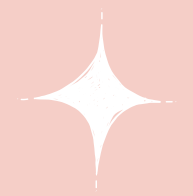
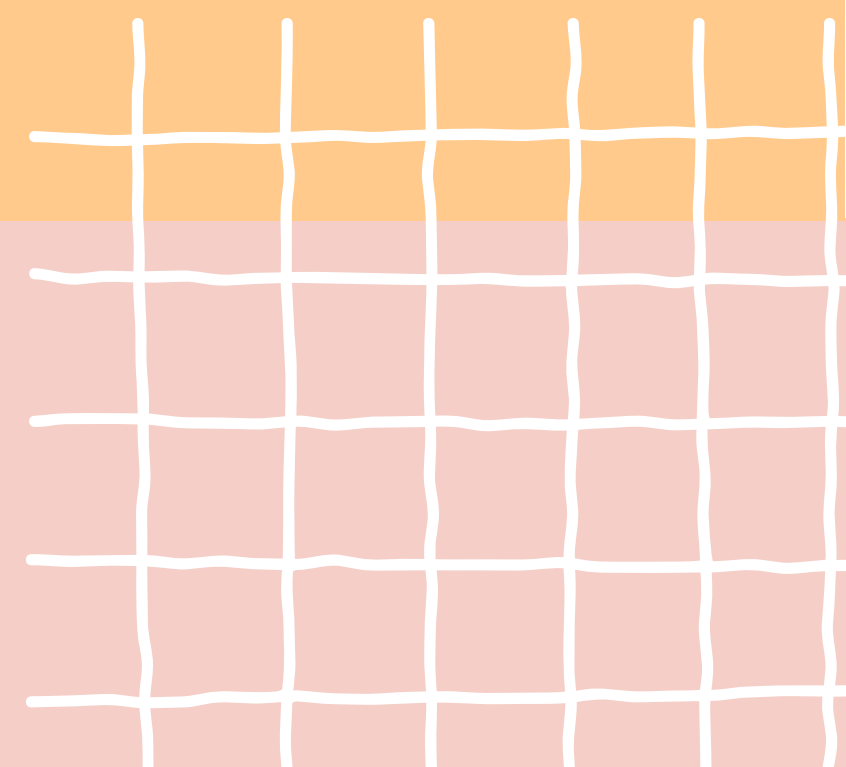


TEA, DI i NEUROPSICOLOGIA

una proposta d'acompanyament respectuós



Bases NEUROBIOLÒGIQUES

TEA

Autisme i volum cerebral: Accelerament del creixement del cervell el primer any de vida

Autisme i organització anormal de l'escorça cerebral:

Zones desorganitzades, amb presència de cel·lules mal ubicades a l'escorça prefrontal relacionada estretament amb la comunicació i la interacció social (Segon i tercer trimestre de gestació).

Autisme i hipofuncionament de l'amígdala: L'amígdala mostra un nivell funcional més baix en la realització d'exercici de reconeixement emocional. També certes diferències morfològiques i de sensibilitat entre la funcionalitat de l'amígdala d'un nen amb autisme i la d'un altre sense el diagnòstic.

Autisme i alentiment del desenvolupament funcional

cerebral: les zones cerebrals implicades en la comunicació i en la interacció social creixen i es fan funcionals de forma més lenta (incapacitat per a realitzar vincles afectius i per a relacionar-se amb l'entorn).

Bases NEUROBIOLÒGIQUES

Alteracions Cromosòmiques 21 DOWN: Alteració neurogènesi i sinaptogènesi que deriva en reducció global del volum cerebral i braquicefàlia que afecta especialment a AREES ASSOCIATIVES FRONTAL PARIETAL I TEMPORAL, el cerebel i l'hipocamp i augment patològic del gir parahipocampal.

Alteracions Cromosòmiques 21 DOWN: Connectivitat neuronal afectada que implica reducció del grossor de l'escorça cerebral i alteració als patrons de laminació cortical, anomalies electrofisiologia de la membrana cel·lular, reducció de la densitat sinàptica i morf sin anormal.

Alteracions Cromosòmiques 21 DOWN: Dificultats per incorporar nous aprenentages i per mantenir-los en el temps. Menor plasticitat cerebral i major grau de toxicitat neuronal acumulada.



DOWN

Bases NEUROBIOLÒGIQUES

Transtorns de la impromta- Prader-Willi: reducció substància gris i substància blanca

Transtorns de la impromta- Prader-Willi: reducció córtex orbito-frontal afectació (Brodman 10, 11 i 47) directament relacionat amb mecanismes de recompensa de les xarxes sensorials i visceral (alimentació, afectivitat)

Transtorns de la impromta- Prader-Willi: reducció de substància gris al c Prefrontal implica dèficit cognitiu, dificultats atenció, preguntes repetitives, enfados...

Transtorns de la impromta- Prader-Willi: connectivitat funcional augmentada a prefrontal pot contribuir a conductes compulsives (semblant TOC)



PRADER-WILLI

Bases NEUROBIOLÒGIQUES

Alteracions lligades al cromossoma X, X fràgil: primera causa hereditària de DI i segona causa d'origen genètic després de Down amb prevalència 1/4000 H i 1/80000 D.

Alteracions lligades al cromossoma X, X fràgil: gen FMR1 queda silenciada i no es sintetitza proteïna FMRP (clau en la poda i maduració de la sinapsi neuronal) --> dèficit plasticitat neural.

Alteracions lligades al cromossoma X, X fràgil: increment volums hemisfèrics, disminució cos callós, hiperactivitat del circuit prefrontal i hipotàlem que comporten alts nivells de cortisol i consegüentment dificultat inhibició conducta i anormalitats endocrinològiques.

Alteracions lligades al cromossoma X, X fràgil: diagnòstic dual TEA. Diferència fenotípica D (major capacitat visual que verbal) i conserva més I (DI lleu o límit), en fenotip H major afectació (<70)

LLENGUATGE: bona memòria visual facilita incorporació vocabulari. POca pragmàtica i abstracció

FE: visoespacial més preservada i MT menys preservada

Sobrerreacció SN Simpàtic: defensivitat sensorial (Wilbarger)

X FRÀGIL