enfermedad de Nasu-Hakola u osteodisplasia lipomembranosa con leucoencefalopatía esclerosante PLOS), la cual ha sido descrita en diversas partes del mundo. Una de las características de estas familias es la

presencia de quistes óseos y fracturas patológicas a edades tempranas. También hay descrita una familia en el Líbano sin quistes óseos. La familia antioqueña cumple los criterios clínicos para DFT, variante conductual , no tiene quistes óseos y se diferencia de las familias descritas por los tics fonéticos .En la resonancia magnética de encéfalo no es muy marcada la leucoencefalopatía pero si la atrofia de los núcleos caudados .Con base en los hallazgos descritos , se podría proponer agregar el gene TREM2a la lista de genes que causan.

Afasia Primaria Progresiva

Facundo Manes

Instituto de Neurociencias de la Fundación Favaloro. Buenos, Aires, Argentina.

La demencia frontotemporal (DFT) es una enfermedad neurodegenerativa progresiva que afecta los lóbulos frontales, temporales o ambos. Dentro de la DFT se incluyen dos variantes: la conductual y la afasia primaria progresiva. La primera se manifiesta principalmente por cambios en la personalidad y alteraciones en la conducta social. Dentro de la afasia primaria progresiva se agrupan la Afasia Primaria Progresiva No Fluente, la Demencia Semántica y la Variante Logopénica recientemente descrita. Los pacientes con afasia primaria progresiva se caracterizan por la presencia de déficits lingüísticos progresivos desde los estadios iniciales. En esta disertación se discutirá la nueva clasificación de la afasia primaria progresiva (APP) para mejorar la uniformidad de los casos reportados y la reproducibilidad de los trabajos de investigación. En resumen, las principales características clínicas de las variantes de la APP son:

No fluente/agramática:

- Errores gramaticales y simplificación en la producción del lenguaje
- Habla no fluente y laboriosa (apraxia del habla)
- Comprensión alterada de sentencias sintácticamente complejas
- Comprensión de palabra aislada relativamente conservada
- Conocimientos de objetos conservados
- Errores fonológicos (sustituciones, agregados)
- Déficits en la denominación, particularmente de verbos de acción.

Neuroimagen:

- Predominante atrofia fronto-insular posterior izquierda

Semántica:

- Habla fluente
- Déficits en la denominación, particularmente en ítems de baja familiaridad o frecuencia.
- Déficits en la comprensión de palabras únicas
- Déficits en el reconocimiento de objetos (particularmente en objetos de baja familiaridad o frecuencia)
- Producciones gramaticalmente correctas
- Comprensión de palabra aislada alterada
- Repetición conservada
- Dislexia superficial

Neuroimagen:

- Predominante atrofia temporal anterior

Logopéica:

- Habla fluente, lenta
- Déficits en la recuperación de palabras únicas en el lenguaje espontáneo y en la denominación
- Anomias evidenciadas por latencias (Errores fonológicos).
- Repetición alterada para sentencias y frases

- Producciones gramaticalmente correctas pero simples
- Comprensión de palabra aislada y del conocimiento de objetos relativamente conservada

Neuroimagen:

- Predominante atrofia posterior izquierda perisilviana o parietal

Etapas Pre-Demencia en la Enfermedad de Alzheimer Familiar

Natalia Acosta-Baena

Universidad de Antioquia. Medellín Colombia.

Más de 35 millones de personas en el mundo tienen la enfermedad de Alzheimer (EA). En el 5-10% de los afectados, los síntomas aparecen a edades más tempranas que en el resto de los pacientes (antes de los 65 años), y menos del 1 % es producido por una causa genética conocida, transmitida en forma autosómica dominante, donde cada uno de los hijos tiene el 50% de posibilidades de heredar la enfermedad de sus padres. La identificación de mutaciones puntuales, ha sido extremadamente importante para comprender la biología de la EA; al igual que son la única oportunidad para detectar y rastrear los cambios cerebrales asociados con la predisposición a la enfermedad. El proceso desde normalidad hacia demencia es lento y progresivo. Puede dividirse en 3 fases continuas: la fase pre-clínica, la fase prodrómica y la fase de demencia. La EA Pre-clínica o asintomática se inicia con las primeras lesiones cerebrales. La EA Prodrómica o previa a la demencia, consiste en síntomas leves con olvidos "benignos" y posterior deterioro cognitivo. Y por último la demencia, fase en la cual el individuo pierde la autonomía y la independencia, la capacidad de valerse por sí mismo, con posterior alteración para la

movilidad y la alimentación. En las últimas décadas existe gran interés en todo el mundo, por definir adecuadamente estas etapas pre-demencia, con el objetivo de detectar los pacientes con EA de manera más temprana para ofrecer alternativas de tratamiento más oportuno. Muchos expertos, han intentado dividir esta fase en dos estados: Etapa de Deterioro Cognitivo Leve (DCL) y una etapa previa a esta, Pre-Deterioro Cognitivo Leve (Pre-DCL). Actualmente existe controversia en los criterios diagnósticos y en la progresión a demencia desde estas etapas; la cual es debida a que la mayoría de los estudios realizados se han llevado a cabo en población con EA esporádica, donde no hay certeza en la continuidad y progresión del Pre-DCL ni del DCL hacia demencia; a diferencia de la EA familiar. Todos los sujetos portadores de una mutación autosómica dominante para la EA, expresan fenotípicamente la enfermedad en algún momento de la vida. Es por esto que las familias con estas mutaciones, dan una oportunidad única de identificar y comprender la EA desde los estados más tempranos hasta la evolución a demencia. Además, esta población es esencial a la hora de evaluar terapias preventivas.

Marcadores Cognitivos Preclínicos en la Enfermedad de Alzheimer Familiar

Mario A. Parra

Grupo de Neurociencias Cognitivas, Universidad de Edimburgo y Grupo de Neurociencias, Universidad de Antioquia.

Introducción: La Enfermedad de Alzheimer (EA) atraviesa una larga fase preclínica la cual se piensa dura décadas. Los esfuerzos recientes en el campo de la investigación de la EA se enfocan en la detección

preclínica de la misma siendo esta etapa asintomática la de mayor valor para tales objetivos. La forma más frecuente de EA es la esporádica de comienzo tardío la cual se asocia al envejecimiento. Al no conocerse factores de riesgo para esta forma de EA otros que la edad, la seguridad con la cual se puede predecir el desarrollo de la misma es muy baja. De esta forma se hace necesario investigar métodos de detección que permitan incrementar la certeza con la cual un sujeto puede ser considerado de riesgo para desarrollar EA. La forma familiar de comienzo temprano, es una variante de EA que puede ayudar ostensiblemente a lograr estos objetivos. Esta forma de EA se asocia la presencia de mutaciones genéticas y aquellos sujetos que porten dichas mutaciones desarrollaran la enfermedad con altos valores de probabilidad. Investigar que funciones cognitivas se deterioran en sujetos que portan dichas mutaciones pero que no han expresado aún la EA es sin duda una de las mejores oportunidades para contribuir a la identificación de marcadores preclínicos de EA. Contexto: El grupo de Neurociencias Cognitivas de la Universidad de Edimburgo y el Grupo de Neurociencias de Antioquia han desarrollado una colaboración para investigar marcadores cognitivos sensible para la detección preclínica de la EA familiar en la población de Antioquia. Métodos: Con tal objetivo se han seleccionado funciones cognitivas específicas partiendo de la premisa de que estos métodos deben descansar en un conocimiento teórico robusto de las funciones que se investigan más bien que en variables compuestas que encapsulan a múltiples dominios o funciones cognitivas (ejemplo, MMSE; ADAS-cog). La memoria de trabajo o memoria operativa ha mostrado ser sensible a los efectos de EA

mucho más que a los de la vejez normal. Esta función, la cual no había sido evaluada en la fase preclínica de la EA, fue examinada en sujetos con la mutación E280A en el gen de la Presinilina 1, la cual fue descrita en Antioquia. Resultados: Usando dos pruebas recientes que miden la memoria operativa (Prueba de Memoria para la Conjunción de Características como forma y color y la Tarea Dual), nuestro grupo ha demostrado alteraciones tempranas las cuales anteceden a los defectos en las funciones neuropsicológicas que son comúnmente evaluadas cuando se sospecha de EA. Estas funciones detectan, con altos valores de sensibilidad y especificidad, a los sujetos portadores los cuales basados en métodos actuales serían considerados como individuos completamente normales. Conclusiones: Los resultados sugieren que las pruebas de Memoria Operativa pueden identificar cambios cognitivos preclínicos sutiles los cuales escapan a la percepción subjetiva del sujeto en riesgo y superan la sensibilidad de los métodos estándares de los cuales disponemos en la actualidad.

Simposio 9

AUTISMO

Coordinador: William Cornejo
Neurología Pediátrica, Universidad de
Antioquia, Medellín, Colombia

Epidemiología: Recientemente CDC actualizo los datos de prevalencia de autismo en USA situándolos en 1 en 88 contrastando con valores de 1 en 160 en Australia y 1 en 38 en Corea del Sur. *Neuropatología:* Análisis patológico de series de casos ha

demostrado cambios como hiperdensidad neuronal en sistema límbico. Disminución en el número de células de Purkinje y Anomalías en la cito arquitectura de las mini columnas en el nivel más pequeñas, menos compactas. *Historia:* En 1943 Leo Kanner hace su descripción de una serie de 11 casos que el denominó alteración autística del contacto afectivo, por la misma época Hans Asperger describió 200 casos y sus familias con cuadro parecido, que el denominó psicopatía autística, solo que tenían compromiso menos severo del lenguaje y eran de mayor edad. A pesar de que Kanner había sugerido el origen Biológico, en la década del 60 Bethelheinsugitrio la teoría de que se originaba en la actitud fría y distante de la madre, acunando el termino madre refrigeradora con nefastas consecuencias hasta que fue controvertido por autores como el psicólogo Rinland quien sentó las bases para el entendimiento del autismo como trastorno neurobiológico. *Etiología:* Existen síntomas autísticos secundarios que se explican por alguna enfermedad de base y que se conocen como síndrome autístico. Deben considerarse enfermedades neurometabólicas como Fenilcetonuria y Smith LemliOpitz o enfermedades neurogenéticas como Esclerosis tuberosa, X frágil, síndromes de Angelman, Prader Willi, Velocardiofacial, Williams, Rett, Down, Sotos, Joubert, Moebius, neurofibromatosis. Se recomienda cariotipo de alta resolución, estudio para cromosoma frágil X y estudios metabólicos, cuando exista historia familiar, hallazgos fenotípicos sugestivos o retardo mental. Una ampliación es tratada en esta revista por Blair Ortiz pediatra y neurólogo con consagrado al estudio de los problemas neurometabólicos.

De otro lado, las formas clínicas que corresponden al trastorno tiene una alta tasa de heredabilidad ,en estudios de gemelos Monocigotos y dicigotos, que alcanza 60 a 90% , aunque sin excluir el efecto de factores ambientales como la edad de los padres,bajo peso al nacer, Infecciones maternas en embarazo y nnacimientos múltiples. Un estudio de casos idiopáticos y controles de nuestro grupo mostro como factores heredables de riesgo, antecedentes familiares de esquizofrenia, autismo familiar, retardo mental y no heredable como la cesárea.(Javier Contreras y Colaboradores 2011 en prensa) Adicionalmente nuestro grupo encontró un 40% de anomalías electroencefalográficas y 45% de epilepsia en una serie de 20 casos idiopáticos.(Arteaga, Vélez y colaboradores, en prensa). Actualización sobre este tema es presentado en esta revista por Angélica Arteaga, pediatra y neuróloga responsable del Staff de epilepsia y síndromes epilépticos pediátricos en la IPS de la Universidad de Antioquia.

En un estudio colaborativo financiado por Colciencias, realizamos un barrido genómico, que buscaba la asociación en una muestra de casos idiopáticos colombianos y controles, genotipificando 500000 marcadores en todo el genoma, encontrando valores de significancia en marcadores ubicados en los cromosomas 1, 6, 7, 8, 12, 18, 19 y X, donde existen genes implicados en funciones neuronales que pueden estar implicados en la susceptibilidad al autismo (Ana Valencia y Colaboradores 2011, en prensa).

En nuestro medio no solo existe intensa actividad investigativa en autismo liderado por la Universidad de Antioquia, si no que existen entidades como la Fundación

integrar con gran experiencia en intervención psicopedagógica, cognitiva conductual y apoyo a las familias. Su experiencia es comunicada en esta misma revista por María Elena Sampedro psicóloga y neuropsicóloga infantil con experiencia en el área.

Neuropsicología del Autismo: Consideraciones Centrales

Julio César Cardonas

Neuropsicología Clínica Infantil, Medellín,
Colombia.

La presentación revisa brevemente las tres teorías de más larga trayectoria en la explicación conceptual del autismo: El déficit en teoría de la mente (Simon Baron – Cohen), la alteración del desarrollo de las funciones ejecutivas (James Rusell) y el déficit en coherencia central (Uta Frith). Cada una ellas fue formulada hace casi veinte años o más, han tenido modificaciones conforme a la evidencia que arroja la investigación y son heurísticamente útiles en la formulación clínica e intervención.

No obstante, el avance de la neurociencia y el progresivo dismantelamiento de los patrones de activación del cerebro del autista han develado que las anteriores teorías podrían ser complementadas o, en el mejor de los casos, integradas por la nueva evidencia que resalta la hipoconectividad de los sistemas neurales, y las características del procesamiento visual, auditivo y social de las personas con autismo.

En consecuencia, esta presentación revisa estos últimos adelantos en cada uno de los dominios arriba esbozados para terminar con la descripción de las propuestas que discuten cómo integrar tal caudal de

evidencia con las teorías hasta ahora dominantes en la explicación cognitiva y neuropsicológica del autismo.

Autismo Sindrómico y Errores Innatos del Metabolismo

Blair Ortiz Giraldo

Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

El autismo es un trastorno neuroconductual heterogéneo cuya incidencia ha venido en aumento por la sensibilización con el diagnóstico y la detección de las formas más sutiles mediante diversas herramientas de cribado. La etiología del autismo es un tópico de debate controversial. Aunque, los errores innatos del metabolismo aportan menos del 5% de los casos con diagnóstico de autismo, el diagnóstico y tratamiento en estos individuos potencialmente pueden modificar el curso de la enfermedad. Algunas aminoacidopatías, las citopatías mitocondriales, los síndromes de deficiencia de creatina, los trastornos del metabolismo de las purinas, los defectos del ciclo de la úrea y de la biosíntesis del colesterol se han relacionado con trastornos del espectro autista. En cada caso, las consecuencias directas o indirectas negativamente afectan al sistema nervioso y neurodesarrollo. La evaluación metabólica selectiva debe realizarse en presencia de hallazgos clínicos sugestivos de un defecto del metabolismo, como fluctuaciones en el estado de conciencia, vómito cíclico, epilepsia de inicio temprano, hallazgos dismórficos y retardo mental.

Los síndromes de deficiencia de creatina es uno de los errores innatos del metabolismo donde los individuos afectados tienen retardo mental y características clínicas similares al autismo. El diagnóstico se hace mediante la detección de niveles anormales de creatina y guanidoacetato en orina y

puede ser remediable mediante modificaciones dietéticas.

El síndrome de Smith Lemli-Opitz está caracterizado por retardo mental y malformaciones en el sistema nervioso central que involucran anomalías comisurales, del hipocampo e hipertrofia de las neuronas serotoninérgicas (5HT). Esta enfermedad es debida a un error innato en la enzima terminal requerida para la biosíntesis de colesterol, 3 beta hidroxisteroide delta 7 reductasa (DHCR7). La mitad de los pacientes con este trastorno cursa con trastornos del espectro autista.

La deficiencia de la adenilatosuccinonoliasa es un trastorno del metabolismo de las purinas cuyo espectro de síntomas es variable e incluye retardo psicomotor, características autistas, hipotonía y convulsiones. Los pacientes tienen acumulación de los sustratos de esta enzima en los fluidos corporales que puede ser detectada mediante cromatografía.

Todos los pacientes afectados por trastornos del espectro autista deben tener una evaluación detallada en dismorfología, dado que el 9% puede estar afectado además por un síndrome neurogenético, como síndrome de Rett, cromosoma X frágil, velocardiofacial, Angel mano Prader Willi.

En esta presentación se revisará la evidencia de varias alteraciones neurometabólicas en el espectro de los trastornos generalizados del desarrollo, sus biomarcadores y potenciales blancos terapéuticos. El diagnóstico temprano de estos errores innatos del metabolismo y la intervención terapéutica apropiada pueden mejorar el desenlace cognitivo y conductual a largo plazo.

Epilepsia y Hallazgos Electroencefalográficos en Autismo

Angélica Arteaga Arteaga

Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

La epilepsia es una de las principales morbilidades en autismo y su prevalencia es alta en esta población, especialmente cuando hay asociación con dificultades cognitivas, motoras o del lenguaje. La asociación entre autismo y epilepsia tiene un rango estimado de frecuencia entre 7 y 42%, con los valores más altos en autistas con retardo mental severo.

Se estima que entre el 30% a 47% de niños con autismo tienen epilepsia y los niños con ambas entidades tienen peores resultados cognitivos, adaptativos, comportamentales y sociales que en aquellos sin epilepsia.

La epilepsia en el autismo tiene dos picos de máxima frecuencia, antes de los 5 años o después de los 10 años, con porcentaje mayor en niñas. La epilepsia puede ser clínica o subclínica, siendo las anomalías electroencefalográficas el único hallazgo en el 15 a 20 % de los niños. El coeficiente intelectual también se ha relacionado con epilepsia en autismo, siendo más bajo en caso de actividad epiléptica.

La prevalencia de actividad epileptiforme en autismo se ha descrito hasta en el 92% de los casos, manifestándose en algunos pacientes como comportamientos inusuales y crisis subclínicas.

En cuanto a los hallazgos electroencefalográficos, existen alteraciones específicas. Pueden observarse descargas epileptiformes sin manifestaciones clínicas, grafoelementos patológicos en el EEG, generalizados o focales, sin clínica epiléptica visible. Las descargas subclínicas pueden presentarse durante los periodos

intercríticos y en pacientes sin epilepsia clínica. Las alteraciones epileptiformes en el EEG se observan en 10.3 a 72.4 % de los pacientes con autismo, siendo de tipo subclínico en 6.1 a 31 %. Las crisis pueden ser focales, temporales en un 30% de los casos, área central en el 28%, área frontal en el 23% y área occipital en sólo un 8%. También hay crisis originadas en otras áreas poco frecuentes, las cuales en conjunto representan el 9% restante. La actividad de las ondas lentas es más frecuente y más severa, con consecuencias diferentes dependiendo si se trata de crisis focales o generalizadas.

Estudios sobre el ritmo mu (8-13 Hz), el cual se encuentra relacionado con la capacidad individual para realizar acciones de imitación, lenguaje pragmático, teoría de la mente y empatía, han encontrado poca variación o falta de supresión en personas con trastornos del espectro autista, incluidos aquellos con alto funcionamiento, lo cual indica alteraciones en el sistema de neuronas en espejo, de importancia en la comunicación e interacción social.

En un estudio realizado en la ciudad de Medellín, se incluyeron 20 pacientes, niños y adultos, con autismo idiopático, cuyos resultados mostraron crisis epilépticas en 45% y regresión autista en 35%. Electroencefalograma interictal anormal (40%). Actividad multifocal en 62.5%, focal 25% y generalizada 12.5%. Lóbulos más comprometidos: temporal 62.5%, frontal 50%, región central 37.5%, occipital 25% y parietal 12.5%.

La semiología de las crisis fue en su mayoría de características focales complejas, rara vez generalizadas, en menor medida secundariamente generalizadas. Interictalmente hubo anomalías

multifocales y correspondiendo en su orden a puntas focales, ondas agudas y punta onda lenta, de predominio temporal y frontal.

Estrategias de Intervención en Autismo

María Elena Sampedro T.

Fundación Integrar. Medellín, Colombia.

El autismo es un trastorno de origen neurobiológico que compromete la conectividad neuronal, pero hasta ahora no se conocen procedimientos biológicos de efectividad comprobada. La elevada incidencia del trastorno y el impacto significativo en la calidad de vida de estas personas y sus familias, obligan a insistir en la búsqueda, investigación y mejora continua de procedimientos de intervención. Por esto es necesario que se tengan en cuenta los procedimientos basados en la evidencia. Hasta ahora, los únicos tratamientos con evidencia fuerte y recomendados, que correlacionan con mejoría significativa, son los métodos conductuales y aquellos basados en sus características de procesamiento de la información; entre éstos últimos, el más conocido es el modelo TEACCH, que parte de la fortaleza en el procesamiento visual de las personas del espectro autista y tiene en cuenta su atención sobreselectiva, así como sus dificultades para comprender el discurso verbal y para ajustarse a cambios.

La intervención para una persona con autismo debe estar basada en la evidencia y debe reunir las siguientes características:

- Individualizada. Esto significa que aunque esté en un entorno grupal, debe incluir metas personalizadas.
- Estructurada. Se refiere tanto a la secuenciación de las metas, como a la

disposición del entorno y de las actividades, para que sean predecibles para la persona con autismo.

- Intensiva. Las metas que se planteen requieren de un trabajo sistemático.
- Contextualizada. Es necesario que existan prácticas y generalización en los entornos reales en los que se desenvuelve la persona.
- Empoderamiento de padres. Se requiere la participación activa de los cuidadores, lo que ha correlacionado con mayor generalización y mejor calidad de vida.
- Temprana. La efectividad de la intervención aumenta si se comienza en los primeros años de vida.
- Seguimiento. Deben emplearse registros, indicadores o datos que permitan determinar objetivamente si se dan los logros esperados.

Tanto en el hogar como en los entornos educativos, se debe tener en cuenta su estilo cognitivo, por lo que algunas de las recomendaciones más útiles para interactuar con personas del espectro autista, son:

- Generar lazos afectivos fuertes, lo que implica actividades compartidas y ausencia de estímulos aversivos.
- Ofrecer un entorno predecible y organizado.
- Anticipar cambios
- Emplear muchos apoyos visuales para favorecer su comprensión.
- Enseñar comportamientos socialmente aceptados, de una manera directiva.
- Redirigir hacia actividades de entretenimiento funcionales.
- Comprender la función de sus comportamientos problemáticos, antes de intervenir o definir consecuencias.
- Propiciar su participación en entornos variados

- Aprovechar sus intereses y fortaleza viso-espacial.

Hoy en día proliferan enfoques de tratamiento no científicos, que se centran en un solo tipo de actividad, o que prometen resultados mágicos, sin que existan datos de soporte. Los profesionales deben asegurarse de utilizar métodos o estrategias que tengan rigor científico, para contribuir al avance integral y a la calidad de vida de las personas del espectro autista.

De la Genética al Comportamiento: Mecanismos Moleculares en Autismo.

Ana Victoria Valencia Duarte

Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

El Autismo se caracteriza por incapacidad en la Interacción Social, lenguaje y comportamientos repetitivos. Los estudios en gemelos y familias soportan la importancia del componente genético en la etiología del autismo, con una heredabilidad, es decir, la variación en el trastorno que es explicado por un efecto genético, es del 90% (Bailey et al., 1995). Durante la última década, la investigación se ha enfocado en la definición de la arquitectura genética del autismo, sin embargo, no se han identificado genes responsables de esta amplia heredabilidad, por el contrario, se han identificado variaciones genéticas en una amplia variedad de regiones en casi todos los cromosomas, cada una de éstas con un pequeño aporte a la susceptibilidad y una amplia heterogeneidad entre las diferentes poblaciones estudiadas (Revisado por Mefford et al, 2012).

Las anomalías cromosómicas más prevalentes en los casos con autismo

involucran las regiones 15q11-13, 2q37, 7q31 y 22q13, sin embargo, éstas sólo están presentes entre el 3 al 5% de los casos (Freitag et al., 2010), siendo más frecuentes en casos que presentan además, características dismórficas y retardo mental.

Recientemente se ha reconocido la importancia de las variaciones submicroscópicas en el número de copias (CNVs), que pueden ser *de novo* o heredadas en diversas regiones, como un factor etiológico importante en autismo, especialmente se ha observado recurrencia de CNVs en las regiones 22q13 y 16p11.2 (Anney et al., 2010).

Se ha identificado mutaciones puntuales raras con alta penetrancia, segregando en familias con autismo, las cuales afectan genes reguladores de función sináptica, entre los que se encuentran NLGN3, NLGN4X, NRXN1 y SHANK3 (Hu, 2011).

En población de origen paisa, se han realizado aproximaciones a genes candidatos, que han permitido la identificación de efectos genéticos conjuntos de genes del sistema serotoninérgico (SLC6A4 y HTR2A), sobre la susceptibilidad al autismo (Valencia y Paez, en revisión).

En población colombiana se identificó la susceptibilidad aportada por variantes en los genes OXTR, CD38 y LNPEP, involucrados en la función de la oxitocina, un péptido implicado en la cognición y el comportamiento social. Estas variantes además contribuyen a la severidad de las deficiencias en la comunicación y la interacción social recíproca (Valencia, inédito).

Recientemente realizamos un barrido genómico en población de diversos orígenes de Colombia, que consistió en la asociación del autismo con 500.000 marcadores a través de todo el genoma e identificamos 9 regiones cromosómicas mas significativamente asociadas: 1q44, 6q14, 7q31, 8p22, 12p13, 18q12, 18q23, 19q13 y Xp21 (Valencia, et al., inédito).

Entre los genes candidatos identificados en la regiones cromosómicas de susceptibilidad al autismo en Colombia, se encuentran genes plausibles candidatos en la fisiopatología del autismo, que involucran la función sináptica a varios niveles: polarización de las membranas (CACNA1 y CACNA2D3), receptores de neurotransmisores (GPR85), moléculas implicadas en la liberación de neurotransmisores (VAMP1 y SYN3) o la regulación de señales post-sinápticas (CLSTN3). En una submuestra de casos de autismo de alto rendimiento, se identificó asociación altamente significativa con el gen ODZ3 (4q34), cuyos patrones de expresión son predominantes en las regiones cerebrales comprometidas en la etiología del Autismo (Valencia, et al., inédito).

Referencias

Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E. & Rutter, M. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychology Medicine*, 25, 63-77.

Mefford, H.C., Batshaw, M.L., & Hoffman, E.P. (2012). Genomics, intellectual disability, and autism. *New England Journal of Medicine*. 366(8), 733-743.

Freitag, C.M., Staal, W., Klauck, S.M., Duketis, E. & Waltes, R. (2010). Genetics of autistic disorders: review

and clinical implications. *Europeana Child Adolescence Psychiatry* 19, 169-178.

Anney, R., Klei, L., Pinto, D., Regan, R., Conroy, J., Magalhaes, T. R., et al. (2010). A genome-wide scan for common alleles affecting risk for autism. *Human Molecular Genetics* 19, 4072-4082.

Hu, V.W., Addington, A., & Hyman, A. (2011). Novel autism subtype-dependent genetic variants are revealed by quantitative trait and subphenotype association analyses of published GWAS data. *PLoS*, 6(4), e19067.

Valencia, A., Páez, A., Sampedro, M.E., Ávila, C., Cardona, J., Mesa C, et al. (en revisión) Evidencia de asociación entre el gen SLC6A4 y efectos epistáticos con variantes en HTR2A en la etiología del autismo en población antioqueña *Revista Biomédica*.

Valencia, A., Páez, A., Sampedro, M.E., Ávila, C., Cardona, J. Mesa, C., et al. (inédito) Asociación de genes relacionados con el sistema de la oxitocina con la susceptibilidad al Autismo en población colombiana..

Valencia, A., Páez, A., Sampedro, M.E., Ávila, C., Cardona, J., Mesa, C., Galvis, L., et al (inédito). Barrido genómico para autismo en población colombiana.

*Simposio 10***JUEGO Y TECNOLOGÍA PARA LA
EVALUACIÓN E INTERVENCIÓN
COGNITIVA DE NIÑOS EN EDAD
PRE-ESCOLAR Y ESCOLAR**

Coordinador: Marcela Tenorio
Pontificia Universidad Católica de Chile.
Santiago, Chile.

En este simposio presentamos evidencia a favor del uso del juego bajo mediación tecnológica como herramienta de alto impacto para la evaluación e intervención cognitiva de niños. Las actividades tradicionales en lápiz y papel están bajo fuego cruzado por sus limitaciones al momento de trabajar con niños que están en las primeras etapas del desarrollo escolar: (1) crean situaciones artificiales que poco reflejan las actividades de la vida cotidiana y, (2) si bien están soportadas por la evidencia de confiabilidad y validez, demandan una alta inversión de tiempo y recursos que termina por interactuar con el tedio y desinterés el niño en largas sesiones.

Los juegos mediados por tecnología permiten la creación de un camino alternativo que está basado en la idea de evaluar e intervenir en las funciones cognitivas, sin la participación activa de la conciencia del sujeto y con un aumento en las tasas de motivación. Dicho de otro modo, constituyen una vía para presentar de contrabando los contenidos y estrategias necesarios para cumplir un objetivo a través de un ambiente natural que es altamente motivante para los niños.

Esta idea está basada en un cambio de paradigma; pasamos del uso de actividades que dependen de procesos explícitos hacia la capitalización de recursos que son más

robustos ante dificultades del desarrollo y están presentes desde temprana edad (Karmiloff-Smith, 1994; Reber, 1993; Rosas & Grau, 2002).

En este simposio convergen resultados obtenidos en tres proyectos de investigación llevados a cabo en establecimientos educativos y en el Servicio de Evaluación Neuropsicológica Infantil (SENI) ubicados en la región metropolitana de Santiago de Chile.

Presentamos cuatro conferencias relacionadas al tema central del simposio. La primera es una presentación del concepto teórico de evaluación invisible, sus antecedentes teóricos y sus proyecciones a futuro. La segunda muestra los instrumentos que hemos desarrollado bajo este marco teórico, con su respectiva evidencia de confiabilidad y validez. En la tercera ofrecemos evidencia de validez de la evaluación invisible en una muestra de niños con dificultades neuropsicológicas. En la cuarta y última, presentamos la experiencia Graphogame, proyecto de investigación binacional donde el juego toma el protagonismo en la prevención temprana de niños con problemas lectores.

Este simposio se realiza gracias al apoyo financiero del Fondo Nacional del Desarrollo Científico y Tecnológico (FONDECYT) del Gobierno de Chile, proyecto 1110975.

**Jugar es un Asunto muy Serio:
Posibilidades para la Evaluación
Invisible**

Marcela Tenorio & Francisco José Ceric
Pontificia Universidad Católica de Chile.
Santiago, Chile.

La evaluación cognitiva es una práctica desempeñada a diario en el contexto escolar. Se realiza con diversos fines, entre ellos, acceder a una medida de capacidad

de los niños, determinar el modelo educativo que más se adapte a sus necesidades y predecir su probabilidad de éxito. En tanto los resultados que se obtienen a partir de este proceso tienen un alto impacto en diversos niveles, es importante lograr adecuaciones y modificaciones a los procesos tradicionales con el objetivo de alcanzar mejor precisión en las medidas y mejores relaciones en términos costo-beneficio.

¿Cómo cumplimos con este objetivo?, ¿qué modificaciones se requieren sobre la situación de evaluación tradicional para lograr superar sus carencias y ofrecer mejores predicciones de adaptación escolar? Nuestra respuesta es que podemos conseguir una transformación importante a través del uso de juegos mediados por tecnología donde se exploren los precursores de los procesos y no el desempeño explícito en tareas específicas.

Es claro que, por ejemplo, para un niño con problemas de comprensión matemática la presentación de un problema de aritmética genera estados de ansiedad y preocupación. Para evitar esto podemos evaluar aquellas condiciones que subyacen al desempeño en el área, por ejemplo la memoria de trabajo, el reconocimiento de cantidad y la función atencional, a través de situaciones lúdicas donde el precursor es necesario para cumplir el objetivo propuesto.

Los estudios de Wason (1966) y Cosmides (1989) nos demuestran que cuando un problema duro se resuelve bajo un contexto que es divertido, se transforma en blando, vale decir, se hace asequible para el sujeto. El juego es una herramienta que permite esta transformación pues permite pasar de contrabando contenidos de alta complejidad que aburrirían y mortificarían a un niño si se

le presentaran de manera explícita. En tanto el juego se basa en un conjunto de reglas y hay un objetivo final, que es ganar, entonces la atención es desviada hacia elementos periféricos lográndose con ello contener la frustración y tristeza cuando se fracasa.

Sumado a lo anterior, el juego tiene en su esencia la necesidad de lograr que el niño se divierta mientras juega. En la estabilidad emocional que produce este estarlo pasando bien, se genera un estado cerebral que constituye un facilitador para el enganche de recursos cognitivos: se alimentan las conexiones neurales, se solidifican las cadenas de unión de información reverberante en el sistema límbico, el hipocampo mejora sus tasas de codificación y, finalmente, la información se despliega hacia los almacenes de memoria de largo plazo con trazos mnémicos tan fuertes que se facilita su recuperación posterior.

El juego mediado tecnológicamente agrega además las virtudes que tiene la mediación de las nuevas plataformas, es tremendamente llamativo y motivados para los niños mientras permite la creación de una relación de evaluación donde se controla una buena de la varianza que viene dada por la diferencia entre evaluadores.

Caja de Juegos: Desarrollos en Pantalla Táctil para la Evaluación Cognitiva en Niños en Edad Escolar y Pre-Escolar

Ricardo Rosas, Paulina Sofía Arango & Andrés David Aparicio
Pontificia Universidad Católica de Chile.
Santiago, Chile

Presentamos un conjunto de instrumentos de evaluación invisible con énfasis en proceso de construcción, análisis de ítems y evidencia de confiabilidad y validez.

La prueba DIP (Desarrollo Integral del Pre-escolar) es un instrumento que permite la evaluación de precursores de aprendizaje en función de las dimensiones de desarrollo que estén presentes en el mapa de progreso de aprendizaje del Ministerio de Educación de Chile. Se aplica a niños de 3:00 a 6:11 años y está desarrollado en pantalla táctil. Está basado en la historia de Caja, un personaje de fantasía que recorre mundos de aventura con el fin de recuperar su encomienda perdida. El niño interactúa con caja ayudándolo en su misión.

Explora como dimensiones centrales el lenguaje comprensivo, lenguaje expresivo, temporo-espacialidad y cuantificación.

La prueba fue diseñada por un equipo interdisciplinario. El análisis de características psicométricas mostró un índice alpha de Cronbach de 0.905. La evidencia de validez se ofrece a partir del contenido del test, el proceso de respuesta, la estructura interna y los patrones de relación con otras mediciones del rendimiento cognitivo.

El Test de Evaluación Neuropsicológica Infantil (TENI) es un instrumento de exploración de funciones cognitivas básicas. Permite el análisis del desarrollo de la función atencional, las praxias, el lenguaje, los sistemas de memoria y las funciones ejecutivas. Esta diseñado para evaluar a niños de 3:00 a 9:11 años y se aplica en pantalla táctil y está formado por un conjunto de doce juegos cortos, independientes entre sí.

Ofrecemos evidencia de confiabilidad para cada una de las pruebas con valores que

oscilan entre 0.57 y 0.87. Su evidencia de validez es fuerte pues se muestra como una prueba con alta capacidad para la discriminación en presencia de dificultades en el desarrollo cognitivo.

Por último, presentamos un conjunto de juegos desarrollados para plataforma iPad que tienen por objetivo la evaluación de precursores del aprendizaje en lectura y matemática. En estos juegos, lejos de la evaluación de habilidades lectoras, cálculo o geometría, evaluamos los precursores de proceso identificados desde la investigación teórica. El DinoMusic evalúa las habilidades de los niños para trabajar con ritmo, melodías y distinciones tonales. Está ambientado en un mundo de dinosaurios cantantes que invitan al niño a realizar la tarea. Para la evaluación de precursores en matemática presentamos “Toca el Número” y “Dónde está bolita”, exploraciones de memoria de trabajo y rapidez de codificación numérica.

Evaluaciones Invisibles en Cuadros de Compromiso Neuropsicológico

Rodrigo Antonio Arroyo & Josefina Cruzat

Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile

La evaluación neuropsicológica infantil constituye una de las tareas más exigentes en términos de tiempo y habilidades del evaluador para lograr un resultado confiable. Los niños que requieren este tipo de evaluaciones se presentan con sospecha de alteraciones específicas o generalizadas en su trayectoria de desarrollo, normalmente con dificultades sustantivas para la ejecución exitosa de una o varias tareas propuestas.

El objetivo de esta presentación es presentar un análisis del método de Evaluación Invisible en el ámbito de la clínica neuropsicológica. Específicamente, evaluamos la sensibilidad clínica del TENI, en pacientes con diagnósticos de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) y Dificultades Específicas de Aprendizaje (DEA), con criterios DSM-IV TR.

Para conseguir este objetivo, seleccionamos una muestra clínica conformada por 50 pacientes atendidos por el Servicio Neuropsicológico Infantil (SENI) inserto en el Centro de Salud Mental - SaludUC. El diagnóstico se estableció a través de criterios DSM-IV-TR tras acuerdo interdisciplinario.

Evaluamos las funciones cognitivas praxias, atención, memoria, lenguaje y funciones ejecutivas frías y calientes tanto con instrumentos tradicionales como bajo parámetros de evaluación invisible.

Los resultados obtenidos sugieren que el TENI tiene una alta sensibilidad representada en su capacidad de diferenciar niños de la muestra clínica de niños con desarrollo típico. Consideradas la evidencia de validez, discutimos perfiles de rendimiento cognitivo para las dos condiciones analizadas considerando que el TENI es una prueba que muestra su utilidad como prueba de tamizaje neuropsicológico en niños.

Graphogame: Software de Evaluación e Intervención en Niños con Riesgo de Manifestar Dificultades Lectoras

José Pablo Escobar., Ricardo Rosas, Alejandra Meneses & Alejandra Guajardo

Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Diversas investigaciones apuntan a la efectividad del entrenamiento explícito de los aspectos fónicos de la lectura, especialmente en niños con riesgo de manifestar dificultades lectoras. En el contexto de un sistema ortográfico transparente como el español, y en donde comparativamente a otras lenguas, la mayoría de los niños alcanzan tempranamente la maestría en las reglas de conversión grafo- fonética, se justifica la implementación de estrategias de evaluación e intervención que puedan identificar y apoyar a aquellos niños que potencialmente puedan presentar dificultades. En este sentido, Graphogame es un juego de computador basado en modelos bayesianos que puede ser considerado tanto como una estrategia para facilitar el aprendizaje lector como también una herramienta de evaluación alternativa a las pruebas de lápiz y papel.

El juego ha sido probado exitosamente en su versión original en finlandés, mostrándose en esta investigación evidencia preliminar de su efectividad en la versión en español a través de una experiencia de entrenamiento explícito de fónicos en una muestra de 180 niños chilenos de primero básico con riesgo de manifestar dificultades lectoras, 90 de ellos de nivel socioeconómico bajo y el resto de nivel socioeconómico alto. El impacto del software es evaluado a través de indicadores tales como desarrollo de conciencia fonológica, principio alfabético, precisión y fluidez en la lectura y escritura de palabras. La efectividad de las estrategias de juego y evaluación en formato de computador en relación con el nivel socioeconómico y la calidad de las oportunidades lectoras de los niños en riesgo de manifestar dificultades es discutida.

*Simposio 11***LA IMPULSIVIDAD Y SU RELACIÓN
CON LOS TRASTORNOS
DE DESADAPTACIÓN CONDUCTUAL**

Coordinador: Olga Inozemtseva
Instituto de Neurociencias, Departamento de
Estudios en Educación, Universidad de
Guadalajara. Guadalajara, México.

El control inhibitorio es una función ejecutiva indispensable para el funcionamiento adecuado de un individuo en su medio ambiente. Esta función permite suprimir una reacción inadecuada para una situación dada, o bien, ejercer control voluntario sobre las conductas innatas y/o automatizadas. El control inhibitorio es una función ejecutiva, que posee diferentes componentes y transcurre un camino largo en el desarrollo de un individuo, el cual se prolonga hasta la adultez. Desde la segunda mitad del primer año de vida emergen formas simples de control inhibitorio y se hacen más complejas a la medida que avanza la edad y la maduración del SNC. La medición del control inhibitorio en la etapa preescolar es complicada y muy importante por la implicación que tiene el control inhibitorio para el desarrollo de otras funciones ejecutivas y de la conducta en general. Así, en la primera ponencia del simposio se abordarán los aspectos relacionados con el efecto de la edad en los niños mexicanos de 2 a 4 años detectado a través de la aplicación de varias tareas que miden el control inhibitorio tanto cognitivo como conductual. La etapa de adolescencia se caracteriza por una alta incidencia de la manifestación de conductas y decisiones de riesgo, falta en el control inhibitorio, lo cual se atribuye a que la maduración y la funcionalidad de la corteza prefrontal todavía están en el desarrollo. La segunda

ponencia del simposio está enfocada a explorar la influencia del contexto emocional en tareas de inhibición en adolescentes con alta y baja capacidad de regulación conductual. En la literatura se distinguen diferentes tipos del control inhibitorio, incluyendo el control oculomotor, que se realiza a través de la supresión antisacádica. Las alteraciones observadas en la ejecución antisacádica se han considerado como marcadores biológicos de algunos trastornos neurológicos. La pregunta que se intentará de contestar en la tercera ponencia del simposio es: ¿el movimiento ocular es susceptible o influenciado por factores socioculturales, tales como la práctica de la lectura? Cuando los mecanismos supresores de la conducta funcionan inadecuadamente podemos hablar sobre la presencia de la impulsividad, cuya manifestación se ha asociado con varias conductas disadaptativas como es la adicción. La presencia de la impulsividad en los pacientes adictos se ha estudiado desde dos aproximaciones: como la consecuencia del efecto negativo de la sustancia sobre el SNC y como el factor de riesgo para el desarrollo de la adicción. Así, el tema sobre el papel del control inhibitorio en la conducta adictiva se abordará en la cuarta ponencia del simposio. El funcionamiento estructural y los cambios neuroquímicos en el SNC es la base neurobiológica de la manifestación conductual del control inhibitorio y de su trastorno. En la última presentación del simposio se tratará de integrar la información sobre el sustrato neurobiológico y la parte conductual del control inhibitorio abordada en las ponencias anteriores.

Control Inhibitorio en la edad preescolar

Liliana Castillejos Zenteno & Esmeralda Matute

Instituto de Neurociencias y Departamento de Estudios en Educación, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México.

El control inhibitorio es fundamental para el desarrollo del niño, particularmente para el desarrollo de otras funciones ejecutivas y el comportamiento. Diversos estudios han encontrado que desde la segunda mitad del primer año emergen formas simples de control inhibitorio que en el segundo año de vida, al haber una mayor capacidad de mantenimiento y manipulación de la información permite al niño imponer un relativo control a su conducta. Entre el tercer y quinto año de vida que se observa que el niño puede mantener, manipular y transformar la información, con la finalidad de autorregular y adaptar su conducta a los cambios del medio. Lo anterior se interpreta como muestra del desarrollo de las funciones ejecutivas. Dado el impacto que las funciones ejecutivas en general y el control inhibitorio en particular, tienen sobre el desarrollo cognitivo y comportamental en etapas iniciales del desarrollo, en ésta presentación se aborda el desarrollo del control inhibitorio en la etapa preescolar. Iniciamos con la definición de éste, para después ahondar en las tareas que se han empleado con la intención de medir los diferentes aspectos del control inhibitorio en éstas edades. Dado que el concepto de inhibición se ha empleado en las neurociencias para hablar desde aspectos químicos y neuronales, hasta conductas muy específicas relacionadas con la corteza prefrontal, se puntualizará en el control inhibitorio como una de las funciones ejecutivas, exponiendo los diferentes tipos de inhibición y las formas en que cada uno

se puede explorar en ésta etapa de la vida. La inhibición cognitiva se refiere a la capacidad de controlar la interferencia tanto de fuentes externas como internas permitiendo al sujeto suprimir los estímulos o asociaciones que no son relevantes para la tarea que se está realizando, para lo que se han utilizado tareas como la Caja de Diamond o la Prueba A no B. Por otro lado, la inhibición conductual es la habilidad para tolerar la demora de los propios intereses para cumplir una demanda social de forma voluntaria, para lo cual se han empleado tareas como correr y parar, el mantener determinada postura (estatua), el evitar ver un objeto hasta que se indique, entre otros. Así, en esta presentación se describen los diferentes tipos de inhibición y la forma de explorarlas en la etapa preescolar, para después revisar el desarrollo del control inhibitorio en ésta etapa, y terminar presentando los resultados de una investigación que se llevó a cabo en población mexicana para determinar el efecto de la edad en tareas de control inhibitorio (cognitivo y conductual) en la etapa preescolar.

Control Inhibitorio de Estímulos Emocionales en la Adolescencia

Julieta Ramos-Loyo, Juan Hernández & Andrés González-Garrido

Instituto de Neurociencias, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

En la adolescencia es frecuente la presencia de conductas y decisiones de riesgo. Estas conductas desadaptativas e impulsivas implican problemas de inhibición e impactan de manera negativa en la calidad de vida del adolescente.

El paradigma Go/NoGo se utiliza comúnmente para evaluar la capacidad del sujeto para inhibir una respuesta preferente

ante un estímulo determinado. Esto requiere del óptimo funcionamiento de las áreas prefrontales ventrolateral y dorsolateral del cerebro, además de estructuras subcorticales. La corteza prefrontal aún no ha concluido su maduración en la adolescencia.

Los potenciales relacionados con eventos (PREs) son fluctuaciones de voltaje que se asocian a estímulos sensoriales y permiten evaluar la temporalidad de los procesos cognitivos. Los componentes de los PREs que se han asociado a procesos de inhibición son el N2 y el P3.

Los procesos inhibitorios se ven afectados por la presencia de estímulos emocionales, debido a que atraen recursos atencionales por su relevancia adaptativa. Esta relevancia puede dificultar la inhibición de información irrelevante ante la presencia de estímulos emocionales presentados como fondo contextual. Los problemas de inhibición afectan la regulación conductual en los adolescentes, ya que en la vida cotidiana la presencia de estímulos emocionalmente relevantes puede sesgar la toma de decisiones y la capacidad para regular la propia conducta.

Se realizó un experimento con el objetivo de explorar la influencia del contexto emocional en tareas de inhibición en adolescentes, considerando aquéllos que refieren una alta capacidad de regulación conductual (AR) en contextos sociales en comparación a aquéllos de una baja capacidad (BR).

Participaron 30 adolescentes hombres (de 16 años 0 meses a 17 años 11 meses) estudiantes de preparatoria, divididos en AR y BR de acuerdo al índice de regulación conductual del BRIEF-A.

Los sujetos realizaron 4 tareas tipo “Go-NoGo” ante: estímulos sin contexto, con contexto sin contenido emocional y con contextos emocionales placentero y otro displacentero. Los sujetos debían presionar una tecla cuando una flecha colocada en el centro de la pantalla coincidiera en color y dirección con una barra presentada en los extremos izquierdo o derecho (Go) y no responder en caso contrario (NoGo). Se registró el EEG durante la ejecución de las tareas. Se obtuvieron los valores de latencia y amplitud para los componentes N2 y P3.

Los BR mostraron menor número de inhibiciones correctas y menor tiempo de reacción que AR. El P300 mostró mayor amplitud en BR que AR en la inhibición con contextos emocionales. Los BR tuvieron mayor amplitud del P3 en la inhibición con contextos emocionales en comparación a sin contexto, lo cual no se observó en AR.

Los resultados indican que los BR tienen mayores dificultades para tener un control inhibitorio cuando existen estímulos emocionales presentes que los AR, lo cual sugiere que requieren de la participación de mayores recursos atencionales para realizarlo. Estas dificultades que fueron evidentes tanto a nivel conductual como electrofisiológico y podrían relacionarse con problemas de inhibición conductual ante contextos sociales con aspectos emocionales, principalmente en aquéllos adolescentes que refieren dificultades para regular su conducta.

Inhibición de la Respuesta Automática en el Movimiento Ocular: Reflejo de Procesos Biológicos o de Aspectos Culturales

Yaira Chamorro & Esmeralda Matute

Instituto de Neurociencias y Departamento de Estudios en Educación, Universidad de Guadalajara. Guadalajara México.

El rastreo del movimiento ocular ha cobrado fuerza como paradigma de estudio en los últimos años. Éste es un método no invasivo que permite evaluar diversos aspectos del procesamiento de la información visual y hacer inferencias sobre las características del funcionamiento cerebral. Distintas tareas han sido desarrolladas para evaluar el control del movimiento ocular, como las tareas *pro-sacádicas* y las *anti-sacádicas*. En las tareas *pro-sacádicas* se evalúa la generación de la respuesta automática de dirigir la mirada hacia un estímulo que aparece repentinamente, mientras que en las *tareas anti-sacádicas* se evalúa la capacidad para suprimir dicha respuesta automática, en esta tarea, las personas deben evitar ver al estímulo y dirigir la mirada en la dirección opuesta. En la ejecución de la tarea anti-sacádica se han identificado componentes de las funciones ejecutivas como el control flexible sobre el comportamiento, la inhibición de respuestas automáticas y la generación de respuestas alternativas. Las ejecuciones anti-sacádicas correctas son interpretadas como un reflejo de la integridad de las regiones oculomotoras de la corteza prefrontal, los ganglios basales y sus proyecciones al circuito premotor del tallo cerebral. El vasto conocimiento que se tiene sobre las bases neurales implicadas en la ejecución de esta tarea, las ha convertido en una herramienta útil para el estudio de distintos trastornos neurológicos caracterizados por alteraciones en los circuitos frontoestriatales, tales como el Parkinson y el Déficit de Atención por Hiperactividad (TDAH); las alteraciones observadas en la ejecución de la tarea anti-sacádica han sido

postuladas como marcadores biológicos de dichos trastornos. No obstante, estudios realizados por nosotros mismos sugieren que el movimiento ocular puede ser susceptible o influenciado por factores socioculturales, tales como la práctica de la lectura y, por lo tanto, no sólo reflejar procesos biológicos. En el simposio se profundizará en los procesos implicados en la ejecución anti-sacádica, se abordarán los estudios que han considerado al movimiento ocular anti-sacádico como marcador biológico de distintos trastornos, y finalmente se presentarán datos que sugieren que el movimiento ocular es vulnerable a factores socioculturales, puntualizando la importancia de que sean considerados en los estudios.

Implicaciones del Trastorno de Control de Impulsos en la Conducta Adictiva

Olga Inozemtseva

Instituto de Neurociencias y Departamento de Estudios en Educación. Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

Las alteraciones cognitivas asociadas al consumo de sustancias tradicionalmente se consideraban como la consecuencia del abuso de sustancias, debido a al efecto negativo que ocasionan éstas sobre el SNC. Sin embargo, actualmente existen evidencias empíricas que indican que alteraciones premórbidas en el funcionamiento cognitivo es un factor de riesgo importante para el desarrollo y mantenimiento de la conducta adictiva. Las funciones ejecutivas, particularmente el control inhibitorio, se ha asociado con la presencia de la conducta adictiva. El control inhibitorio puede ser definido como el proceso para suprimir una reacción inadecuada para una situación dada, o

bien, la capacidad para ejercer el control voluntario sobre las conductas innatas y/o automatizadas. Cuando los mecanismos supresores de la conducta funcionan inadecuadamente, podemos hablar sobre la presencia de la impulsividad que a su vez puede dar lugar a la manifestación de una conducta disadaptativa como es la adicción.

Las alteraciones en el control inhibitorio se han reportado en los adictos a diferentes tipos de sustancias. Dificultades en el control inhibitorio de la respuesta motora se han registrado en adictos a a psicoestimulantes y alcohol en tareas go-no-go y CPT. En el mismo tipo de adictos se ha reportado un tiempo de reacción significativamente más alto que en el grupo control ante el estímulo *stop* en la tarea Stop Señal. También, se ha observado en los adictos a cocaína, opiáceos y alcohol dificultades en la ejecución de distintas tareas relacionadas con la inhibición cognitiva, tales como Stroop, retraso de recompensa, toma de decisiones, entre otras. A través de la aplicación de la escala de impulsividad de Barratt se evidenció la presencia de los rasgos de impulsividad en la conducta en los adictos a psicoestimulantes, incluso las puntuaciones altas en la escala de impulsividad se han correlacionado negativamente con la edad del inicio del consumo de las sustancias, indicando que la presencia de la impulsividad podría ser un factor de riesgo para desarrollar la conducta adictiva.

Tratar de diferenciar entre la impulsividad como el factor de riesgo y como la consecuencia negativa del consumo de sustancias es difícil. Uno de los abordajes metodológicos que proponemos es la comparación de la manifestación de la conducta impulsiva entre los adictos a sustancias y los adictos conductuales, por

ejemplo, al juego. Los adictos a sustancias y los jugadores patológicos comparten varias características, lo que los hace comparables. Así, las dos adicciones se caracterizan por la presencia de la tolerancia, de crisis de abstinencia y la imposibilidad de dejar el objeto de adicción, además de la conducta persistente a pesar de sus consecuencias adversas, pobre control sobre la propia conducta, conductas compulsivas, craving previo a la obtención del elemento adictivo. Por lo tanto consideramos que el juego patológico podría ser un modelo ideal para la comprensión de las alteraciones neurológicas y cognitivas implicadas en la conducta adictiva, particularmente del control inhibitorio, ya que no existe un efecto toxicológico de una sustancia sobre el SNC.

Sustrato Neurobiológico de la Impulsividad de Tipo Motor y Cognitivo: Implicaciones para el Estudio de Trastornos del Comportamiento y su Tratamiento

Jorge Juárez González

Instituto de Neurociencias, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

La impulsividad ha sido definida de múltiples maneras y está asociada a un gran número de trastornos de conducta. La impulsividad, de hecho, no es una conducta particular, más bien es una característica del comportamiento. Topográficamente puede ser idéntica a una respuesta adaptativa o clasificada como no impulsiva, pero lo inadecuado de su ocurrencia la convierte en una conducta impulsiva. En todos los casos está implícita, de una u otra manera, la falla en el control inhibitorio; no obstante, la impulsividad ha sido clasificada como de tipo motor cuando el sujeto emite

una respuesta de manera anticipada o ante un estímulo inadecuado de acuerdo a las reglas establecidas, o bien de tipo cognitivo cuando esta involucrada la toma de decisiones y se hace un juicio inadecuado de las consecuencias de la respuesta. Esta clasificación no implica solamente una diferencia en las características de la emisión de la conducta, ya que se ha planteado que la impulsividad motora y cognitiva pueden tener un sustrato neurofisiológico diferente, lo cual tiene importantes implicaciones en el diagnóstico y el tratamiento de trastornos del comportamiento que tienen a la impulsividad como un rasgo característico. Los estudios de neuro-imagen en humanos y el uso de modelos animales han sido de gran utilidad para obtener información sobre el sustrato neurobiológico de la conducta impulsiva. La amígdala basolateral y la corteza prefrontal medial parecen jugar un papel importante en la impulsividad de tipo cognitivo, la primera en la evaluación del valor del incentivo y la segunda en el control inhibitorio de la conducta. La corteza orbitofrontal (OFC), por su parte, parece estar involucrada en la capacidad para cambiar de una estrategia a otra cuando se ejecuta una tarea que mide impulsividad de elección, es decir, la inactivación de esta corteza produce errores por respuestas perseverativas, lo cual se ha traducido como compulsividad o falta de flexibilidad; la inactivación de la OFC también reduce este tipo de impulsividad cognitiva, particularmente en sujetos con altos niveles basales de impulsividad. Es evidente que el aspecto neuroanatómico posee inherentemente un componente de neurotransmisión; de esta manera, se ha descrito que la activación serotoninérgica y noradrenérgica participan en la impulsividad de tipo motor, medida a través de

respuestas prematuras, en tanto que, en pruebas de elección, la serotonina y la dopamina parecen jugar un papel más importante que la noradrenalina. Hay evidencia de que los opioides participan en la impulsividad de tipo motor, la cual decreta cuando disminuye la actividad de beta-endorfinas e incrementa cuando la actividad de las encefalinas está disminuida. Hay suficientes datos que apoyan la existencia de mecanismos neurofuncionales diferentes en los diferentes tipos de impulsividad; no obstante, es evidente que en algunos aspectos ellos se traslapan. Adicionalmente, es importante considerar que el sustrato neurofisiológico de la conducta impulsiva suele ser diferente en sujetos sanos comparados con aquellos con un trastorno conductual; por lo cual, un diagnóstico diferencial acertado del tipo de trastorno es indispensable para la prescripción de una adecuada terapia farmacológica.

*Simposio 12***NEUROLOGÍA, NEUROPSICOLOGÍA
Y MANEJO QUIRÚRGICO DE LA
ENFERMEDAD DE PARKINSON**

Coordinador: Omar Buriticá

Servicio de Neurología, Universidad de
Antioquia. Universidad CES. Medellín,
Colombia.

La Enfermedad de Parkinson (EP) es una entidad neurodegenerativa de etiología multifactorial, con características clínicas muy bien definidas que llevan a diagnósticos clínicos confiables. Estas características son: Hipocinesia/Bradicinesia (criterio cardinal), temblor de reposo (el 80% de los paciente con EP), rigidez, y trastorno postural. Con el entendimiento de la enfermedad, avances en la fisiopatogenia se han encontrado compromiso a todo nivel incluso fuera del Sistema Nervioso Central, convirtiéndose en una entidad sistémica, con esto se explica tantas manifestaciones no motoras presente en estos pacientes. En el presente simposio se tratara temas como los trastornos no motores, déficit cognitivo leve y efecto de la cirugía funcional en estas alteraciones, de la EP.

**Deterioro Cognoscitivo Leve en la
Enfermedad de Parkinson: Síndrome
Clínico y Criterios Diagnósticos**

Alejandra Arboleda Ramírez

Unidad de Neuropsicología, Instituto Neurológico de Antioquia. Medellín, Colombia.

El Deterioro Cognitivo Leve (DCL) es una entidad frecuente en el grupo de pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP) no dementes. Puede ser precursor de un cuadro demencial a mediano y/o largo plazo. Sin embargo, los criterios

diagnósticos utilizados en pacientes con cuadros demenciales, con otras etiologías, pudieran no ser los apropiados para brindar un perfil adecuado a esta población. Las fluctuaciones motoras pueden afectar el rendimiento en pruebas neuropsicológicas y en las escalas funcionales. Las comorbilidades, frecuentes en la EP, como los trastornos del humor, la apatía, la psicosis y los trastornos del sueño pueden afectar la cognición y estar asociados con el desarrollo de la demencia en estos pacientes. En los últimos años el objetivo de los expertos en trastornos del movimiento ha sido determinar directrices que permitan caracterizar el síndrome DCL-EP y sus métodos diagnósticos con el fin de identificar las características clínicas de las primeras etapas del deterioro, formular mejores predictores de conversión de EP – DCL a EP con demencia y determinar los efectos de la EP-DCL sobre la calidad de vida de los pacientes y de sus familiares/cuidadores. Bajo esta perspectiva se ha podido sugerir que el DCL debe estar definido dentro de la EP; a nivel cognitivo se incluyen no solo quejas de memoria sino además alteraciones en otras dimensiones y los déficit cognoscitivos deben ser objetivados por una prueba neuropsicológica realizada por profesionales ampliamente documentados sobre la EP para lograr sub tipificaciones más específicas y predictivas.

**Síntomas No Motores en la
Enfermedad de Parkinson**

Omar Buriticá

Servicio de Neurología, Universidad de
Antioquia. Universidad CES. Medellín,
Colombia.

Aunque la Enfermedad de Parkinson (EP) es generalmente considerada un ejemplo

de compromiso extrapiramidal, con manifestaciones motoras características que son tomadas como criterios diagnóstico en la EP (hipocinesia/bradicinesia, temblor de reposo, rigidez, trastorno postural), en los últimos años ha cobrado importancia las manifestaciones no motoras de la EP reafirmando el compromiso existente tanto de otras aéreas cerebrales y como sistémicas de esta entidad. Así los síntomas no motores son numerosos e incluye alteraciones del estado de ánimo y del afecto, disfunción cognitiva, demencia, psicosis, disautonomías, cambios en el sueño, desordenes gástricos, olfacción, compromiso genitourinario.

Las manifestaciones no motoras incrementan la morbilidad de los pacientes con EP, logrando un impacto en el curso de la enfermedad y quizás produce en determinados paciente mayor discapacidad que el compromiso motor afectando en forma importante la calidad de vida, siendo un reto terapéutico en la EP, a pesar de lo frecuente de estos síntomas en ocasiones no se encuentran terapias efectivas en algunas manifestaciones no motoras.

Las principales manifestaciones no motoras en la EP se enumeran a continuación: Deterioro cognitivo y demencia; depresión, alteración en el estado de ánimo, ansiedad, apatía, psicosis, descontrol de impulsos; disautonomías: hipotensión ortostática, disfunción sexual, gastrointestinal, sudoración, sialorrea; desordenes del sueño; síntomas sensoriales y dolor. Muchos de este síntoma no motores pueden aparecer antes que las manifestaciones motoras, como la disfunción olfatoria, alteraciones del sueño REM, depresión, considerándose estados preclínicos de la EP.

Efecto de la Cirugía Funcional Sobre los Síntomas No Motores de la Enfermedad de Parkinson

Mauricio Rueda-Acevedo

Unidad de Movimientos Anormales del Instituto Neurológico de Colombia. Universidad CES, Medellín, Colombia.

Históricamente el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson (EP) se ha centrado en el tratamiento de los síntomas motores como rigidez, lentitud, temblor, y en las complicaciones motoras inducidas por la toma crónica de levodopa. A final del siglo pasado la estimulación cerebral profunda (ECP) del Núcleo Subtalámico (NST) y del globo pálido interno (GPi) surgieron como alternativa terapéutica, siendo actualmente terapias establecidas de efectividad comprobada sobre los síntomas motores de la EP, sin haberse demostrado superioridad clínica de la estimulación de un núcleo sobre otro. Sin embargo los síntomas no motores de la EP también afectan profundamente la calidad de vida de las personas, causando en ocasiones, mayor deterioro funcional que los mismos síntomas motores.

El propósito de esta conferencia es revisar los efectos de la ECP del NST y del GPi sobre los síntomas no motores. Dada la naturaleza motora, límbica y asociativa de ambos núcleos, es interesante determinar el efecto benéfico o deletéreo que tendría la estimulación eléctrica de cada núcleo sobre este grupo de síntomas, permitiéndonos definir el mejor sitio a intervenir en cada caso individual, y a establecer medidas preventivas pre y postoperatorias.

El abordaje integral del paciente, considerando los síntomas no motores, influirá significativamente en la percepción de éxito o fracaso del procedimiento por parte del paciente.