

Romero, Modesto; Moraleda, Enrique
Aspectos clínicos y modelos teóricos en el Síndrome de Neglect
Revista Chilena de Neuropsicología, vol. 7, núm. 2, 2012, pp. 54-59
Universidad de La Frontera
Temuco, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=179324185003>



Artículo de revisión

Aspectos clínicos y modelos teóricos en el Síndrome de Neglect

Clinical aspects and theoretical models in Neglect Syndrome

Modesto Romero^{1, 2*}, Enrique Moraleda^{1, 2}

1 Universidad de Huelva. Huelva, España.

2 Servicio de Neuropsicología y Rehabilitación SEREN. Huelva, España.

Resumen

En este trabajo se revisa y discute el síndrome de neglect considerando diferentes modelos teóricos explicativos; de dirección atencional, de asimetrías hemisféricas cerebrales, del sesgo atencional o el modelo de atención selectiva. Se consideran los aspectos cognitivos, emocionales y neuroconductuales. El Síndrome de Neglect generalmente es consecuencia de un accidente cerebrovascular, afecta al hemisferio cerebral derecho y señala directamente al lóbulo parietal. Este es el resultado de una definición anatómica vasta más que una unidad fisiológica o funcional. El síndrome se manifiesta por déficits en la atención perceptiva y en la respuesta a estímulos presentados en el hemicampo contralesional. Es un síndrome heterogéneo. Pese a la preponderancia de las teorías de déficits atencionales, las explicaciones de déficits perceptivos y de representación del espacio están presentes. Son variaciones del síndrome la heminatención, la extinción, la hemicinesia y el neglect hemiespacial. Se resalta la importancia de incluir los aspectos emocionales y neuroconductuales junto con los cognitivos y la rehabilitación motora en el proceso de rehabilitación neuropsicológica del síndrome. Son característicos los síntomas de anosognosia, extinción, disinhibición de conducta, conducta de utilización o la falta de afecto. En cuanto a la recuperación y a cómo ocurre esta, se discuten varias explicaciones alternativas y se apunta el papel de la motivación como factor importante en el éxito de los tratamientos.

Palabras clave: síndrome de neglet, accidente cerebrovascular, anosognosia, evaluación neuropsicológica, rehabilitación neuropsicológica

Abstract

This paper reviews the syndrome Neglect considering different theoretical models: attentional direction; of cerebral hemispheric asymmetry, attentional bias, selective attention model. The cognitive, emotional and neurobehavioral characteristics are highlighted. Neglect syndrome usually results from a stroke that affects the right cerebral hemisphere and points directly to the parietal lobe. This is the result of an extensive anatomical definition more than that one functional unit or physiological. The syndrome is manifested by deficits in attention and perceptual responses to stimuli presented in the contralateral hemispace. Neglect is a heterogeneous syndrome. Despite the preponderance of theories of the attentional deficit, explanations of perceptual deficits and representation of space are present. The syndrome manifestations are the heminatención, the extinction, the hemispatial hemicinesia and the neglect. They are very important the emotional aspects as the cognitive, neurobehavioral and motor rehabilitation, in the neuropsychological rehabilitation process of syndrome. Symptoms of anosognosia, extinction, behavioral disinhibition, and the utilization behavior or lack of affection are the most prominent in the syndrome. In terms of recovery, how to happen this? We discuss several alternative explanations and the role of motivation as an important factor in the success of treatments.

Keywords: neglet syndrome, stroke, anosognosia, neuropsychological assessment, neuropsychological rehabilitation

* Correspondencia: modesto.romero@dpsi.uhu.es. Departamento de Psicología Clínica, Experimental y Social. Campus de El Carmen, Universidad de Huelva. Avenida de las Fuerzas Armadas s/n, 21071, Huelva, España. Teléfono: +34 959 21 83 29. Fax: +34 959 21 09 92.

Recibido: 23-06-11. Revisión desde: 07-08-11. Aceptado: 20-06-12

Introducción

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) conllevan asociadas en algún grado alteraciones en las funciones cognitivas (Verdon, Schwartz, Lovblad, Huaert, & Vuilleumier, 2009). Junto a estas, los aspectos neurológicos de los ACV están determinados por una serie de factores interrelacionados. Así, las funciones cognitivas pueden estar afectadas en función de la localización y el tipo de daño cerebral aunque habitualmente, en la evaluación neuropsicológica interesa más la localización de la lesión que su tipo (proceso hemorrágico o isquémico, embolia o trombosis). Aunque los déficits en las funciones corticales pueden observarse mediante el examen clínico, la evaluación neuropsicológica presenta la ventaja de manejar datos cuantitativos que permiten mayores detalles y objetividad en relación a dichos déficits.

Desde la perspectiva de la rehabilitación integral, los déficits en las funciones cognitivas y emocionales tienen mayor importancia que las paresias. Suele ser más fácil compensar una extremidad, brazo o pierna, que una agnosia, una amnesia u otros déficits cognitivos. A lo que hay que añadir que los tiempos de recuperación son distintos (He, et al., 2007). Las estimaciones más optimistas sobre los efectos de los ACV apuntan a los a 4 meses para establecer secuelas, sin embargo habría que precisar los términos en los que se definen la recuperación (Donovan et al., 2008). En general, se precisa una evaluación neuropsicológica, exámenes neurológicos y radiológicos (Douglas, Edwards, & Goodyear, 2006) para determinar la naturaleza y extensión de las secuelas cognitivas, emocionales y conductuales del ACV.

En el tratamiento de los pacientes con ACV son frecuentes los problemas neuroconductuales de impulsividad o desinhibición. Estos problemas suelen acompañarse con déficits en las funciones ejecutivas junto a un deficitario control de la frustración, labilidad emocional, confusión y ansiedad. También son frecuentes en estos pacientes los diagnósticos de depresión. Desde la psiquiatría, si se hayan implicadas directamente las estructuras cerebrales afectivas se habla de depresión endógena, pero si se considera consecuencia de la discapacidad o minusvalía, se dice depresión reactiva. Junto estos problemas, las tareas de evaluación y rehabilitación neuropsicológica se pueden ver complicadas en aquellos pacientes que además, presenten negación o falta de conciencia de déficits (Feinberg, 2007). En este trabajo se revisan el síndrome de neglect considerando diferentes modelos teóricos explicativos y resaltando sus aspectos clínicos cognitivos, conductuales y emocionales.

Aspectos clínicos

Tras un ACV, algunos pacientes muestran un síndrome característico que incluye, negación de sus extremidades, acinesia, alteraciones en la atención, heminegligencia espacial, desviación de la cabeza y los ojos y negación explícita de su enfermedad, denominado síndrome de neglect (Unsworth, 2007). Este síndrome es especialmente frecuente en las lesiones retrorolárdicas, en la conjunción parieto-temporo-occipital (Kim, et al., 1999) y está asociado al lóbulo parietal en su zona inferior derecha. Las lesiones frontales derechas se asocian al componente motor del mismo. De las zonas subcorticales participes con el síndrome se han relacionado al tálamo, las áreas posteriores y mediales, los ganglios de la base y con menor frecuencia a las lesiones confinadas a la sustancia blanca (Vallar, 1998; Vandenberghe & Gillebert, 2009).

La negligencia contralateral puede darse en varias modalidades perceptivas siendo la visual la más estudiada. La negligencia puede ocurrir junto con otros déficits visuales como la hemianopsia, o los déficits oculomotores, pero estos no explican por sí mismos el fenómeno. También se observa dependencia de los estímulos en las tareas atencionales. Se pueden observar manifestaciones sutiles o alteraciones evidentes. Los pacientes niegan sus déficits motores o sensoriales, tienden a vestirse sólo la mitad del cuerpo y al comer dejan la mitad del plato, no atienden a la información que les llega del espacio que omiten y no dirigen la mirada hacia ese lado (Vallar & Ronchi, 2006). La exploración de la extinción a estímulos permite evaluar los déficits sutiles.

En semanas tras el ACV se pueden recuperar las alteraciones en la atención pero la heminegligencia puede detectarse mediante estimulación simultánea bilateral. Esta negligencia junto a las oscilaciones del afecto y humor pueden persistir años, siendo los déficits intencionales los más incapacitantes del cuadro (Heilman, Watson, & Valenstein, 1993). El pronóstico, en general, viene dado por factores psicosociales como el aislamiento social, la edad avanzada, la gravedad de la hemiparesia, la alteración de la memoria y la inteligencia, los déficits visoperceptivos y las reacciones emocionales inadecuadas. Pocas personas se recuperan de este síndrome y cuando se consigue esta recuperación es lenta e incompleta. En estos casos, todo programa de intervención neuropsicológica debe basarse, de modo directo en los resultados del proceso evaluador que incluye al paciente y su ambiente personal, familiar y laboral (Benedet, 1986) y estructurarse por objetivos (Romero-López & Moraleda-Barreno, 2011).

Cómo ocurre esta recuperación es una cuestión aún no resuelta. La hipótesis del hemisferio no dañado que compensa y fuerza al otro hemisferio en el procesamiento de la información vía cuerpo calloso compite con los estudios de sujetos comisurrotomizados que sugieren que la recuperación ocurre en el propio hemisferio dañado. El hemisferio cerebral derecho es capaz de compensar pérdidas en el izquierdo, pero parece que esto no ocurre al revés (Iachini, Ruggiero, Conson, & Trojano, 2009). Considerando la representación jerárquica del sistema nervioso, la recuperación podría depender de la influencia de las lesiones corticales en estructuras subcorticales, específicamente las troncoencefálicas y los colículos superiores (Moltenberghs, Sale, & Mattingley, 2012). La teoría de los sistemas funcionales de Luria considera que el efecto funcional de una lesión localizada no depende tanto de la extensión de la lesión como del papel desempeñado por la región dañada dentro de uno o más sistemas funcionales. La desintegración de un sistema puede resultar compensada por la reorganización interna de sus elementos preservados o por la sustitución de las vías cerebrales perdidas por otras intactas (Luria, 1983). Así, se considera que prácticamente cada área de la corteza cerebral puede ser incluida en un sistema funcional particular para recuperar una actividad funcional perdida. Dentro de esta perspectiva se concede una gran importancia al estado de motivación del paciente que resulta que suele ser una de las funciones más deterioradas en estos casos.

En la fase aguda, la anosognosia (falta de conciencia de déficits) dificulta en gran medida el proceso rehabilitador (Sánchez, 2009). Así, la motivación al tratamiento suele ser baja,

las intervenciones laboriosas y muchas veces desagradecidas. Por suerte, en muchos pacientes la anosognosia es transitoria. No obstante, el impacto del síndrome de neglect en el proceso de rehabilitación y el pronóstico en las actividades instrumentales y de la vida diaria en pacientes con afectación del hemisferio cerebral derecho con o sin negligencia está diferenciado; los pacientes con este síndrome presentan una rehabilitación más lenta y menos significativa (Katz, Hartman-Maeir, Ring, & Soroker, 1999).

El tratamiento rehabilitador incluye las actividades de la vida diaria, condicionamiento espacial, entrenamiento en búsqueda visual junto a los aspectos motores afectados. También se han utilizado bromocriptina y apomorfina con mejoras en la ejecución en pruebas perceptuales y motoras, lo que sugiere que los sistemas dopamínergicos están de alguna manera implicados en el síndrome.

Consideraciones neuroanatómicas estructurales y funcionales

No es posible atribuir al lóbulo parietal una función única, quizás porque, el lóbulo parietal es el resultado de una definición anatómica vasta más que un reflejo de unidad citoarquitectónica o fisiológica. Pueden identificarse dos funciones independientes asignadas asociadas una a las zonas anteriores somatosensoriales, y otra a las zonas posteriores o de asociación. Las zonas corticales primarias están asociadas a pérdidas sensoriales básicas. Las lesiones en las zonas secundarias producen agnosias. La información se integra e interacciona con la memoria en las áreas de asociación o terciarias (Kolb & Whishaw, 2003; Verdon et al., 2009).

En el tratamiento de los pacientes con neglect se observa mejoría cuando se les dirige la atención (girando la cabeza o los ojos) hacia el lado omitido (Navarro-Pérez, 2011). Se podría considerar que la negligencia no es un déficit de la percepción espacial en sí, sino de su representación interna e implica componentes atencionales. Estas implicaciones perceptiva, representacional y atencional y, pese a la evidencia y significación estadística de factores comunes en los estudios sobre neglect, sugieren que el síndrome es heterogéneo (Stone, Halligan, Marshall, & Greenwood, 1998; Cantagallo & Della Sala, 1998; Molenberghs, Sale, & Mattingley, 2012).

Al intervenir y tratar de rehabilitar a pacientes con el síndrome de neglect se pueden hacer referencias a distintas variaciones del mismo:

(a) La hemi-inatención, consiste en la incapacidad para responder o informar de estímulos presentados contralateralmente a la lesión, descartados los déficits sensoriales primarios que lo justifiquen. El paciente puede ser capaz de responder si dirigimos su atención hacia ese lado. En casos graves puede reconocer sus propias extremidades como extrañas. Suele observarse, a veces inatención leve ipsilateral a la lesión.

(b) La extinción, consiste en déficit en la detección de los estímulos contralaterales al lado lesionado con estimulación simultánea bilateral. Se pueden presentar en una o distintas modalidades sensoriales. Las más evidentes son las táctiles y las visuales. Los pacientes previamente han mostrado una mejoría de la atención tras el paso del tiempo, llegando a ser capaces de detectar estímulos presentados contralateralmente.

(c) La hemiacinesia es la dificultad para iniciar una acción en o hacia el espacio contralateral no atribuible a déficits motores. Los pacientes suelen tener dificultades para girar su cabeza

y sus ojos hacia el lado contralesional. La hipocinesia de este lado puede ser potenciada cuando se usa simultáneamente la extremidad ipsilateral por extinción motora.

(d) El neglect hemiespacial, consiste en la omisión en la copia o dibujos de figuras de la mitad contralateral a la lesión. Es frecuente que estos pacientes tengan dificultades al vestirse o en el aseo de la parte contralesional. En la lectura, cometen errores u omiten la parte contralateral de las palabras en la lectura de palabras o de la página en la lectura de texto.

Por tanto, y considerando todas estas variaciones podemos considerar componentes perceptivos, atencionales, espaciales, motores y de conciencia de déficit. Además, otros signos que se asocian al síndrome y clínicamente importantes son los referidos a la falta de afecto que se observa en la entonación del habla y en la expresión facial (Junqué, 1995).

Modelos explicativos

Las zonas posteriores del hemisferio cerebral derecho juegan un papel dominante en la percepción espacial, así ocurre por ejemplo en algunas agnosias visuales y en general en las tareas que implican capacidad para apreciar y manipular las relaciones espaciales. Las lesiones izquierdas pueden provocar trastornos de tipo espacial pero son cualitativamente distintas ya que, los pacientes pierden detalles pero no tienden a perder la configuración general y el patrón de relaciones espaciales.

Se han postulado diversos modelos que, con algunas variaciones se mantienen vigentes, conjugan percepción, activación y dirección de la atención adquiriendo estas funciones más o menos preponderancia.

El modelo de Heilman (Heilman, Bowers, Valestein, & Watson, 1993) tiene dos componentes principales: inatención y neglect intencional (acinesia). El neglect se puede dar por interferencia en los mecanismos de las funciones atencionales sensoriales o de la intención motora, es decir un problema de activación o de la dirección atencional. En el primer caso, la inatención sensorial se considera como un déficit o disfunción del circuito córtico-límbico-reticular. En el segundo caso, el mecanismo es diferente. Aquí el circuito del complejo centro-medial parafascicular, corteza frontal y núcleo reticular talámico, van a ser los responsables de preparar a un organismo activado para la acción. Se sugiere que los mecanismos cerebrales subyacentes están asimétricamente distribuidos. Las neuronas de hemisferio izquierdo serían activadas predominantemente por estímulos nuevos o significativos en el hemiespacio derecho, mientras que las del hemisferio derecho serían activadas por cualquiera de los campos visuales. Esto explicaría que cuando se lesiona el hemisferio izquierdo el derecho atiende a los dos hemiespacios, mientras con la lesión derecha, el hemisferio izquierdo atiende al hemiespacio derecho. Este modelo asigna un papel predominante al hemisferio derecho en la dirección de la atención y mediación de los procesos de activación o intención de respuesta.

El modelo de Mesulam (Mesulam, 1981, 2000), considera una red neural con tres componentes corticales como suprasistema. Cada componente aporta de forma interactiva pero independiente, una representación del medio. El componente parietal aporta la representación sensorial del espacio extrapersonal. El componente frontal se encargará de gestionar la información motora. El componente del cíngulo tiene que ver con la asignación de valores espaciales e implica una representación

motivacional. Las proyecciones del sistema reticular activador suponen un componente añadido necesario sobre los componentes anteriores. Las lesiones en cualquiera de estos componentes o en sus proyecciones pueden originar el síndrome de neglect que presentará diferentes sintomatologías según que componentes o vías estén afectadas. Mesulam se apoya en las asimetrías hemisféricas cerebrales en humanos para proponer una especialización del hemisferio derecho para los procesos de atención dirigida. Este modelo de red neural de Mesulam ha variado desde su formulación inicial.

El modelo de Kinsbourne (2006), considera el neglect como sesgo atencional y no como déficit, consecuencia de un desequilibrio en el sistema que controla la dirección de la atención. Cada hemisferio dirige la atención de forma contralateral. Al producirse una lesión unilateral, la tendencia del hemisferio intacto queda sin control inhibitorio ejercido por el hemisferio lesionado, ocasionando el sesgo atencional.

En esta línea, la explicación de Posner (1994), considera la atención selectiva como resultado de la acción de una red neural de dos componentes principales: una sistema posterior que implica a córtex parietal, pulvinar y colículos superiores, encargado de la localización y desplazamiento de la focalización de la atención; y un sistema anterior, áreas frontales, giro cingulado anterior y ganglios de la base responsables de funciones ejecutivas y control motor. En técnicas de neuroimágenes, se observa en sujetos normales una gran actividad en los lóbulos parietales asimétrica, con aumentos de flujo sanguíneo en el córtex parietal derecho con los cambios de la localización de la atención en cualquiera de los campos visuales, mientras que el parietal izquierdo sólo aumenta su actividad con los cambios atencionales en el campo derecho. Esto explicaría porque las lesiones derechas producen mayores déficits atencionales que las izquierdas.

Aspectos emocionales y de la personalidad

En general se admite que las lesiones parieto-temporales derechas producen cambios emocionales y de personalidad (Aybek et al., 2005). Desde los estudios de Gainotti (1976), se sabe que las lesiones en el hemisferio derecho están asociadas a indiferencia, mientras que las lesiones del hemisferio izquierdo se asocian a depresión, ansiedad y agitación, aunque no existe un acuerdo unánime en este tema, observado en las decisiones diagnósticas. Así por ejemplo, en pacientes con daño en el hemisferio cerebral derecho se pueden plantear diagnósticos de depresión que, podrían ser en realidad trastornos de la comunicación emocional, frecuente en estos pacientes (Scott, Harrington, House, & Ferrier, 1996; Sander, 2005).

De los diferentes estudios sobre las alteraciones del comportamiento emocional se puede concluir que las lesiones en el hemisferio izquierdo y derecho tienen efectos distintos sobre el comportamiento emocional. La aparición de afasia y negligencia unilateral son factores importantes para esperar reacciones depresivas y de indiferencia, respectivamente, siendo poco frecuentes los casos contrarios. Los lóbulos frontales intervienen en la expresión facial, son asimétricos en el habla espontánea, con inhibición en el izquierdo y liberación en el derecho. Las lesiones en los lóbulos temporales están asociadas a una constelación de síntomas neuroconductuales asociados a cada hemisferio (Heilman, 1997; Visser-Keizer, Meyboom-De Jong, Deelman, Berg, & Gerritsen, 2002).

Tabla 1. Síntomas emocionales por afectación hemisférica cerebral derecha asociadas al Síndrome de Neglect.

Síntomas emocionales
Indiferencia
Expresión facial reducida
Habla espontánea aumentada
Alteración de la imitación en el tono
Alteración de la prosodia
Alteración de la entonación
Alteración de la comprensión de humor verbal
Alteración de la comprensión no- verbal
Alteración en la comprensión de chistes
Falta de reconocimiento de expresiones faciales
Desinhibición de conducta
Conducta de utilización

La tabla 1 presenta una lista de los síntomas emocionales más frecuentes asociados al hemisferio derecho y el síndrome de neglect. La causa más frecuente es la hemorragia subaracnoidea aneurismática en la unión de las arterias cerebrales anteriores con la comunicante anterior (Birkett, 1996). Junto a la sintomatología depresiva o la de indiferencia, la desinhibición y la conducta de utilización son los trastornos más frecuentes en los ACV y el síndrome.

La desinhibición se entiende en el contexto de un debilitamiento de las normas sociales. Las manifestaciones comprenden: Emociones negativas; los pacientes se muestran menos enérgicos, agradables, entusiastas, estables o habladores; Incorrecciones sociales, observadas en la incapacidad para controlar risa o llanto; Euforia, asociada a las lesiones posteriores en pacientes afásicos; Deterioro de la capacidad de juicio; Incontinencias, durante el año posterior al ACV la mitad de los pacientes presentan incontinencias urinarias y la cuarta parte presenta incontinencia fecal. Estas se reducen en entorno al 10% después del primer año. La desinhibición verbal y la euforia se asocian a reducción del flujo sanguíneo del lóbulo frontal derecho (Amanenco, Bogousslavsky, Caplan, Donnan, & Hennerici, 2009).

La conducta de utilización se describe como la incapacidad para resistir una indicación de ejecutar una acción e interrumpir la acción después de iniciada. Los pacientes al ver un objeto lo cogen y hacen algo con él, generalmente una acción apropiada según del objeto que se trate. Así, si ven un bolígrafo en la mesa lo cogen y dibujan en el primer papel a mano, sea apropiado o no, sobre la mesa o incluso en la pared. Esta conducta está asociada a estados de ánimo apático e irritable. Suele ser más frecuentes en los ACV bilaterales talámicos o en el lóbulo frontal. Posiblemente estén implicados los tractos tálamofrontales en el brazo anterior de la cápsula interna.

Discusión

El efecto de las lesiones parietales derechas fue definido por Paterson y Zangwill (1944). Desde entonces se han intentado resolver el doble problema de la localización y el déficits de la función (Molenberghs et al., 2012). Por un lado, están implicados el lóbulo parietal inferior, el lóbulo frontal y cíngulo además de, estructuras subcorticales que incluyen a los colículos superiores y el hipotálamo lateral. Por otro, la causa de la negligencia se explica como un déficits en la percepción o como un

déficits en la atención (Toba, et al., 2009). Así clásicamente, de una parte, la negligencia resulta de una lesión parietal derecha porque la integración de las propiedades espaciales de los estímulos es defectuosa, la localización de los estímulos incierta y los estímulos son ignorados (Kolb, et al., 2003). De otra, la negligencia resulta de una incapacidad para prestar atención a la información presentada (Heilman, et al., 1993).

Los datos actuales no permiten mantener modelos explicativos a nivel puramente sensorial o perceptivo. Los modelos sobre la organización espacial proponen que el neglect se debe a la existencia de un déficits en el esquema o representación espacial. La negligencia no está restringida al lado contralesional del espacio sino que puede afectar a distintas regiones de este y a la distribución de los objetos en el mismo. Siguiendo, con el ya clásico ejemplo de la plaza del Duomo de Milán (Bisiach, Vallar, Perani, Papagno, & Berti, 1986), el neglect es considerado como un fenómeno vinculado a las representaciones mentales en el espacio. Además estos modelos desarrollan que la negligencia se da en el espacio externo y en la representación interna tanto del espacio como de los estímulos (Baas et al., 2011; Grimsen, Hildebrandt, & Fahle, 2008). Los modelos de déficits atencionales no niegan los déficits en la representación espacial, pero mantienen que es en la esfera de la atención donde reside el déficit primario.

Se podría explicar el síndrome como secundario a una lesión parietal resultado de una desconexión de los lóbulos frontales (Joseph, 1996). Al no recibir información los lóbulos frontales no ejercen influencia activadora de esa información elaborada del lóbulo parietal, no siendo atendida ni activada. El paciente no orienta su atención manifiesta hacia el lado contralesional aunque puede hacerlo si se le insta a ello, lo que descarta el problema motor. Al orientar la atención y percibir los estímulos correctamente descarta el problema perceptivo y centraríamos el problema en aspectos atencionales. En general, la rehabilitación de la negligencia espacial unilateral se basa en asignar mecanismos atencionales voluntarios al espacio ignorado (Rengachary, He, Shulman, & Corbetta, 2011). Actualmente se está considerando el procesamiento del tiempo como factor en las tasas de recuperación de diferentes redes neuronales (Lewis & Miall, 2006; He et al., 2007) y se estudia el papel jugado por cada hemisferio mediante la adaptación de lentes para el control de la atención (Magnania, Oliveri, Mancusod, Galantee, & Frassinetti, 2011; Newport & Schenk, 2012).

Desde la perspectiva clínica, además de los modelos explicativos del síndrome de neglect centrados en los aspectos cognitivos (atencionales, perceptivos o representacionales) y la rehabilitación definida por áreas u objetivos (Zoccolotti et al., 2011; Romero-López et al., 2011), es necesario considerar los aspectos emocionales implicados (Grabowska, 2011). Especialmente la desinhibición que junto a la extinción forman parte de los síntomas que más incapacidad causan en los pacientes (Vossel, et al., 2011). Será muy importante en la rehabilitación neuropsicológica establecer alianzas terapéuticas que fomenten la motivación, incluyan a la familia y cuidadores en los tratamientos y sobre todo en los casos donde la indiferencia ponga en riesgo la adherencia a los mismos. Actualmente la rehabilitación neuropsicológica resulta incompleta sin atender a estos aspectos emocionales en el síndrome de neglect.

Referencias

Amarenco, P., Bogousslavsky, J., Caplan, L. R., Donnan, G. A., & Hennerici, M. G. (2009). Classification of Stroke Subtypes. *Cerebro Vascular Diseases*, 27(5), 493-501. doi: 10.1159/000210432

Aybek, S., Carot, A., Ghika-Schmid, F., Berney, A., Van Melle, G., Guex, P., & Bogousslavsky, J. (2005). Emotional behavior in acute stroke - The Lausanne emotion in stroke study. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 18(1), 37-44.

Baas, U., de Haan, B., Graessl, T., Karnath, H. O., Mueri, R., Perrig, W. J., Wurtz, P., & Gutbrod, K. (2011). Personal neglect-a disorder of body representation? *Neuropsychologia*, 49, 898-905. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.01.043

Benedet, M. J. (1986). *Evaluación Neuropsicológica*. Bilbao: Desclée de Brouwer.

Birkett, P. D. (1996). *Psychiatry of stroke*. Washington DC: American Psychiatric Press Inc.

Bisiach, E., Vallar, G., Perani, D., Papagno, C., & Berti, A. (1986). Unawareness of disease following lesions of the right – hemisphere- anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopia. *Neuropsychologia*, 24(4), 471-482.

Cantagallo, A., & Della Sala, S. (1998). Preserved insight in an artist with extrapersonal spatial neglect. *Cortex*, 34(2), 163-189.

Donovan, N. J., Kendall, D. L., Heaton, S. C., Kwon, S., Velozo, C. A., & Duncan, P. W. (2008). Conceptualizing functional cognition in stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 22, 122-135. doi: 10.1177/1545968307306239

Douglas, E. A., Edwards, J. D., & Goodyear, B. J. (2006). Longitudinal functional MRI of motor and cognitive recovery following stroke: A review. *Current Medical Imaging Reviews*, 2(1), 105-116.

Feinberg, T. (2007). The "Hard Problem" of Anosognosia: Delusional Confabulation and Anosognosia. *Cortex*, 43, 1099-1102.

Gainotti, G. (1976). Emotional disturbances and cerebral lesions. *Schweizer Archiv für Nervologie und Psychiatrie*, 118(2), 215-229.

Grabowska, A., Marchewka, A., Seniow, J., Polanowska, K., Jednoróg, K., Królicki, L., Kossut, M., & Czlonkowska, A. (2011). Emotionally negative stimuli can overcome attentional deficits in patients with visuo-spatial hemineglect. *Neuropsychologia*, 49(12), 3327-3337. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.08.006

Grimsen, C., Hildebrandt, H., & Fahle, M. (2008). Dissociation of egocentric and allocentric coding of space in visual search after right middle cerebral artery stroke. *Neuropsychologia* 46, 902-914. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2007.11.028

He, B. J., Snyder, A. Z., Vincent, J. L., Epstein, A., Shulman, G. L., & Corbetta, M. (2007). Breakdown of Functional Connectivity in Frontoparietal Networks Underlies Behavioral Deficits in Spatial Neglect. *Neuron*, 53, 905-918.

Heilman, K. M. (1997). The neurobiology of emotional experience. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9(3), 439-448.

Heilman, K. M., Watson, R. T., & Valenstein, E. (1993). Neglect and related disorders. En K. M. Heilman E. & Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology*, 3rd (pp. 279-336) Ed. New York: Oxford University Press.

Heiman, K. M., Bowers, D., Valestein, E., & Watson, R. T. (1993). Disorders of visual-attention. *Baillieres Clinical Neurology*, 2(2), 389-413.

Iachini, T., Ruggiero, G., Conson, M., & Trojano, L. (2009). Lateralization of egocentric and allocentric spatial processing after parietal brain lesions. *Brain and Cognition*, 69(3), 514-520. doi: 10.1016/j.bandc.2008.11.001

Joseph, R. (1996). *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Clinical Neuroscience; Emotion, Evolution, Cognition, Language, Memory, Brain Damage, and Abnormal Behavior*. (2nd Ed.). Baltimore: Williams y Wilkins.

Junqué, C. (1995). Patología Cerebral. En C. Junqué y J. Barroso (Eds.), *Neuropsicología* (pp. 71-134). Madrid: Síntesis S. A.

Katz, N., Hartman-Maeir, A., Ring, H., & Soroker, N. (1999). Functional disability and rehabilitation outcome in right hemisphere damaged patients with and without unilateral spatial neglect. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(4), 379-384.

Kim, M., Na, D. L., Kim, G. M., Adair, J. C., Lee, K. H., & Heilman, K. M. (1999). Ipsilesional neglect: behavioural and anatomical features. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 67, 35-38.

Kinsbourne, M. (2006). From unilateral neglect to the brain basis of consciousness. *Cortex*, 42(6), 869-874.

Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2003). Los Lóbulos parietales. En *Fundamental of Human Neuropsychology* 5th Ed. (pp.345-369). New York: Worth Publisher.

Lewis, P. A. & Miall, R. C. (2006). Remembering the time: a continuous clock. *Trends in Cognitive Sciences*, 10(9), 401-406.

Luria, A. R. (1983). *Las Funciones corticales superiores del hombre 2. Alteraciones por lesiones locales del cerebro*. Barcelona: Fontanella.

Magnania, B., Oliveri, M., Mancusod, G., Galantee, E., & Frassinetti, F. (2011). Time and spatial attention: Effects of prism adaptation on temporal deficits in brain damaged patients. *Neuropsychologia*, 49, 1016-1023. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.12.014

Mesulam, M. (1981). A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of neurology*, 10(4), 309-325.

Mesulam, M. (2000). Attentional networks, confusional state and neglect syndromes. En M. Mesulam, *Principles of Behavioural and Cognitive Neurology* (2nd editions). New York: Oxford University Press.

Molenberghs, P., Sale, M. V., & Mattingley, J. B. (2012). Is there a critical lesion site for unilateral spatial neglect? A meta-analysis using activation likelihood estimation. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6, 78. doi: 10.3389/fnhum.2012.00078

Navarro-Pérez, M. D., Galán-Ciurana, P., Ferri-Campos, J., Moliner Muñoz, B., Colomer-Font, C., & Noé-Sebastián, E. (2011). Evaluation and prognosis of a case of unilateral neglect: Longitudinal study with the Behavioural Inattention Test. *Rehabilitación*, 45(3): 271-274.

Newport, R. & Schenk, T. (2012). Prisms and neglect: what have we learned? *Neuropsychologia*, 50 (6), 1080-1091. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2012.01.023

Paterson, A. & Zangwill, O. (1944). Recovery of spatial orientation in the post-traumatic confusional state. *Brain*, 67, 54-68.

Posner, M. I. (1994). Neglect and spatial attention. *Neuropsychological Rehabilitation*, 4(2), 183-187.

Rengachary, J., He, B. J., Shulman, G. L., & Corbetta, M. (2011). A behavioral analysis of spatial neglect and its recovery after stroke. *Frontiers in Human Neuroscience*, 5, 29. doi: 10.3389/fnhum.2011.00029

Romero-López, M. J. & Moraleda-Barreno, E. (2011). Rehabilitación neuropsicológica en el síndrome de neglet tras accidente cerebrovascular: caso clínico. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 6(2): 124-127.

Sánchez, C. (2009). ¿Qué es la anosognosia? Un reto transdisciplinario. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 4(2), 91-98.

Sander, D., Grandjean, D., Pourtois, G., Schwartz, S., Seghier, M. L., Scherer, K. R., & Vuilleumier, P. (2005). Emotion and attention interactions in social cognition: brain regions involved in processing anger prosody. *Neuroimage*, 28(4), 848-858. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.06.023

Scott, J., Harrington, J., House, R., & Ferrier, I. N. (1996). Preliminary study of the relationship among personality, cognitive vulnerability, symptom profile, and outcome in major depressive disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184(8), 503-505.

Stone, S. P., Halligan, P. W., Marshall, J. C., & Greenwood, R. J. (1998). Unilateral neglect: A common but heterogeneous syndrome. *Neurology*, 50(6), 1902-1905.

Toba, M. N., Ciaraffa, F., Pradat-Diehl, P., Blanchard, M., Loeper-Jeny, C., Gainotti, G., & Bartolomeo, P. (2009). Components of visual neglect: attentional bias versus spatial working memory impairment. *Cognitive Processing*, 10, 173-173.

Unsworth, C. A. (2007). Cognitive and Perceptual Dysfunction. En T. J. Schmitz & S. B. O'Sullivan (Eds.), *Physical Rehabilitation* (pp.1149-1185). Philadelphia, F.A: Davis Company.

Vallar, G. & Ronchi, R. (2006). Anosognosia for motor and sensory deficits after unilateral brain damage: A review. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 24, 247-257.

Vallar, G. (1998). Spatial hemineglect in humans. *Trends in Cognitive Sciences*, 2, 87-97.

Vandenbergh, R. & Gillebert, C. R. (2009). Parcellation of parietal cortex: convergence between lesion-symptom mapping and mapping of the intact functioning brain. *Behavioral Brain Research*, 199, 171-182. doi: 10.1016/j.bbr.2008.12.005

Verdon, V., Schwartz, S., Lovblad, K. O., Hauert, C. A., & Vuilleumier, P. (2009). Neuroanatomy of hemispatial neglect and its functional components: a study using voxel-based lesion-symptom mapping. *Brain*, 133, 880-894. doi: 10.1093/brain/awp305

Visser-Keizer, A. C., Meyboom-De Jong, B., Deelman, B. G., Berg, I. J., & Gerritsen, M. J. (2002). Subjective changes in emotion, cognition and behaviour after stroke: Factors affecting the perception of patients and partners. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24(8), 1032-1045.

Vossel, S., Eschenbeck, P., Weiss, P. H., Weidner, R., Saliger, J., Karbe, H., & Fink G. R. (2011). Visual extinction in relation to visuospatial neglect after right-hemispheric stroke: quantitative assessment and statistical lesion-symptom mapping. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 82, 862-868. doi: 10.1136/jnnp.2010.224261.

Zoccolotti, P., Cantagallo, A., De Luca, M., Guariglia, C., Serino, A., & Trojano, L. (2011). Selective and integrated rehabilitation programs for disturbances of visual/spatial attention and executive function after brain damage: a neuropsychological evidence-based review. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 47(1), 123-147.