

# BLOQUE I. Introducción a la Neuropsicología del Desarrollo

## Neuropsicología infantil. Definición, objetivos y aplicaciones

## Desarrollo ontogenético del sistema nervioso central

En la historia de la Neuropsicología infantil ocupan un lugar destacado <b>Vigotsky y Luria</b> para investigar la actividad cerebral mediante el registro de los cambios del flujo sanguíneo regional en los trastornos neuroevolutivos: RMf.	<b>EPIGÉNESIS:</b> La función de la experiencia en la explicación del desarrollo fenotípico.
La neuropsicología infantil estudia las relaciones entre el daño cerebral temprano y las repercusiones cognitivas, emocionales y comportamentales dentro del contexto dinámico de un sistema nervioso en desarrollo.	<b>Transcripción.</b> Cuando la célula necesita sintetizar una determinada proteína, las enzimas "leen" el gen y hacen una copia de la información.
La neuropsicología infantil se dedica especialmente al <b>estudio población de niños con alteraciones del desarrollo.</b>	El desarrollo embrionario del Sistema Nervioso (SN) deriva de la <b>capa ectodérmica.</b>
La idea de que cualquier daño cerebral temprano apenas origina secuelas se conoce como <b>Plasticidad completa.</b>	Habilidades específicas como tocar un instrumento o leer o escribir, pertenecen a un tipo de plasticidad cerebral conocida como: <b>Mecanismos dependientes de la experiencia</b> (experience-dependent).
La relación cerebro-conducta es cuantitativa y cualitativamente distintas entre el niño y el adulto.	Los <b>mecanismos "expectantes de la experiencia"</b> se refieren a la plasticidad relacionada con el desarrollo de las funciones innatas.
Las críticas al "Principio de Kennard" sobre la interrelación plasticidad cerebral/vulnerabilidad hacen referencia a la idea de que cualquier daño cerebral temprano apenas originaba secuelas.	Hacia el 6º mes de vida se produce un <b>incremento de la arborización dendrítica</b> en el opérculo frontal izquierdo que supera a la del hemisferio derecho, relacionada con la <b>programación motora del lenguaje</b>
La idea de que cualquier daño cerebral temprano apenas origina secuelas se conoce como <b>Principio de Kennard.</b>	Los factores ambientales teratógenos son Agentes capaces de interferir en la organogénesis y dar lugar a alteraciones congénitas.
El abordaje neuropsicológico del estudio de la población de niños con alteraciones del desarrollo se realiza con un doble objetivo: <b>La investigación y la clínica.</b>	<b>Prematuro:</b> recién nacido que no llega a completar las 37 semanas de gestación.
El concepto de plasticidad cerebral en la infancia ha originado diferentes aproximaciones en la Neuropsicología Infantil dependiendo de los autores que la definían. Así, por ejemplo, <b>Luria y Vigotsky</b> hablan de <b>plasticidad parcial en la infancia.</b>	deficiencia de ácido fólico durante la gestación produce <b>Defectos en el cierre del tubo neural y Desprendimiento prematuro de la placenta.</b>
	La tasa de incidencia de niños que nacen antes de la semana 37 se ha incrementado <b>en torno al 8%</b>
	<b>Crecimiento intrauterino retardado:</b> disminución en la velocidad de crecimiento del feto, con independencia de que su peso al nacer esté o no por debajo de lo normativo
	Durante la infancia y la adolescencia se produce en el sistema nervioso un incremento en la sustancia blanca como consecuencia de la <b>Mielinización.</b>

## BLOQUE II. Factores etiológicos y de riesgo en la Neuropsicología del Desarrollo

<a href="#">Etiología y clínica del daño cerebral temprano</a>	<a href="#">Prematuridad</a>	<a href="#">Cardiopatía congénita</a>
Los <b>factores ambientales teratógenos</b> son agentes capaces de interferir en la organogénesis y dar lugar a alteraciones congénitas.	Según la Sociedad Española de Neonatología se considera <b>prematuro</b> el recién nacido que no completa la semana 37 de gestación.	Las cardiopatías congénitas tienen un fuerte impacto en el neurodesarrollo normal del recién nacido. La explotación neurológica pone de manifiesto alteraciones que incluyen hipotonía (disminución del tono muscular), agitación o irritabilidad, entre otras
La deficiencia de ácido fólico durante la gestación produce defectos en el cierre del tubo neural.	<b>pretérmino</b> . Recién nacido que no completa la semana 37 de gestación	<b>Estudio de Forbess et al. (2002)</b> : Valoraron a un grupo de niños de 5 años que habían sido intervenidos por diferentes tipos de cardiopatía congénita. Utilizando la Escala de inteligencia de Wechsler para preescolar y primaria (WPPSI), junto con otras pruebas neuropsicológicas. Encontraron que el grupo de ventrículo único, en comparación con el resto de cardiopatías, presentó puntuaciones significativamente más bajas en el índice general y manipulativo de la WPPSI, así como en diferentes medidas de memoria, aprendizaje y habilidades visomotoras.
La deficiencia de ácido fólico durante la gestación produce desprendimiento prematuro de la placenta.	<b>muy pretérmino</b> . Recién nacido que no completa la semana 32 de gestación.	<b>Estudio de Spijkerboer et al. (2008)</b> : evaluaron a niños con diferentes tipos de cardiopatía coronaria y obtuvieron puntuaciones inferiores en el CI verbal y en el índice de comprensión verbal. un subgrupo de menor edad (7-11 años) mostró un peor rendimiento en el CI manipulativo y en el índice de organización perceptiva.
La "enfermedad de Minamata" es un trastorno de etiología Neurotóxica-ambiental.	<b>pretérmino extremo</b> . Recién nacido que no completa la semana 28 de gestación.	<b>Estudio Limperopoulos et al. (2010)</b> : Estudiaron el volumen y metabolismo cerebral en un grupo de 55 fetos con cardiopatías congénitas. Durante el tercer trimestre de gestación presentaron progresivamente un menor volumen cerebral y una disminución de la proporción N-acetilaspártato / colina (NAA/Cho) en relación con la edad gestacional. Los resultados del estudio aportan

		evidencias de alteración en el desarrollo axonal y en la actividad metabólica durante la vida intrauterina.
Entre los <b>factores de riesgo social</b> que durante el embarazo pueden afectar el desarrollo cerebral fetal y sus posteriores correlatos físicos y comportamentales se incluyen el <b>estrés parental</b> .	<b>Crecimiento intrauterino retardado.</b> concepto dinámico que implica una disminución en la velocidad de crecimiento del feto, con independencia del peso al nacer.	Cardiopatía congénita es cualquier anomalía de la estructura o la función del corazón presente en el recién nacido
Una de las infecciones parasitarias que atraviesa la barrera placentaria y que se transmite a través de la ingesta de alimentos contaminados o por contacto con heces de animales domésticos contagiados es la <b>toxoplasmosis</b> .	Las afecciones respiratorias son la primera causa de morbimortalidad en prematuros.	Las cardiopatías congénitas son uno de los problemas congénitos más comunes y pueden ser causa importante de mortalidad infantil.
	Las alteraciones de las funciones y procesos específicos tienen alta prevalencia (50-70% de muy bajo peso).	En los últimos años, los recién nacidos con cardiopatías congénitas han aumentado significativamente su supervivencia a largo plazo, debido a los importantes avances en la intervención quirúrgica post-natal.
	Las alteraciones de las funciones y procesos específicos empiezan a ser evidentes a medida que el niño crece y el medio se hace más demandante.	La <b>atresia tricúspide</b> es una cardiopatía congénita que consiste en una obstrucción del flujo desde la aurícula derecha al ventrículo derecho del corazón.
	La mayoría de grandes prematuros presentan algún tipo de problema visomotor, incluso con un CI normal.	
	<b>Metaanálisis de Bhutta:</b> Riesgo 2,6 veces superior de TDAH en prematuros durante la edad escolar.	
	<b>Metaanálisis de Aylward:</b> Prevalencia de síntomas TDAH del 16-47% en prematuros durante la infancia y adolescencia. Riesgo 6 veces superior de TDAH en prematuros durante la edad escolar.	
	En España la <b>tasa de incidencia de niños que nacen antes de la semana 37</b> de gestación. en los últimos años se ha incrementado en torno al 8%.	
	La <b>retinopatía</b> en los niños prematuros se debe principalmente a la detención de la vascularización y el posterior crecimiento desordenado de los neovasos.	
	El <b>crecimiento intrauterino retardado o crecimiento fetal por debajo de lo esperado puede ser Simétrico o Asimétrico.</b>	
<u>Etiología y clínica del daño cerebral temprano</u>	<u>Prematuridad</u>	<u>Cardiopatía congénita</u>



## BLOQUE III. Alteraciones cerebrales tempranas

<u><a href="#">Parálisis cerebral infantil</a></u>	<u><a href="#">Agenesia del cuerpo calloso</a></u>	<u><a href="#">Epilepsia infantil</a></u>
El término parálisis cerebral fue acuñado por primera vez en 1888 por <b>William Osler</b>	El cuerpo calloso es la comisura más grande del cerebro (alrededor de 200 millones de fibras). Transfiere información entre los dos hemisferios cerebrales. Vincula regiones homólogas de la corteza cerebral	La clasificación más empleada, en la práctica habitual, de las crisis epilépticas en relación a la afectación de la conciencia en su transcurso, diferencia dichas crisis <b>en Focales (antes parciales) y Generalizadas.</b>
En los niños, las alteraciones neuropsicológicas son más difusas y complejas de especificar que en el adulto.	El cuerpo <b>calloso se desarrolla principalmente entre las 12 y las 18 semanas de gestación</b> ; comienza en la parte central y progresa de forma bidireccional, aunque con un patrón predominantemente antero-posterior, es decir, desde el rostrum y la rodilla hasta el esplenio. A pesar de que en el momento del nacimiento están presentes casi todas las fibras, se ha evidenciado que su mielinización continúa en la niñez e incluso permanece en etapas de desarrollo más avanzadas (Keshavan et al., 2002).	La prevalencia general de la epilepsia infantil <b>es del 0,4-0,8%</b> , lo que supone una incidencia de 20-70/100.000/año.
En las primeras descripciones se proponían dos causas predominantes de la parálisis infantil: La asfixia neonatal y/o el traumatismo intraparto	<b>Síndrome acrocalloso:</b> Macrocefalia, cuello corto, polidactilia, discapacidad intelectual.	<b>Síndrome epiléptico:</b> Grupo de signos y síntomas que configuran un trastorno epiléptico único.
<b>El diagnóstico requiere la presencia de alteraciones del desarrollo de la postura y el movimiento.</b>	las agencias del cuerpo calloso primarias suelen tener <b>un impacto leve sobre la capacidad cognitiva general.</b>	<b>Epilepsia:</b> Trastorno cerebral caracterizado por una predisposición duradera a generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición.
<b>El diagnóstico suele ser muy precoz</b> , en los casos más graves a los pocos meses de vida. Se mantiene el consenso de emplear como límite inferior para el diagnóstico los 2 años.	En niños con agenesia del vermis se puede observar <b>retraso profundo en el desarrollo intelectual.</b>	<b>Crisis Epiléptica.</b> Ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas derivados de una actividad anormal excesiva o sincrónica de la actividad neuronal.
En algunos casos las alteraciones detectadas en neuroimagen a edad temprana se resolverán con el tiempo.	La <b>lisencefalia</b> se debe frecuentemente a mutaciones genéticas que hacen disminuir la velocidad de desplazamiento de las neuronas.	La principal prueba complementaria en el diagnóstico de la Epilepsia infantil, además de la historia clínica es el <b>EEG.</b>
La hemorragia intraventricular es la variedad más común de hemorragia intracraneal en el recién nacido. Es característica de la prematuridad. Se origina en la matriz germinal.	La <b>mielinización del cuerpo calloso</b> continúa en la niñez y puede permanecer en etapas de desarrollo más avanzadas.	La valoración diagnóstica de la Epilepsia se basa, fundamentalmente en una <b>minuciosa historia clínica.</b>

En la sustancia gris aparecen afectados: <b>Ganglios de la base, cerebelo, Diencéfalo: especialmente el tálamo.</b>	Los síntomas más veces descritos en los estudios neuropsicológicos de niños con agenesia del cuerpo caloso son <b>alteraciones en el razonamiento abstracto, resolución de problemas y dificultades de aprendizaje, entre otros.</b>	Entre los <b>tratamientos no farmacológicos</b> de la epilepsia podemos citar el estimulador del nervio vago.
Las <b>alteraciones motoras</b> en la parálisis cerebral infantil se acompañan, a menudo, de alteraciones sensoriales, cognitivas, de la comunicación, de la percepción y/o de la conducta, y/o trastornos epilépticos.		Puede remitir espontáneamente en el 20-30 % de los casos.
Grupo de trastornos del desarrollo de la postura y del movimiento, causantes de la limitación de la actividad, que son atribuidos a alteraciones no progresivas que ocurrieron en el cerebro fetal o infantil en desarrollo.		<b>Síndrome epiléptico benigno infantil por excelencia: Epilepsia parcial benigna con paroxismos rolándicos o centrotemporales.</b>
cuando el rasgo neuropsicológico se centra en una <b>importante afectación intelectual</b> , se trata de una <b>tetraparesia espástica.</b>		
La <b>parálisis cerebral discinética</b> se caracteriza por una lesión en los ganglios de la base o en el haz extrapiramidal.		
En la clasificación de la parálisis cerebral infantil se define la <b>hemiplejía</b> como la afectación unilateral de la extremidad superior e inferior de un hemicuerpo.		
<a href="#"><u>Parálisis cerebral infantil</u></a>	<a href="#"><u>Agenesia del cuerpo caloso</u></a>	<a href="#"><u>Epilepsia infantil</u></a>



## BLOQUE IV. Trastornos genéticos

<u><a href="#">Síndrome de Down</a></u>	<u><a href="#">Síndrome del cromosoma X frágil</a></u>	<u><a href="#">Síndrome de Williams</a></u>	<u><a href="#">Síndrome de Angelman</a></u>	<u><a href="#">Neurofibromatosis de tipo I</a></u>
Los niños con Síndrome de Down afectados por la <b>variante de mosaicismo</b> mostrarán un fenotipo característico que dependerá de que haya varios órganos afectados por células con esa trisomía.	<b>Rigidez mental</b>	Raíz nasal baja y mandíbula pequeña.	Hiperactividad, risas y carcajadas no adaptadas al contexto.	La macrocefalia y la baja estatura.
<b>Habitualmente distintos grados y tipos de disfunción cognitiva.</b>	Actualmente el tratamiento farmacológico en el síndrome del cromosoma X frágil es de <b>carácter sintomático</b> .	<b>alto grado de sociabilidad.</b>	Únicamente un pequeño porcentaje de casos con síndrome de Ángelman (2-3%) se deben a una <b>disomía uniparental</b> procedente del cromosoma paterno.	Las <b>lesiones hamartomatosas</b> pueden afectar a cualquier órgano del cuerpo.
El perfil neuropsicológico del Síndrome de Down se caracteriza entre otros síntomas, por una mayor capacidad receptiva del lenguaje que expresiva. Esto correlaciona con la alteración del <b>circuito perisilviano frontal</b> .	El síndrome del cromosoma X frágil es la <b>principal causa de discapacidad intelectual</b> de origen hereditario.	estenosis supra-avalvular aórtica	La falta de activación o la ausencia del alelo <b>del gen UBE3A</b> , de expresión materna da lugar, en un 70-75% de los casos	Las <b>lesiones hamartomatosas</b> nunca se diseminan como las neoplasias.
<b>déficit en las arborizaciones dendríticas.</b>	<b>evitación del contacto ocular y el aleteo de manos</b> son rasgos conductuales típicos del síndrome del cromosoma X frágil	<b>desajuste relacional</b> motivado por un exceso de familiaridad con desconocidos	Uno de los síntomas más incapacitantes del síndrome de Angelman es la <b>epilepsia</b>	<b>mayor tamaño de estructuras subcorticales</b>

En el desarrollo temprano de los niños con síndrome de Down es frecuente que tengan una <b>mayor torpeza motora gruesa y fina.</b>	<b>macroorquidia postpuberal</b> y la <b>pubertad precoz</b> son dos rasgos fenotípicos característicos	Para explicar la <b>hipersociabilidad</b> de las personas que padecen el Síndrome de Williams se ha propuesto que la incapacidad que manifiestan para inhibir la información social saliente podría estar relacionado con una <b>alteración en los lóbulos frontales.</b>	<b>Déficits relacionados con la expresión verbal.</b>	enfermedad de moyo-moya
	Niño <b>vergonzoso apegado a los adultos</b>	alteración en los <b>lóbulos frontales</b> podría ser la causa de la incapacidad para inhibir la información social saliente	Problemas crónicos de sueño	Una de las complicaciones más temidas en la neurofibromatosis tipo I es la <b>aparición de hamartomas</b>
		Pabellones auditivos prominentes	Alteraciones motoras	Bajo rendimiento en tareas relacionadas con la comunicación no verbal.
		Labios protuyentes.		cometen más errores en las habilidades de planificación (ejecución empobrecida en tareas como la Torre de Londres).
		Envejecimiento prematuro de la piel		La alteración genética en <b>el cromosoma 17</b> , que sigue una herencia autosómica dominante es causa de neurofibromatosis tipo I.
		dificultades cognitivas y lingüísticas		
		<b>estenosis supravalvular aórtica</b>		
<a href="#"><u>Síndrome de Down</u></a>	<a href="#"><u>Síndrome del cromosoma X frágil</u></a>	<a href="#"><u>Síndrome de Williams</u></a>	<a href="#"><u>Síndrome de Angelman</u></a>	<a href="#"><u>Neurofibromatosis de tipo I</u></a>



## BLOQUE V. Trastornos del lenguaje

<u>Emergencia tardía del lenguaje</u>	<u>Trastorno fonológico-sintáctico del lenguaje</u>	<u>Trastorno pragmático del lenguaje</u>
<b>hablantes tardíos:</b> Ritmo de adquisición de palabras continuo, sin explosión léxica.	Existe una <b>asimetría anatómica</b> que subyace a la diferenciación funcional hemisférica del lenguaje donde el plano temporal y el opérculo frontal suelen tener más corteza en el hemisferio izquierdo.	Dentro del desarrollo temprano de las habilidades pragmáticas del lenguaje y mentalistas, en niños menores de <b>3 años</b> , se puede observar que <b>solicita y aporta aclaraciones en la conversación.</b>
<b>hablantes tardíos:</b> Uso reducido de gestos comunicativos.	Se ha relacionado el Gen FOXP2, ubicado en el cromosoma 7.	Las <b>habilidades protoconversacionales</b> , como la toma de turnos o el contacto ocular, puede ser favorecida por la actitud del adulto.
Entre los <b>indicadores de riesgo en hablantes tardíos</b> , con mayor apoyo empírico están los antecedentes familiares de trastornos del lenguaje o de lectura.	el <b>hemisferio derecho</b> permite los aspectos pragmáticos del lenguaje y la prosodia.	Las <b>habilidades pragmáticas del lenguaje</b> que se desarrollan a partir de los 18 meses incluyen <b>detectar intencionalidad en la conducta del interlocutor.</b>
Entre las <b>variables familiares y sociales que intervienen en las características de los hablantes tardíos</b> se describen: Un nivel de estrés parental superior.	la <b>corteza temporal izquierda</b> estaría implicada en el acceso a nombres de personas, objetos, animales, etc. Actúa como intermediaria entre el sistema conceptual y el lingüístico (sistema mediador en la recuperación léxica)	En relación al <b>desarrollo pragmático del lenguaje</b> el desempeño en la comunicación referencial está relacionada con el <b>nivel cultural del sujeto.</b>
edad crítica para el establecimiento para designar un retraso en el vocabulario en ausencia de un trastorno subyacente reconocido " <b>emergencia tardía del lenguaje</b> ": <b>24 meses.</b>	En relación al lenguaje, la <b>corteza frontal medial</b> está implicada en la iniciación y el mantenimiento del habla. Existe una interrelación funcional con estructuras subcorticales, específicamente los ganglios basales y el tálamo.	Entre las <b>habilidades pragmáticas del lenguaje</b> habitualmente alcanzadas a los 3 años de edad se incluyen <b>pedir aclaraciones generales "¿qué?"</b>
El trastorno específico del lenguaje presenta como característica central su <b>persistencia.</b>	En relación al lenguaje, el <b>circuito perisilviano anterior</b> es el responsable de la ordenación temporal de los elementos	Dentro del desarrollo temprano de las habilidades pragmáticas del lenguaje y mentalistas, en niños <b>menores de 3 años</b> , se



	lingüísticos (morfosintaxis). <b>Es la región responsable del ensamblaje de los fonemas dentro de las palabras y de las frases</b>	puede observar que <b>solicita y aporta aclaraciones en la conversación.</b>
Los niños <b>con trastorno específico del lenguaje (TEL)</b> presentan déficit en la discriminación de sonidos.	En relación al lenguaje, <b>el circuito perisilviano posterior</b> contiene los registros auditivos de los fonemas y de las secuencias fonémicas que configuran las palabras, y donde se inicia la secuencia de eventos que conduce a la comprensión.	Las habilidades pragmáticas del lenguaje habitualmente alcanzadas a los 12 meses incluyen <b>realizar conductas protoimperativas.</b>
<b>Rapin y Allen:</b> clasificación de referencia del TEL	El <b>DSM-5</b> (APA, 2013) considera el TEL como un trastorno del lenguaje dentro del apartado de Trastornos de la comunicación, incluidos, a su vez, en los Trastornos del neurodesarrollo.	Las habilidades pragmáticas del lenguaje habitualmente alcanzadas a los 18 meses incluyen <b>detectar intencionalidad en la conducta del interlocutor.</b>
Dentro de las <b>hipótesis cognitivas del Trastorno específico del lenguaje fonológico-sintáctico</b> , se pueden hallar mejorías en el déficit de procesamiento perceptivo si <b>se enlentece el ritmo y se alarga la pausa entre sonidos.</b>	Según la <b>teoría innatista de Chomsky</b> el TEL es consecuencia de un déficit en el conocimiento que toda persona tiene de las reglas que regulan su lengua, es decir, una limitación en la gramática generativa.	
Diferentes investigaciones indican que los niños que presentan <b>“desarrollo lento del lenguaje”</b> presentan esta evolución: Un tercio de los niños continúa teniendo problemas; un tercio presenta algunos avances; un tercio se sitúa en el rango normal de desarrollo del lenguaje.	Los <b>circuitos anatómicos del lenguaje</b> requieren la actividad de amplias redes neuronales.	
	<b>Entre 1 y 4 meses de edad</b> los bebés comenzar a discriminar sonidos propios del habla de otros sonidos no-lingüísticos. Este dato muestra una <b>temprana lateralización del hemisferio izquierdo para el lenguaje.</b>	
<a href="#"><u>Emergencia tardía del lenguaje</u></a>	<a href="#"><u>Trastorno fonológico-sintáctico del lenguaje</u></a>	<a href="#"><u>Trastorno pragmático del lenguaje</u></a>



## BLOQUE VI. Autismo y trastornos del espectro autista (TEA)

<u>Trastornos del espectro autista</u>	<u>Autismo</u>	<u>Síndrome de Asperger</u>
El autismo se acompaña de discapacidad intelectual, incluso con ausencia del lenguaje.	Tres de las características que empleó Leo Kanner para describir el autismo fueron <b>hipersensibilidad a los estímulos, deseo por invarianza ambiental y aparición desde el nacimiento.</b>	<b>Déficit motor fino.</b>
El autismo se acompaña de alto potencial cognitivo, con lenguaje acorde a la edad.	La <b>hipótesis psicogénica del autismo</b> culpabilizaba a los padres como responsables de la aparición del trastorno.	<b>Hipo-metabolismo de regiones frontales.</b>
La <b>explicación cognitiva</b> que considera el autismo y los trastornos del espectro autista (TEA) como una disfunción ejecutiva establece una similitud entre las manifestaciones clínicas que presentan los TEA y las que presentan las personas que han sufrido una lesión en el lóbulo frontal.	Uno de los instrumentos más utilizados para la <b>detección" muy temprana"</b> de los trastornos del espectro autista es el AOSI (Autism Observation Scale for Infants).	Mayor volumen de sustancia gris y blanca en regiones frontales.
La <b>teoría de la empatía-sistematización de Baron-Cohen</b> (2010) se propuso para explicar las dificultades sociales y de comunicación en los niños con trastornos del espectro autista.	En los estudios post mortem de individuos diagnosticados como autistas, se ha observado una <b>disminución de la densidad y del tamaño de las neuronas de amígdala.</b>	
La <b>Teoría de la empatía-sistematización de Baron-Cohen</b> (2010) postula que en el TEA se dan procesos deficitarios (empatía) y habilidades excepcionales (sistematización).		



La <b>hipótesis de déficit múltiple</b> (Pellicano et al., 2006). Esta teoría es opuesta a la concepción teórica de continuo/espectro y se fundamenta sobre la existencia de subgrupos. El autismo sería un complejo de trastornos cognitivos con alteraciones en mentalización, coherencia central y función ejecutiva.		
En el estudio de las personas con Trastorno del espectro autista (TEA), cuando se hace referencia a las <b>dificultades para mentalizar</b> Se indica la incapacidad para ponerse en el lugar del otro, de imaginarse lo que se piensa y lo que siente.		
<a href="#"><u>Trastornos del espectro autista</u></a>	<a href="#"><u>Autismo</u></a>	<a href="#"><u>Síndrome de Asperger</u></a>

## BLOQUE VII. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

<a href="#"><u>Neurobiología y neuropsicología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad</u></a>	<a href="#"><u>Farmacología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad</u></a>
Los <b>factores genéticos y neurobiológicos</b> se complementan con factores psicosociales para explicar el trastorno en todas sus dimensiones.	Los dos tratamientos farmacológicos recomendados actualmente para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (según la Guía de práctica sobre el TDAH en niños y adolescentes de Ministerio de Sanidad español, 2010) son <b>Atomoxetina y metilfenidato</b> .
<b>Menor actividad de determinados neurotransmisores en la corteza prefrontal y parietal.</b>	el <b>dimesilato de lisdexanfetamina</b> actúa bloqueando la recaptación presináptica de dopamina
Entre los modelos relacionados con la <b>etiología del TDAH</b> se encuentran: Modelos teóricos basados en hipótesis cognitivas y motivacionales. Modelos relacionados con tres vías neurofuncionales.	el <b>dimesilato de lisdexanfetamina es un profármaco</b>
<b>Interacción de genes y ambiente.</b>	
Los <b>modelos etiopatogénicos</b> del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) que tratan de explicar conjuntamente los síntomas de hiperactividad-impulsividad y los de inatención son <b>modelos duales</b> .	



Los modelos teóricos basados en la <b>hipótesis cognitiva</b> del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) proponen que <b>la inhibición conductual incide de forma negativa en cuatro funciones neuropsicológicas, entre ellas está la memoria de trabajo y la autorregulación de la motivación.</b>	

## BLOQUE VIII. Daño cerebral adquirido

<a href="#">Traumatismo craneoencefálico</a>	<a href="#">Tumor cerebral infantil</a>
Generalmente el daño cerebral que incide en <b>las habilidades ya establecidas</b> produce una mejor recuperación.	Los <b>tumores más frecuentes</b> del cerebelo en la infancia son los meduloblastomas y los astrocitomas.
Las consecuencias de un daño cerebral adquirido <b>dependen del grado de madurez cerebral.</b>	En niños con <b>agenesia del vermis</b> se puede observar un retraso profundo en el desarrollo intelectual.
Las <b>funciones ejecutivas</b> están relacionadas con procesos emocionales y conductuales	De los 1500 nuevos casos de cáncer en niños que se registran anualmente en España, los tumores cerebrales suponen un porcentaje del 15-20%.
En los niños, el TCE (Traumatismo Craneo Encefálico) afecta, principalmente a la <b>capacidad de aprendizaje o adquisición de nueva información.</b>	La <b>lesión del espino cerebelo</b> puede producir alteraciones en el tono muscular y cambios posturales.



La <b>plasticidad cerebral</b> es mayor cuando el SNC está poco especializado y el establecimiento de sinapsis y conexiones dendríticas no ha finalizado.	Los tumores más frecuentes en la infancia son los tumores infratentoriales (50 al 55%)
El termino <b>vulnerabilidad cerebral temprana</b> se refiere a la especial sensibilidad del cerebro inmaduro a un daño cerebral adquirido.	Los tumores infantiles que se dan con una mayor frecuencia, <b>en relación a la histología</b> son los astrocitomas
Los 3 abordajes que se incluyen en la <b>rehabilitación cognitiva</b> son: Restauración, sustitución/compensación y modificación del ambiente	<b>El cerebelo</b> es fundamental en procesos de memoria y aprendizaje y de hecho se ha observado en niños con lesiones en la fosa posterior que la memoria de procedimientos estaba afectada y la memoria declarativa preservada.
La <b>Escala de Coma de Glasgow</b> se utiliza para clasificar los traumatismos craneoencefálicos (TCE).	Durante la ontogénesis, <b>el cerebelo</b> tiene un papel esencial en el desarrollo de la <b>corteza cerebral</b> .

